

REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1929

TOME I



ANNÉE 1929

TABLES DU TOME I

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Comité secret.

Séance du 7 *mars* 1929.

Séance du 10 *avril* 1929.

Séance du 2 mai 1929

Séance du 6 juin 1929.

Séance du 30 mai 1929.

III. — RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

Présidence de M. le Professeur Barré.

Séance du 15 mai 1926. Pages

Séance du 15 novembre 1926.

Séance du 15 janvier 1927.

Séance du 12 mars 1927.

IV. — Xe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

3-6 juin 1929.

Pages

Séance du mardi 4 juin (après-midi).

Présidence de MM. Von Jauregg, Egas Moniz, Naville, Paulian.

Séance du mercredi 5 juin.

Présidence de MM. Poussepp, Rodriguez-Arias, Salmon.

V. — SOCIÉTÉS

VI. — TABLE ALPHABETIQUE DES MATIÈRES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX, aux communications à la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS, à la RÉUNION DE STRASBOURG et à la RÉUNION NEUROLOGIQUE ANNUELLE.

D

Endocrinienne (ORIGINE) (Maladies cutanées d' —. Altérations semblables à la pécilodermie en connexion avec un arrêt de développement des glandes sexuelles et la dystrophie adiposo-génitale) (BLOCH et STAUFER), 568.

F

G

H

I

J

K

N

O

P

Q

R

T

X

Y

Z

VII. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

B

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Communications* à la Société de Neurologie et à sa filiale de Strasbourg, et aux *Rapports* de la Réunion internationale annuelle.

C

D

I

J

K

T

Y

Z

Tome I. N° 1 Janvier 1929
REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN CAS DE SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE POST-TRAUMATIQUE AVEC RÉACTION MYODYSTONIQUE

Lésions du système extra-pyramidal. Discussion sur la pathogénie.

PAR

Le Dr GOTTHARD SODERBERGH
Hôpital Communal Sahlgren,
Gothembourg.

Le Pr EINAR SJOVALL
Institut d'anatomie pathologique,
Lund (Suède).

L'observation suivante qui va être traitée par l'un de nous au point de vue clinique et par l'autre au point de vue anatomique, offre un intérêt assez grand. Il nous semble qu'elle invite à élargir un peu le cadre du tableau de la maladie de Charcot et à poser des problèmes nouveaux. Même si le point de repère est constitué par un seul cas, il faut admettre qu'il ouvre de riches perspectives. D'abord sur la question de l'importance du système extra-pyramidal qui, jusqu'ici, n'a été qu'abordée, puis sur les formes post-traumatiques, mais surtout sur l'énigme de la pathogénie. Sans vouloir généraliser les conclusions tirées à cette occasion, nous voudrions seulement faire remarquer que les constatations cliniques et leur épicrise, aboutissant à une hypothèse donnée, ont été achevées sans qu'on ait eu connaissance des réflexions de l'anatomiste, lesquelles viennent justement à l'appui de cette manière de voir. Voici le cas :

Le 23 septembre 1924, l'un de nous fut consulté par un collègue, le Dr Heüman, au sujet d'un malade, C. O., haut fonctionnaire des chemins de fer, âgé de 56 ans et dont l'histoire était tracée par son médecin dans ces lignes. En octobre 1920, fracture transversale irrégulière du tibia directement sous les condyles, et fracture du capitule du péroné, du côté gauche, avec distension de la jointure du genou par suite de l'hémorragie. Evacuation du sang, plâtrage. Le malade s'améliora, et put marcher à l'aide d'une canne. Depuis 1922, parésie progressive des muscles de la région antéro-externe de la jambe gauche, allant jusqu'à une paralysie presque complète en avril 1924. Le malade fut traité par l'électrothérapie et son état s'améliorait, quand, dans l'été 1924, une parésie du quadriceps fémoral s'installa du même côté. « Quelle en est la cause ? » dit notre collègue en terminant.

A l'examen, je constatai les symptômes suivants : déformation osseuse au-dessous du genou gauche, latéralement, et névrite du sciatique poplité externe avec paralysie complète de tous les muscles y appartenant, sauf le jambier antérieur qui avait conservé quelque peu sa fonction. Le même muscle réagissait aux courants faradiques, les autres non ; soumis aux courants galvaniques, on constatait des secousses lentes ainsi que pour les autres à la suite de l'excitation du nerf. Extension passive du genou, incomplète. Un peu de parésie de la flexion plantaire du pied. Il y avait une atrophie diffuse du membre inférieur avec une atrophie localisée du quadriceps fémoral qui était parétique et présentait une diminution de l'excitabilité faradique sans D. R. Absence du réflexe achilléen gauche.

Citons de plus : extension des orteils et signe de l'éventail du côté droit, exagération des réflexes rotuliens et tricipitaux, contractions fasciculaires typiques des muscles postérieurs des cuisses, des fessiers et aussi des biceps brachiaux. Réaction myodystonique typique (relâchement lent, interrompu par des postcontractions) du quadriceps fémoral droit.

Quand j'ai revu le malade le 21 novembre, il se plaignait de marcher encore plus péniblement, se servant de deux cannes. L'atrophie du quadriceps fémoral gauche s'était accentuée. Comme symptôme nouveau, on constata une raideur de la jambe droite.

Le 23 février 1925, le malade entra dans mon service à l'hôpital Sahlgren.

L'anamnèse fut complétée sur quelques points. Il n'y avait pas de maladie nerveuse dans sa famille. Il niait toute affection spécifique. Depuis un mois, il avait observé une parésie du pied droit, la dernière semaine, une parésie du bras gauche. Vers Noël, un peu de dysarthrie d'un ton nasal commença à se manifester ainsi qu'une légère dysphagie. Déjà à l'occasion du premier examen, le malade faisait allusion à quelques troubles subjectifs de sa sensibilité, troubles du reste assez bizarres, dont il pouvait maintenant préciser le caractère. Quoiqu'il puisse très bien distinguer les différents degrés de sensibilité cutanée, il n'avait jamais, de toute sa vie, éprouvé de douleur physique. A l'âge de 7 ans, par exemple, ayant reçu un coup de hache très profond à la cuisse gauche, il ne s'en soucia pas de toute la journée et remarqua le soir, à son grand étonnement, sa plaie et le sang dont son pantalon était teint. A l'occasion d'une opération pour des calculs biliaires, il y a dix ans, on pouvait tamponner sans qu'il en fût gêné aucunement. Le grave traumatisme du genou ne lui causa pas de douleur, il marchait même avec ses fractures. Il aime beaucoup le froid. Pendant les hivers, même rigoureux, il ne faisait pas usage de pardessus. Il changea ses habitudes à l'âge mûr, seulement à cause des convenances qui nous sont propres. Donc, il ne connaissait nullement les sensations désagréables du froid trop fort. Au contraire, les bains chauds ne lui convenaient pas et il préférait ceux de 4 degrés. D'autre part, il n'avait jamais éprouvé la sensation de brûlure.

L'état à la fin de février 1925. — Le malade est un homme intelligent, très cultivé et intéressé surtout aux sciences naturelles. Il fait des observations assez fines sur son état qu'il suit avec intérêt, sans idées hypocondriaques. Constitution très bonne, musculature, en général, bien développée.

Du côté des organes internes, rien à remarquer. Pression sanguine de 110 mm. (Vaquez-Laubry).

Le système nerveux. — De temps en temps, la parole est indistincte. Parésie faciale légère, gauche, du type central. La langue dévie à gauche et présente des contractions fasciculaires bilatérales. Parésie du voile du palais à droite.

Un peu de parésie du bras et de la main gauche avec une atrophie diffuse et discrète, tandis qu'il y a une atrophie et une parésie plus marquées du premier interosseux et de l'éminence thénar. Contractions fasciculaires des biceps brachiaux, des deltoïdes et des pectoraux. Parésie de tout le membre inférieur gauche ; le malade ne peut pas se tenir debout sur cette jambe et, dans le décubitus dorsal, il ne la soulève étendue que très peu. Depuis l'examen, le 23 septembre 1924, les muscles antéro-externes de la jambe se sont atrophiés beaucoup, les orteils sont paralysés presque complètement (il ne reste qu'un peu de flexion plantaire), la parésie de la flexion plantaire du pied

s'est encore accentuée, de même que les mouvements du genou. Progression aussi de l'atrophie de la cuisse, surtout du quadriceps fémoral et des adducteurs. Au surplus atrophie des fessiers gauches.

Du côté droit, on note une parésie des muscles antéro-externes de la jambe, qui sont atrophiés. Le bras n'est ni parétique ni atrophié. Contractions fasciculaires typiques du quadriceps fémoral des deux côtés. Tous les réflexes tendineux sont très vifs, sauf l'achilléen gauche qui est aboli. Du côté droit, signes de Babinski et de Rossolimo positifs. Dans tous les membres il existe une raideur, dans la jambe gauche, plutôt comme chez les extra-pyramidaux, dans les bras comme chez les pyramidaux, et dans la jambe droite de nature mixte.

Pas de troubles de la sensibilité, ni cutanés, ni profonds, sauf l'absence des sensations désagréables à la suite d'excitations fortes comme la douleur, les brûlures, etc.

L'examen électrique révèle une progression des troubles, depuis la première observation, au point de vue de la réaction myodystonique. Dans les muscles suivants : le quadriceps fémoral droit, les muscles abdominaux droits, les biceps brachiaux, les fléchisseurs et les interosseux de la main droite et le triceps brachial, les courants faradiques produisent la même contraction qu'à l'ordinaire. Or, l'électrode active éloignée, le relâchement s'effectue avec une lenteur absolument anormale et interrompue par des contractions spontanées de tout le muscle. Le triceps sural droit ne présente qu'un relâchement particulièrement lent, mais sans secousses spontanées.

Le liquide céphalo-rachidien contient 5 cellules par mm. cube, Nonne-Apelt négatif. Bordet-Wassermann négatif, de même que dans le sang.

Le malade quitta l'hôpital le 11 avril 1925.

L'évolution ultérieure fut comme à l'ordinaire. Peu à peu les symptômes : atrophies, parésies, troubles bulbaires, s'aggravèrent. Le médecin qui le soignait à domicile, le Dr Allard, faisait l'observation intéressante que le malade éprouvait des douleurs à la suite de l'extension passive des articulations raidies, ce qui, du reste, contrastait assez fortement avec son anesthésie douloureuse. Enfin une pneumonie mit fin à la vie du malade le 2 décembre 1925.

En commémoration de cet esprit distingué, qu'on me permette de raconter que le malade, le soir même avant sa mort, avait, d'une écriture presque invisible, pris quelques dispositions à suivre après son décès. Parmi celles-ci, on lisait qu'il désirait qu'on procédât à son autopsie afin qu'elle fût utile à la science.

L'autopsie a été pratiquée par le Dr Forselius (Gothembourg) 7 heures après la mort. Une heure avant, on a injecté, dans les deux artères carotides, une solution de formaldéhyde à 4 %, avec bromure d'ammonium, et, des coupes frontales ayant été pratiquées, le système nerveux central a été ensuite fixé dans le même liquide.

Examen anatomo-pathologique (Sjövall).

Examen macroscopique. — Les méninges du cerveau et de la moelle épinière ne présentent rien d'anormal, non plus que le système ventriculaire. Aucune altération visible des vaisseaux les plus gros, ni des plus fins. Les circonvolutions du cerveau sont un peu amincies, toutefois sans dépression particulière de la centrale antérieure. Les lobules paracentraux semblent un peu déviés vers les faces latérales des hémisphères, et, par suite, la scissure de Rolando ne s'étend que jusqu'aux limites des faces médiales. Dans la moelle allongée, aucune atrophie visible des pyramides. A la région cervico-dorsale de la moelle épinière, les cordons postérieurs sont assez saillants, tandis que les cordons antéro-latéraux sont

un peu enfoncés ; dans la région lombo-sacrée, cette altération est moins perceptible. Les cornes antérieures sont, dans les renflements, visiblement plus étroites qu'à l'état normal. La consistance de la moelle épinière non fixée est un peu plus dense qu'en général.

Examen microscopique. — Tout le tronc cérébro-spinal a été systématiquement étudié au moyen de coupes transversales, menées à intervalles rapprochés. Les noyaux gris centraux et l'écorce motrice ont été examinés d'une manière semblable. Les autres parties du cerveau ont été étudiées lobe par lobe, à l'aide de coupes éparses ; il en est de même pour le centre semi-ovale, le corps calleux et le cervelet. La dégénérescence des faisceaux a été observée par la coloration au Scharlach R. et au Weigert-Benda, sur coupes à la congélation ; en outre, ont été employées la méthode de Bielschowsky, les réactions gliales d'Alzheimer-Wimtrup et de Cajal, ainsi que la méthode v. Gieson à l'hématoxiline. Voici un aperçu des résultats.

I. — *Dégénérescence des faisceaux.*

A. *Voies pyramidales.* — Par la méthode de Weigert ne s'observe qu'un ton plus pâle à la région cervico-dorsale de la moelle épinière, dans le champ des faisceaux croisés, mais qui n'est jamais nettement délimité par rapport aux territoires avoisinants du cordon latéral. Par la méthode de Weigert, ainsi que le Scharlach R., de nombreuses fibres nerveuses semblent toujours bien conservées. Des cellules névrogliques à granulations graisseuses (corps granuleux) se trouvent en grand nombre sur toute la hauteur de la moelle épinière, dans l'aire des voies pyramidales croisées ; il en est de même dans la moelle allongée, où il est toutefois à remarquer que les corps granuleux sont régulièrement répartis sur toute la région. Dans le pont, les altérations diminuent fortement, pour s'accentuer de nouveau dans les pédoncules. Dans la capsule interne, la région de dégénérescence se trouve très en arrière, dans le bras postérieur. *Ce n'est que dans la portion supérieure de la circonvolution antérieure du côté droit que la dégénération peut être poursuivie jusqu'au niveau de l'écorce motrice.* Il faut encore relever qu'on n'aperçoit nulle part des signes de dégénérescence dans le faisceau direct de la moelle épinière. Dans les territoires les plus altérés, les corps granuleux névrogliques sont mobiles, tandis qu'ailleurs ils sont en général fixes. La dégénérescence est partout accompagnée de l'apparition de corps granuleux histiocytaires dans les tuniques extérieures des vaisseaux, avec des différences quantitatives semblables.

B. *Autres faisceaux.* — Le corps calleux ainsi que le cervelet, sans aucun signe de dégénération. Dans le tronc cérébral se constate une dégénérescence considérable dans le faisceau de Gowers, du côté gauche. Cette dégénérescence peut être poursuivie dans la moelle cervicale où s'observe également une forte dégénérescence dans la région en avant et à côté de la corne antérieure (faisceau fondamental), notamment d côté gauche.

Sur toute la hauteur de la moelle, la dégénérescence déborde les faisceaux pyramidaux croisés pour s'étendre des deux côtés dans le champ du faisceau rubro-spinal. Avec la méthode de Weigert, les régions dégénérées mentionnées se présentent sous l'aspect d'une coloration plus pâle, contrastant nettement avec les faisceaux postérieurs toujours inaltérés. Là aussi, les corps granuleux névrogliques sont également associés à des corps granuleux histiocytaires.

Aux endroits où le degré de la dégénérescence des faisceaux est le plus marqué, par conséquent, surtout dans la moelle cervicale, se constate

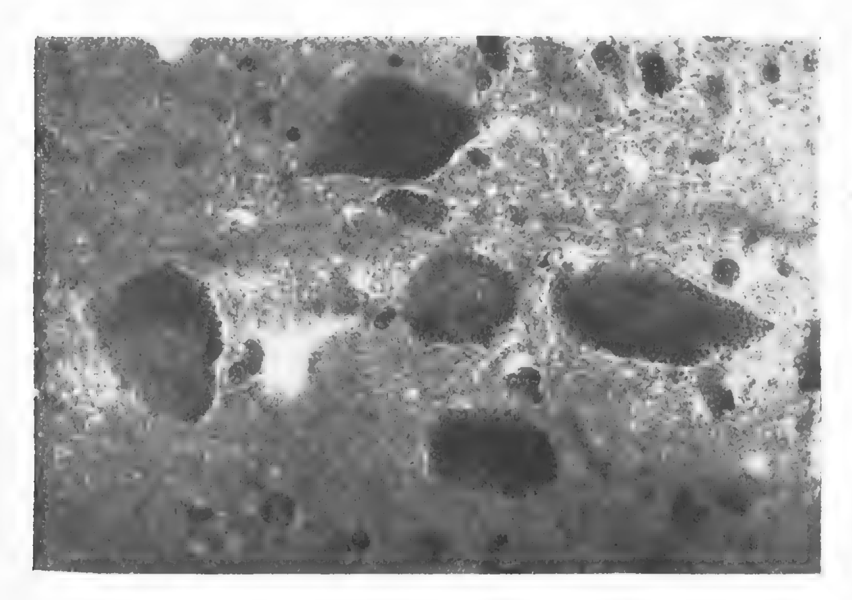


Fig. 1. — Cellules ganglionnaires du noyau du pathétique. — C. Gieson à l'hématoxyline. — Formation considérable de mélanine finement granulée.

une hypergliose nettement visible. L'augmentation numérique des cellules névrogliques est insignifiante.

II. — *Les noyaux gris de la moelle épinière et du tronc cérébral.*

A. *Cornes antérieures.* — Dans toute l'étendue de la moelle épinière se constate une destruction considérable des cellules ganglionnaires motrices ; celles qui ont résisté, et qui présentent en général une dégénérescence graisseuse extrêmement accentuée, se rencontrent un peu plus souvent dans la portion latérale des cornes antérieures. Les modifications des cellules ganglionnaires entraînent une présence abondante de corps granuleux névrogliques et histiocytaires, sans différence manifeste entre les deux côtés de la moelle.

B. *Noyaux moteurs du tronc cérébral.* — Destruction nettement visible des cellules ganglionnaires dans le noyau de l'hypoglosse, surtout du côté droit, accompagnée d'un développement de corps granuleux. Outre

la dégénérescence graisseuse des cellules ganglionnaires motrices, s'observe dans les cellules ganglionnaires des noyaux du pathétique, du facial, de l'ambigu et de l'hypoglosse, une formation considérable et tout à fait étonnante de mélanine finement granulée (fig. 1), formation qui donne à ces cellules un aspect identique à celui des cellules pigmentées du locus niger. Remarquons à ce propos que de nombreux chromophores se rencontrent dans les méninges molles enveloppant la moelle allongée.

C. *Autres noyaux.* Des corps granuleux n'ont été constatés que dans la substance gélatineuse. La substance réticulée n'offre aucune modification, non plus que les noyaux des faisceaux postérieurs.

III. — *L'écorce cérébrale.*

Les différentes couches se présentent partout avec la netteté normale. Une réduction générale du nombre des cellules ganglionnaires n'est pas signalée, excepté pour ce qui concerne les cellules pyramidales de Betz. Celles-ci sont beaucoup plus raréfiées que normalement, et le petit nombre qui se constate, sont presque toujours de forme globuleuse, fortement enflées, avec des corps de Nissl en général effacés. Les autres cellules pyramidales présentent souvent, tant dans la 3e que dans la 5e couche, une dégénérescence graisseuse considérable. Ce phénomène s'aperçoit des deux côtés, d'une manière particulièrement accusée, dans l'insula (et l'avant-mur), dans le lobe temporal, les cornes d'Ammon et l'uncus, ainsi que dans le lobe temporal, du côté droit. Un degré insignifiant de la dégénération fibrillaire d'Alzheimer se constate dans les cornes d'Ammon. Correspondant à la dégénération graisseuse des cellules pyramidales se constatent également des cellules névrogliques chargées de granulations graisseuses, quelquefois en abondance, mais toujours sous forme de cellules fixes. Les signes d'une prolifération névroglique font cependant défaut, et aucune couche pseudo-granulaire ne se rencontre dans la circonvolution centrale antérieure. Des corps granuleux histiocytaires ne sont pas rares dans les tuniques des vaisseaux, et se trouvent dans tous les lobes, tant au niveau cortical que subcortical, mais elles ne sont nulle part en nombre remarquable.

Dans l'écorce s'observent d'ailleurs les formations appelées par Bertrand (1) « plaques acellulaires » et décrites par lui comme « des trous à l'emporte-pièce dans la substance grise, qui amputent une ou plusieurs couches, se distinguent à un faible grossissement et s'accompagnent rarement d'une prolifération marginale fibro-myélinique ». Cette description est entièrement d'accord avec les observations faites dans le cas présent (fig. 2). La délimitation nettement accentuée, ayant la forme de lignes courbes, convexes, est particulièrement visible sur les préparations au Bielschowsky. Les plaques se trouvent en général dans la 3e couche, moins souvent dans la 5e et plus rarement dans les autres.

(1) Bertrand et Bogaert. Ce périodique, vol. 32 (1925).

Cependant, quelques plaques isolées peuvent se rencontrer dans la région de transition entre deux couches. Leur grandeur varie, mais elle ne dépasse jamais la largeur de la 3e couche ; d'autre part, les plaques les plus petites sont au moins deux ou trois fois plus larges que le diamètre d'une cellule pyramidale. Le tissu environnant, y compris les vaisseaux avec leurs tuniques, ne donne aucune réaction, et on n'y perçoit même aucun amas de corps granuleux.

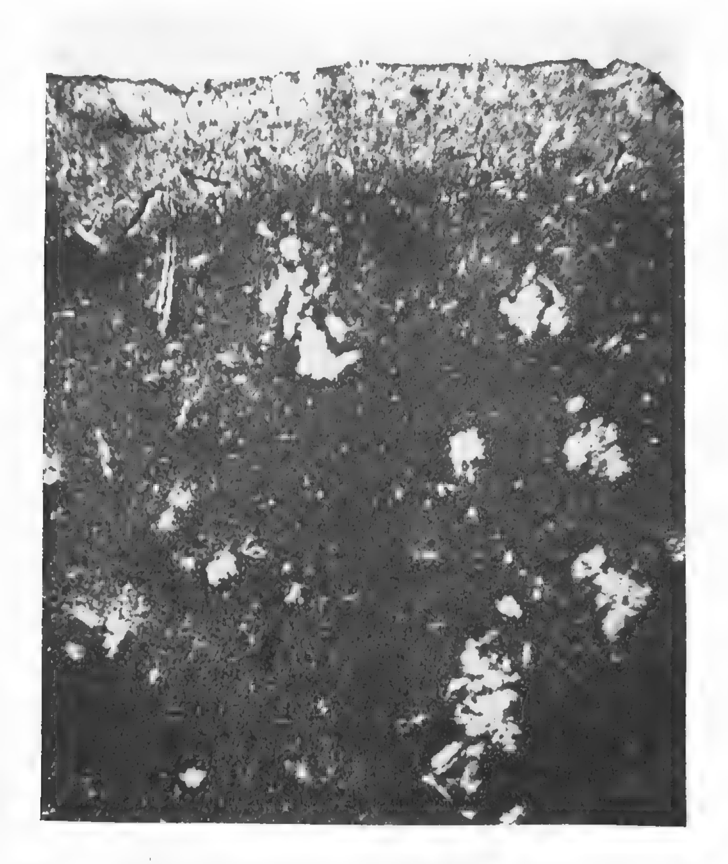


Fig. 2. — Coupe de l'écorce cérébrale. — Bielschowsky. — Tableau d'assemblage. Nombreuses plaques cellulaires.

A ces observations viennent s'ajouter les suivantes : Sur des coupes, montées en baume, les plaques offrent le caractère d'une destruction du tissu nerveux originaire. Quelques éléments ont cependant résisté. Par la coloration au Bielschowsky on constate toujours, dans le territoire d'une plaque, quelques cylindraxes minces, une ou deux cellules pyramidales s'y rencontrent assez souvent, en général dans un état fortement dégénéré ou presque dissolu, de même que quelque vaisseau capillaire traverse aussi la plaque. On a quelquefois l'impression que les plaques se développent en connexion topographique avec les vaisseaux capil-

laires. Si on examine ces plaques avec la coloration au Scharlach R., on observe à la place du tissu dégénéré une formation de couleur rose, et cette formation se trouve souvent être composée de stries ou de baguettes fines ; très fréquemment la zone périphérique d'une plaque présente des stries radiaires nettement perceptibles. Si on examine la substance mentionnée au microscope de polarisation, ces stries ou baguettes apparaissent comme de fines aiguilles de cristal à double réfraction ; il est évident que la substance qui s'est développée dans le champ du tissu nerveux originaire, se compose essentiellement de ce précipité cristallisé. Les aiguilles cristallines ne perdent pas leur double réfraction par le chauffage, et ne passent pas après celui-ci à l'état liquide.

Les plaques que nous venons de décrire sont particulièrement nombreuses dans la corne d'Ammon, dans l'insula et dans le lobe frontal, un peu plus dans ce dernier, à l'hémisphère droit. Elles se rencontrent d'ailleurs en grand nombre dans les circonvolutions centrales antérieures et dans les lobes temporaux ; on les trouve le moins souvent dans le lobe occipital de l'hémisphère gauche.

IV. — *La région des noyaux gris centraux.*

A. *Néostriatum.* — Les petites cellules ganglionnaires apparaissant en nombre normal, il est évident que les grandes qui appartiennent aux neurones efférents, se rencontrent plus rarement qu'à l'état normal. Il faut en général examiner plusieurs champs visuels, avant de trouver une pareille cellule. Celles qui existent présentent souvent une dégénérescence graisseuse accentuée et quelquefois une neuronophagie prononcée (amas de cellules satellites). Dans la névroglie toujours fixe se voit une légère dégénérescence graisseuse, et dans les parois vasculaires, quelques corps granuleux histiocytaires. Partout dans le noyau caudé, ainsi que dans le putamen, s'observent d'ailleurs de très nombreuses plaques du même caractère que celles de l'écorce (fig. 3). Dans le néostriatum, la structure cristalline de ces plaques apparaît même plus nette, et leur donne souvent l'aspect d'une torche rayonnante (fig. 4). Par la coloration au Bielschowsky on y constate en outre, à quelques endroits, un élément granuleux, argentophile. Ces granulations argentophiles sont toujours très fines et arrondies, et disposées généralement comme une mince guirlande dans la zone périphérique, courbée, de la plaque. Ce n'est que dans des cas isolés que les granulations occupent une place plus centrale. On observe encore que les plaques empiètent souvent sur le champ des faisceaux de fibres qui traversent le néostriatum ; au contraire on ne les trouve nulle part sans qu'elles intéressent plus ou moins la substance grise.

B. *Globus pallidus.* — Les cellules ganglionnaires offrent une dégénérescence graisseuse peu importante et sont d'ailleurs normales. La névroglie est intacte ; les plaques font complètement défaut.

C. *Thalamus.* — Aucune réduction numérique générale des cellules-

ganglionnaires, mais celles-ci offrent souvent une dégénérescence graisseuse accentuée. La névroglie ne contient que peu de granulations graisseuses. Des plaques se constatent, mais sont beauoup plus rares que dans le néostriatum.

D. *Corps de Luys* ; *locus niger* ; *nucl. ruber.* — Quelque dégénérescence graisseuse peu importante dans les cellules ganglionnaires, mais à part cela, aucune autre altération.

V. — *Cervelet.*

Dégénérescence graisseuse abondante dans les cellules ganglionnaires du noyau dentelé ; à part cela, pas d'altérations.

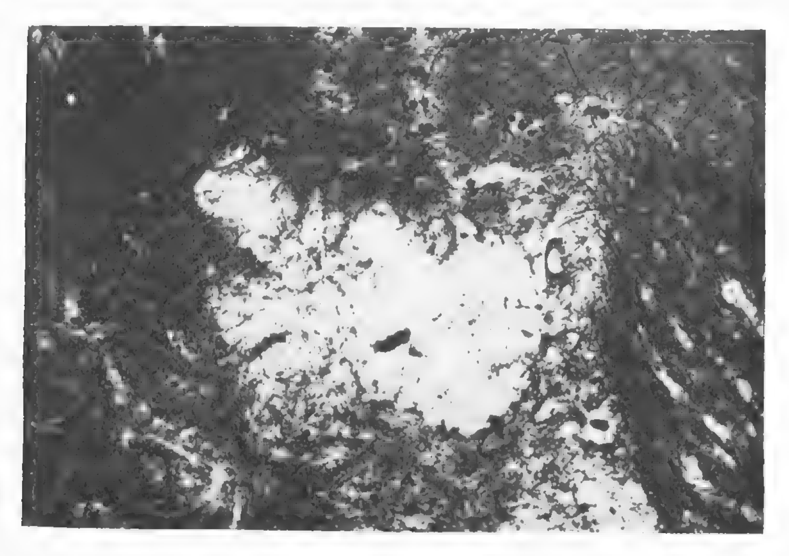


Fig. 3. — Néostriatum. — Bielschowsky. — Fort grossissement. — Plaque acellulaire. — Tout près d'un faisceau myélinique. — Dans le voisinage, une grande cellule ganglionnaire dans la plaque.

VI. — *Observations ultérieures.*

L'état criblé se rencontre dans des endroits caractéristiques, surtout dans le néostriatum, et immédiatement au-dessous de l'épendyme autour du IIIe ventricule. Des corps amylacés se trouvent en grand nombre dans tout le système nerveux central, également dans des endroits typiques. En ce qui concerne les vaisseaux artériels, ce n'est que dans les grands troncs vasculaires de la base du cerveau qu'on a constaté une artériosclérose commençante avec quelque épaississement de la tunique interne et une légère infiltration lipoïdienne immédiatement sur la face intérieure de cette tunique. Les branches artérielles plus petites et les artères précapillaires sont partout complètement normales, sans augmentation du tissu conjonctif, et sans infiltration hyaline ou lipoïdienne. Aucune infiltration cellulaire dans les méninges molles.

Le malade dont l'histoire vient d'être relatée était un homme qui avait

joui d'une santé assez bonne. Il avait, comme tout le monde, subi quelque accident, quelque maladie intercurrente, mais sans conséquences graves. Sa constitution était plutôt robuste. Il n'y avait chez lui qu'une chose qui était bien extraordinaire : du plus loin qu'il se souvienne, il avait observé en lui une sorte de troubles de la sensibilité absolument généralisés. Il n'avait jamais ressenti ni douleur physique, ni brûlure, ni froid cuisant, quoiqu'il puisse exactement distinguer les différentes formes de la sensibilité cutanée, et même leurs nuances discrètes. Ce n'était que leurs degrés désagréables qui lui étaient inconnus.

Il faudrait donc admettre que cet homme, en apparence parfaitement sain, avait, en effet, un système nerveux qui n'était pas tout à fait normal lorsque à l'âge de 52 ans il subit un grave traumatisme du genou gauche. L'accident aboutissait lentement à des déformations osseuses et à une névrite consécutive, d'ordre très sérieux surtout du sciatique poplité externe. Presque quatre ans après, la névrite ayant progressé pendant les deux dernières années, on constata une parésie du quadriceps fémoral du même côté. Consulté sur cette complication, j'ai trouvé de plus quelques symptômes objectifs indiquant une sclérose latérale amyotrophique au début, c'est-à-dire atrophie du quadriceps fémoral gauche, exagération des réflexes rotuliens et tricipitaux des deux côtés, contractions fasciculaires typiques des muscles postérieurs des cuisses, des fessiers et aussi des biceps brachiaux, enfin le signe de Babinski du côté droit. Deux mois après, le malade marchait plus péniblement et on nota que l'atrophie du quadriceps fémoral gauche s'était accentué et qu'il existait une raideur de la jambe droite. Je passe sur les détails de l'évolution ultérieure qui, en somme, était celle d'une sclérose latérale amyotrophique, vérifiée à l'autopsie environ 14 mois après mon premier examen. Il faudrait seulement observer, d'une part, la prédilection des atrophies pour le côté du traumatisme (gauche), où elles avaient débuté dans le quadriceps fémoral, toujours le plus touché d'autre part, le fait que du côté droit elles commençaient dans les muscles antéro-externes de la jambe, en analogie avec la névrite traumatique, tandis que le bras droit était le seul membre qui ne fût ni parétique ni atrophique. Il existait en même temps (février 1925) une hémiparésie gauche, le nerf facial y compris, et plus accentuée dans la jambe.

Tels sont les faits. On se demande, involontairement, s'il y a une simple coïncidence entre le traumatisme, avec ses conséquences, et l'éclosion de la maladie ou, en quelque sorte, une relation de cause à effet. Il va sans dire qu'on ne peut répondre à ces questions d'une manière satisfaisante. Il serait aussi mal placé de nier que d'affirmer catégoriquement quand il s'agit de choses tellement obscures. Je me bornerai à quelques points de vue.

Le tableau clinique parle-t-il en faveur de l'une ou de l'autre alternative ? Cela dépend. On pourrait avancer que le temps passé entre le traumatisme et la constatation de la maladie est trop long, s'étendant sur près de quatre ans. D'autre part, cet argument perd beaucoup de sa

valeur si l'on considère que ce seraient plutôt les lésions établies par le traumatisme qu'il faudrait incriminer et non ce dernier. Autrement dit, il ne s'agit pas, dans notre cas, d'un seul choc avecrépercussions immédiates sur le système nerveux, mais d'un traumatisme soi-disant aigu-chronique. Ainsi ce n'est que 2 ans après l'accident que s'installèrent les premiers symptômes de la névrite sciatique, causée par les déformations osseuses progressives consécutives à la fracture sérieuse du genou gauche. Une fois commencée, cette névrite progressa toujours, et pendant cette

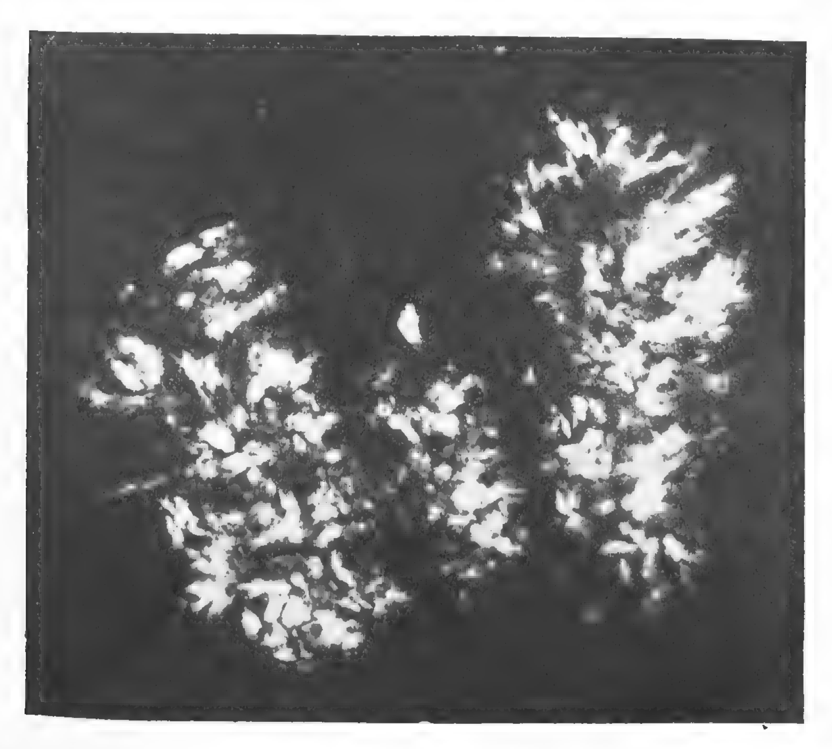


Fig. 4 — Néostriatum. — Fort grossissement aux nicols croisés. — Nombreuses aiguilles cristallines à double réfraction dans une plaque.

progression il y avait également le syndrome de la sclérose latérale amyotrophique. Cette affection prit ensuite une allure clinique en quelque sorte systématisée, car les symptômes les plus graves au point de vue de la fonction motrice, débutèrent dans le quadriceps fémoral gauche qui restait toujours le plus compromis. Ils se répandirent plus tard sur le côté gauche, mais la parésie de la jambe prédominait à cause d'une parésie accentuée de la flexion de la hanche qui avait évolué peu à peu. Enfin, lorsqu'ils apparurent du côté droit, c'était dans une région symétrique à celle du côté gauche, c'est-à-dire, dans les muscles antéro-externes de la jambe. La progression présentait donc un cachet tout à fait spécial. En ce qui concerne les symptômes moins graves pour la fonction motrice, on pouvait remarquer, dès le commencement, cette tendance à se géné-

raliser que prenait à la fin tout le tableau clinique. Dans ces conditions, il me semble possible que le traumatisme ait pu avoir une certaine importance pour l'éclosion de la maladie.

Mais enfin, même si nous admettons cette manière de voir, pourrons-nous mieux comprendre la pathogénie du cas ? Nous allons essayer.

Je me permettrai d'abord de faire précéder quelques prémisses d'ordre général. Voici la première : dans l'état actuel de nos connaissances, il n'y a rien qui démente cette conception, à savoir, qu'un trouble originairement « fonctionnel » ne puisse, *dans certains cas*, finir comme «organique ». L'ancienne division des maladies nerveuses en organiques et en fonctionnelles est un peu arbitraire et sa valeur est devenue plutôt d'ordre didactique. Un processus chimique cellulaire, par exemple, qu'on ne peut constater par le microscope, est tout de même aussi organique à ce moment que plus tard, lorsqu'il aurait pu établir un changement morphologique visible. Et si la maladie en dépend, elle a *toujours* été « organique ». Deuxième prémisse d'ordre général : le réflexe est un processus électrochimique. Prémisse spéciale : une excitation sensitive est, *dans un cas donné*, capable de produire par un mécanisme réflexe des troubles d'aspect organique ou d'une telle apparence, que nous sommes obligés de supposer l'existence d'une physiopathie. Voir, à ce sujet, l'observation de Tinel sur la paralysie transitoire totale de l'oculomoteur, etc., à la suite d'une excitation du trijumeau, et toutes les observations sur les atrophies, contractions, etc., survenues à la suite de blessures de guerre.

Si nous acceptons ces prémisses qui, naturellement, sont discutables comme toute autre chose, il nous faudra, en même temps, souligner qu'en clinique des cas semblables sont rares. En effet, leur fréquence est si peu considérable qu'elle invite aux réflexions suivantes. Certes, il existe des mécanismes réflexes dans le système nerveux que nous ignorons complètement en ce moment, mais il semble qu'il en existe certains qui sont à notre disposition afin d'établir un processus pathologique, mais qui ne le font cependant pas (ceci constitue encore une prémisse spéciale) sans un facteur d'ordre tout à fait individuel et différent selon les cas.

Un tel facteur serait-il présent chez notre malade, et les autres prémisses applicables ? Je me permets de rappeler les troubles de la sensibilité chez ce malade. Il n'avait par exemple jamais ressenti la douleur. Le traumatisme grave du genou avec fractures et hémorragie intra-articulaire consécutives ne l'empêcha pas de continuer sa promenade à pied. Notre malade était privé de ce signal d'alarme constitué par les sensations désagréables de la douleur physique et de la température trop haute ou trop basse, afin de mettre les appareils de défense en jeu. Chez lui, des excitations extraordinaires auraient frappé son système nerveux pendant toute sa vie. Mais ce n'est qu'à la suite d'une telle excitation, laquelle durait depuis des années, qu'une affection progressive s'installa. Par mécanisme réflexe ? C'est là le point saillant. Rien ne contredit cette supposition en ce qui concerne l'atrophie du quadriceps fémoral gauche,

le premier symptôme moteur grave après la névrite, ni l'exagération des réflexes rotuliens. Dans un cas d'ostéofibrosarcome de l'arc de la 4e vertèbre lombaire (1) observé par l'un de nous il y a 19 ans, j'ai été frappé du fait que les réflexes rotuliens étaient exagérés et qu'il existait des contractions fasciculaires des quadriceps fémoraux, tandis que les achilléens étaient abolis. Après l'opération et la guérison qui a continué jusqu'à présent, les réflexes rotuliens devinrent normaux. C'est de ce temps-là que datent mes réflexions sur les conséquences éventuelles d'une excitation sensitive continuelle pour le système nerveux central. Dans le cas actuel, me servant des prémisses ci-dessus, je serais disposé à émettre l'hypothèse suivante. Le blocage en face duquel les sensations pénibles se trouvaient pour arriver à l'état conscient permettait aux excitations trop fortes de s'accumuler pour se jeter enfin sur les centres moteurs. Ce serait là d'abord un processus « fonctionnel », mais dont le substratum électro-clinique finirait par créer des lésions organiques. Ceci constitue une manière d'envisager la pathogénie post-traumatique du cas et rien de plus.

Au point de vue anatomique, le cas présent invite à plusieurs égards à des réflexions en tout semblables à celles auxquelles ont donné lieu les observations cliniques. L'influence nuisible, causée par les excitations extraordinaires accumulées, doit anatomiquement correspondre aux signes d'un vieillissement subit et précoce. Et, en effet, ce qui était attendu s'est produit. Les observations sont en vérité si caractéristiques que l'appréciation anatomique pourrait être formée indépendamment des constatations cliniques sur le développement de la maladie. L'état criblé observé, ainsi que l'existence des nombreux corps amylacés, donne à cette appréciation son orientation première. La dégénération graisseuse générale et très considérable des cellules ganglionnaires — observation habituelle dans les cas subaigus de sclérose latérale amyotrophique — conduit également à l'interprétation qu'on se trouve en présence d'une diminution vitale accentuée, se manifestant dans presque tout le système nerveux central.

A ce qui précède, s'ajoute encore l'observation plus spéciale de plaques acellulaires (fig. 2-4). L'aspect de ces plaques, telles qu'elles se présentent sur des coupes passées à l'alcool ou au xylol, rappelle beaucoup celui des « Verödungen », si fréquentes dans l'artériosclérose ; la localisation est essentiellement la même par rapport à certaines couches corticales. Les artères sont, cependant, dans ce cas, complètement dépourvues d'altérations, abstraction faite d'une artériosclérose commençante, sans importance, dans les troncs artériels de la base du cerveau. Par des coupes colorées au charlach R. et montées à la glycérine (ainsi que sur des coupes montées de la même manière, mais non colorées) on obtient des renseignements étonnants sur la nature particulière des plaques en question. L'aire, qui sur les coupes montées au baume de Canada, se présente comme un espace vide, par suite de la destruction de la substance grise,

(1) *Nord. Med. Arkiv.*, 1911, Abt. I, no 15.

se trouve être remplie d'éléments étrangers, ayant presque tous la forme d'aiguilles cristallines à double réfraction et probablement de nature lipoïdienne assez compliquée. Il ne peut guère être mis en doute que nous avons ici affaire à des produits particuliers dus à un trouble dans le métabolisme de la substance nerveuse, et indiquant une vitalité diminuée ou articulièrement modifiée. L'impression d'un phénomène spécifique est encore confirmée par le fait que ces plaques sont entièrement rattachées aux masses grises du cortex cérébral, au néostriatum et au thalamus. Il doit y avoir une certaine relation entre les plaques et le métabolisme particulier à ces régions. Le rapprochement le plus naturel serait peut-être avec les plaques séniles (« Drusen »). Quelle que soit la structure et l'origine de celles-ci — voir à cet égard les traités de Bouman (1) et de Timmer (2) — un trouble de nutrition constitue sans doute la condition de leur formation, tandis que la disposition au dépôt d'une substance particulière (dans ce cas argentophile) est leur caractère typique. La substance déposée dans les plaques séniles se distingue, bien entendu, de celle des plaques observées dans la sclérose latérale amyotrophique, mais il existe cependant une affinité par le fait que les granulations argentophiles s'observent aussi quelquefois dans les plaques de la sclérose latérale amyotrophique. Ces granulations sont disposées en général sous forme d'une guirlande située dans la zone circulaire extérieure de la plaque, indiquant probablement une pénétration secondaire de ces éléments dans les plaques déjà formées.

Une observation anatomique nouvelle a pu encore être faite dans ce cas curieux de sclérose latérale amyotrophique, observation qui offre de l'intérêt pour la présente analyse du caractère spécial des altérations. Dans plusieurs des noyaux moteurs du tronc cérébral (pathétique, facial, ambigu, hypoglosse), on a constaté, dans les cellules ganglionnaires, un développement considérable de mélanine, sous forme de fines granulations bien distinctes (fig. 1). Dans ces régions où, par analogie avec les altérations des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle, on s'était attendu à rencontrer une dégénérescence graisseuse considérable dans le plasma cellulaire des ganglions, s'observe, au contraire, une substance semblable à la mélanine. Au premier moment, on serait disposé à expliquer cette formation spéciale comme une anomalie congénitale, pour la raison surtout que des chromophores typiques se rencontrent dans les méninges molles entourant la moelle allongée. Il serait cependant plus vraisemblable de considérer l'existence de ces cellules ganglionnaires mélanifères comme une preuve de la disposition à un métabolisme spécial dans ce cas. Ainsi que Hueck (3) l'a relevé, la mélanine et la lipofuscine (pigment ordinaire formé par l'usure) constituent deux espèces de pigment intimement apparentés, et Kraus (4) a constaté,

(1) Bouman. *Zeitsch. f. d. ges. u. Neurol. Psyck.*, vol. 94 (1925).
(2) Timmer. *Ibid.*, vol. 98 (1925).
(3) Hueck. *Handb. v. Krehl.*, vol. 3, II (1921).
(4) Kraus. *Virchows Archiv.*, vol. 217 (1914).

dans un gliome pigmenté, une sorte de pigment qui, par ses qualités. correspondait en partie à la mélanine, en partie à la lipofuscine. La dégénérescence graisseuse des cellules ganglionnaires qui s'observent dans la sclérose latérale amyotrophique (ainsi que dans d'autres affections) représente sans doute une formation apparentée à la lipofuscine. Dans ces circonstances, il serait difficile de contester que l'existence inusitée de la mélanine dans les noyaux moteurs du tronc cérébral, indique, au point de vue chimique, une variante du métabolisme altéré des cellules ganglionnaires dans la sclérose latérale amyotrophique. Dans ce phénomène se révélerait donc également la nature de cette maladie comme étant une diminution de la vitalité, avec métabolisme particulier comme phénomène secondaire.

En partant des points de vue exposés, il s'ensuit encore que la conception de Matzdorff (1) ainsi que celle de Poussepp et de Rives (2) sur la sclérose latérale amyotrophique, comme étant une maladie de nature inflammatoire, doit être considérée comme peu satisfaisante. Ni l'involution générale, ni le phénomène de troubles particuliers du métabolisme, ne sont expliqués par là d'une manière suffisante. Et pour ce qui concerne en outre l'appui positif de cette hypothèse, c'est-à-dire les infiltrations vasculaires qui s'observent dans certains cas de la sclérose latérale amyotrophique, celles-ci peuvent être expliquées comme des phénomènes secondaires, causées par les processus de dissolution dans le système nerveux central ; explication que Matzdorff aussi reconnaît jusqu'à un certain degré. Dans le cas actuel, tout signe d'infiltration vasculaire manque d'une manière si complète que ce serait faire violence aux faits que de chercher à mettre en avant quelque symptôme inflammatoire. Il faut encore relever, dans la sclérose latérale amyotrophique, le défaut d'altérations pathologiques dans le liquide cérébro-spinal, défaut également remarqué par Matzdorff. Cette constatation régulière, confirmée dans le cas présent, et faite également dans les cas où une infiltration dans les méninges molles a été enregistrée à l'examen anatomique, semble témoigner encore contre la supposition d'une nature inflammatoire de la maladie.

Ce point de vue critique est essentiellement d'accord avec la manière de voir de Bertrand et de van Bogaert. Il est cependant plus difficile de les suivre dans leur conception plus positive. Etant donné que les lésions du système moteur constituent une dégénérescence transneuronale, qui, par conséquent, comprend les voies pyramidales ainsi que les neurones périphériques, ils supposent « une atteinte présentant ce caractère singulier d'abolir le synapse en supprimant d'une manière précoce son caractère limitatif ». La nature transneuronale de la dégénérescence peut cependant être expliquée autrement, en prenant en considération les signes accentués d'un trouble général dans le système nerveux cen-

(1) Matzdorff. *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, vol. 94 (1925).
(2) Pousepp et Rives. Ce périodique, vol. 32 (1925), p. 834.

tral, qui se manifestent si nettement dans la sclérose latérale amyotrophique. La dégénérescence spéciale des faisceaux n'est pas non plus rattachée aux faisceaux pyramidaux seuls, et d'autre part, ceux-ci ne sont jamais si gravement atteints qu'il ne reste pas intacte une partie considérable de leurs fibres. Dans le cas actuel, ce phénomène se manifeste également d'une manière assez remarquable. Une dégénération distincte du faisceau gauche de Gowers est signalée, de même qu'une lésion du faisceau rubro-spinal, et, enfin, du faisceau fondamental, latéralement et en avant de la corne antérieure de la moelle cervicale. D'autre part, malgré les signes d'une dégénérescence étendue dans la voie pyramidale croisée, la plupart des fibres sont encore inaltérées ; par la coloration au Weigert ne se manifeste qu'un éclaircissement peu important. La voie pyramidale directe est complètement intacte.

Ce type d'extension indique aussi une disposition plus irrégulière et plus générale à une diminution de la vitalité et à l'involution. En se plaçant à ce point de vue, on éprouve quelque doute quant à l'hypothèse d'un trouble tel que la disparition des limites entre deux neurones. Premièrement, cette hypothèse ne suffit pas du tout pour expliquer l'ensemble des altérations anatomiques ; deuxièmement, elle est superflue, lorsqu'on admet une sensibilité un peu plus grande des régions motrices du système nerveux central chez les malades atteints de sclérose latérale amyotrophique. Déjà le rapport naturel de continuité entre deux neurones contribuant à la même activité fonctionnelle, fournit une explication suffisante des lésions simultanées. Le synapse a, en effet, pour but, non seulement de séparer mais aussi de relier. Et lorsqu'il s'agit d'un surmenage fonctionnel qui, eu égard à la disposition existante de dégénération, dépasse ce que le neurone peut supporter, il sera tout à fait naturel que plusieurs neurones collaborants manifestent simultanément des signes de lésion.

Ce point de vue fonctionnel, par lequel nous avons cherché à expliquer l'intensité et l'extension des altérations anatomiques de la région motrice, peut également être appliqué aux détails du cas présent. Il y a lieu de supposer qu'il a existé ici une excitation sensitive continuelle du système nerveux central, et que cette excitation s'est particulièrement accentuée pour la jambe gauche. Il est d'ailleurs possible que cette dernière excitation ait été la cause déterminante de l'apparition des symptômes de nature motrice ; ceux-ci ont précisément débuté dans la jambe gauche, où ils ont toujours prédominé. Cette conception de la pathogénèse trouve un parallèle intéressant dans la constatation que la dégénérescence des faisceaux de la voie pyramidale peut, en ce qui concerne précisément les fibres se distribuant dans la jambe gauche, être poursuivie jusqu'au niveau de l'écorce, ce qui n'est pas le cas pour aucune autre portion de cette voie. Il y a là une différence nette dans l'intensité de la dégénérescence, qui ne peut guère être le résultat d'un hasard. Et, dans ce cas, l'observation vient considérablement à l'appui de la conception d'une relation entre la dégénérescence et un surmenage fonctionnel extrême. La disposition

générale à la dégénération, qui se manifeste dans les régions motrices, a provoqué les symptômes les plus graves là où le surmenage a été le plus fort. Un phénomène semblable peut d'ailleurs être remarqué même en dehors de la voie pyramidale. Dans le cas présent, la dégénérescence est, comme en général, le plus étendue dans la partie cervicale de la moelle épinière, et elle est en outre plus accentuée au côté gauche. La dégénération graisseuse des cellules pyramidales est plus marquée, et, dans une certaine mesure, le nombre des plaques plus considérables aussi,dans le lobe frontal droit que dans le gauche.

L'ensemble des observations anatomiques, avec les nombreux détails remarquables constatés dans ce cas, peut donc être expliqué d'une manière toute simple en prenant comme base le fait qu'il existe une affection intéressant spécialement les régions motrices, affection provoquée par un mécanisme réflexe en relation avec des surmenages fonctionnels inévitables du système nerveux central, et caractérisée par un vieillissement subit, général, particulier à certains égards, et par conséquent nettement pathologique. Dans ces circonstances, on aurait déjà, à un point de vue purement anatomique, le droit de se demander s'il ne faut pas s'attendre à des altérations dans la région du système extrapyramidal. Il est curieux de voir combien peu cette question a été jusqu'à présent prise en considération. Bertrand et van Bogaert ne font mention qu'en passant d'altérations dans les noyaux gris centraux. Et Patrikios (1), qui estime avoir constaté, dans la sclérose latérale amyotrophique, des altérations dans le globus pallidus, avance, presque en s'excusant, que la maladie « reste quand même une maladie du système moteur ».

Retournons aux faits cliniques et aux autres problèmes offerts par notre malade. Le hasard clinique est souvent une déesse généreuse. Depuis longtemps, et cela avant « l'époque extrapyramidale », l'un de nous a constaté avec surprise l'absence assez fréquente des signes pyramidaux dans la sclérose latérale amyotrophique, malgré une raideur très prononcée, mais les réflexions éveillées par cette constatation étaient fugitives et sans conséquences. Cette fois-là, c'était en septembre 1924, il fut nécessaire de procéder à un examen électrique du quadriceps fémoral gauche, ce muscle étant atrophié. Naturellement, le muscle du côté droit fut aussi examiné. Le résultat fournit la surprenante constatation qu'il y avait là une réaction myodystonique. C'était assez troublant, car la sclérose latérale amyotrophique était en ce temps-là considérée comme une affection particulièrement pyramidale. La conception de la réaction myodystonique était-elle fausse ou non ? Tout à coup un nouveau problème se présenta : la raideur pourrait être d'ordre extrapyramidal si l'on pouvait démontrer que cette réaction électrique dépendrait de lésions extrapyramidales. Quelque temps après, Barkman, ancien élève de l'un de nous, annonça, tout heureux, par le téléphone, qu'il avait vu des signes extrapyramidaux dans un cas clinique de S. l. a., à savoir : la réaction myodys-

(1) Patrikios. Ce périodique, vol. 32 (1925), p. 840.

tonique, fait qu'il mentionna dans sa publication. Nous avons donc fait cette constatation indépendamment l'un de l'autre. Pendant l'évolution ultérieure de sa maladie, notre patient présenta ce signe électrique dans plusieurs muscles.

Les phénomènes cliniques de nature extrapyramidale, qui ont été observés dans le cas présent, ont donné lieu à un examen anatomique approfondi de cette région. Au cours de celui-ci, aucune altération n'a été constatée dans le globus pallidus. Dans le néostriatum, au contraire, elles sont d'autant plus manifestes. Les grandes cellules ganglionnaires appartenant au neurone efférent sont nettement réduites en nombre, et celles qui ont été découvertes après des recherches minutieuses, offrent en général des altérations, non seulement sous forme d'une dégénérescence graisseuse, mais aussi d'une neuronophagie évidente. Quelquefois les cellules névrogliques forment une couronne ininterrompue autour de la cellule ganglionnaire. Il est évident qu'il existe ici une lésion, une destruction lente d'un certain type de cellules pyramidales de Betz. Comme nous venons de le dire, on aperçoit en outre de nombreuses plaques, lésion ultérieure du tissu nerveux du néostriatum. Il n'est pas rare de constater dans ces plaques une grande cellule ganglionnaire fortement dégénérée. Des plaques se rencontrent également dans le thalamus, quoique moins nombreuses, de même qu'on n'y observe pas non plus de réduction générale du nombre des cellules ganglionnaires.

Il y a donc, dans ce cas, pour l'interprétation des phénomènes cliniques de nature extrapyramidale, une base anatomique solide. On pourrait parler plutôt d'une excessive richesse de matériaux, si on considère que, dans le cas actuel, ainsi que généralement dans la sclérose latérale amyotrophique, la dégénérescence des faisceaux de la moelle épinière empiète aussi sur la voie rubro-spinale. Il peut être assez difficile de trancher la question de savoir si les phénomènes cliniques extrapyramidaux sont consécutifs aux altérations dans le néostriatum ou à la dégénération du faisceau rubro-spinal. Le choix doit être différé jusqu'à ce qu'on ait pu réunir plusieurs observations cliniques et anatomiques combinées de phénomènes extrapyramidaux dans la sclérose latérale amyotrophique. L'examen qui vient d'être effectué peut servir à cet égard à attirer l'attention sur une région du système nerveux central, dont jusqu'à présent on n'a pas suffisamment tenu compte dans l'étude de cette maladie. Les observations sur ce point montrent encore combien peu la sclérose latérale amyotrophique répond au nom qui lui a été attribué d'une affection systématisée, limitée au système pyramidal.

Chez notre malade, il existait donc des lésions des ganglions centraux et du faisceau rubro-spinal. Il est assez curieux de noter que, quoique la réaction myodystonique ait été découverte il y a dix ans, la malchance a voulu que nulle autopsie ne soit publiée. Et maintenant encore, l'un de nous, le Professeur Sjövall est occupé à deux observations de plus, à savoir : celles de Barkman et de Melkersson, lesquelles montrent toutes deux des lésions indiscutables dans les mêmes régions.

Inutile de répéter l'histoire de la réaction myodystonique, laquelle se trouve exposée dans l'article de Melkersson (1). Qu'on nous permette seulement de dire quelques mots sur sa valeur en tant que signe « pathognomique » d'ordre extrapyramidal. Rien ne contredit, jusqu'à présent, cette conception, mais, d'autre part, il n'est pas permis de l'affirmer catégoriquement. Car c'est là une question trop sérieuse et qui demande encore plus d'expérience. Il faudrait, au surplus, déterminer le syndrome extrapyramidal. Ainsi que l'un de nous l'a compris, ce serait l'expression clinique de lésions, non seulement des noyaux centraux et de leurs annexes mais aussi du cervelet. Le système extrapyramidal serait un système de l'ordre réflexe, situé comme le premier étage de cette sorte, au-dessous de l'écorce cérébrale, et ne serait nullement comparable au système pyramidal. Ce dernier se bornerait à être centrifugal, mettant en jeu un appareil réflexe, extrêmement compliqué, dont les excitations sensitives sortent des organes proprioceptifs des muscles, des tendons, etc., arrivent à la couche optique et au cervelet, puis dans les centres moteurs (corps strié et cervelet), pour quitter le cerveau par les voies extrapyramidales. Les noyaux centraux avec leurs annexes devraient collaborer intimement avec le cervelet. Cette conception avancée il y a 5 ans (2) donnerait peut-être la clef de la disharmonie actuelle entre les constatations cliniques et celles d'ordre anatomique. Car si l'on accepte l'hypothèse émise sur le système extrapyramidal comme devant constituer une grande entité réflexe, en quelque sorte un segment spinal élargi et énormément complexe, on comprendra mieux qu'un seul et même tableau clinique pourrait dépendre de lésions bien différentes dans cette vaste région. Quoi qu'il en soit, il ne serait pas surprenant si l'on trouvait la réaction myodystonique sans lésions des ganglions centraux, mais d'autre part, même dans le cervelet. C'est là cependant une question trop vaste pour être développée à ce propos.

On ne pourra dire, jusqu'à plus ample informé, que ceci :

1° La réaction myodystonique n'est pas constatée à l'état normal ;

2° On l'a trouvée dans plusieurs cas cliniques où il est très vraisemblable que le système extrapyramidal, dans le sens ordinaire, a été lésé ;

3° Il existe, en ce moment, trois cas, au moins, présentant des lésions manifestes des ganglions centraux et ayant révélé cette réaction.

D'où il résulte qu'il vaudrait peut-être la peine de poursuivre ces recherches vraiment très faciles en clinique et d'y comparer les lésions anatomiques.

Résumé.

Tant au point de vue clinique qu'anatomique, l'analyse du cas présent de sclérose latérale amyotrophique a conduit à la conception que l'affection est en rapport avec les surmenages fonctionnels auxquels le système

(1) Ce périodique, t. I, janvier 1928.
(2) *Acta Med. Scand.*, vol. LVIII, fasc. VI.

nerveux central a été exposé ; la maladie est plutôt à considérer comme un vieillissement subit et à plusieurs égards pathologique, intéressant spécialement le système moteur.

Au point de vue clinique, cette conception résulte de la relation qui, tant pour ce qui concerne le temps que pour l'étendue topographique, existe entre l'affection mentionnée et un traumatisme grave ; les suites de ce trauma sont supposées être aggravées par la circonstance particulière que le malade n'avait jamais, pendant toute sa vie, éprouvé de douleur physique.

Au point de vue anatomique, on arrive à la même conception de la nature de l'affection, en partie par l'absence de tout symptôme d'ordre inflammatoire ou vasculaire, en partie par la présence des signes d'un trouble particulier dans le métabolisme de la substance nerveuse grise (dépôt de cristaux à double réfraction dans les plaques acellulaires de l'écorce cérébrale, du néostriatum et du thalamus ; dépôt de mélanine dans les noyaux moteurs du tronc cérébral), et en partie enfin par une analogie entre l'intensité de la dégénérescence des faisceaux et le degré de l'excitation provoquée par mécanisme réflexe.

Outre ce qui précède, l'analyse du cas actuel a pu faire constater la présence, dans le syndrome de la sclérose latérale amyotrophique, de phénomènes extrapyramidaux sous forme d'une raideur et d'une réaction myodystonique. Par l'examen anatomique on a pu enregister, dans la région correspondante, non seulement l'empiétement typique de la dégénérescence des faisceaux pyramidaux sur le faisceau rubro-spinal, mais aussi la présence de graves altérations dans le néostriatum, avec lésions des grandes cellules ganglionnaires de celui-ci.

ÉTUDE COMPARATIVE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE DES MANIFESTATIONS DU SYNDROME CATATONIQUE *

PAR

H. DE JONG (d'Amsterdam) et H. BARUK (de Paris).

Travail de la clinique des Maladies mentales de l'Université de Paris (Prof. Henri Claude).

Les motifs qui nous ont amenés à effectuer le travail suivant résident dans le but commun que nous avons poursuivi, par des voies très différentes, de faire des recherches sur les bases organiques du syndrome catatonique.

L'un de nous (1) a abordé cette question par l'étude de la pléthysmographie chez des sujets normaux et au cours d'états pathologiques divers dont la catatonie. Dans cette dernière affection, il a trouvé des manifestations de rigidité vasculaire très spéciales, qui se distinguent, par une ténacité très marquée, des spasmes vasculaires qu'on peut observer chez les autres sujets. Il aboutit alors à la conception que ce caractère spécifique d' « inexcitabilité vasculaire relative » ne pouvait pas être expliqué par des raisons d'ordre seulement psychique comme Bumke, Kehrer et Kuppers l'avaient soutenu, mais qu'il traduisait l'intervention d'un processus organique.

Recherchant alors par analogie l'existence d'un facteur organique à la base du syndrome moteur catatonique, il s'adressa au Professeur Magnus d'Utrecht en lui demandant s'il n'existait pas de substance susceptible de reproduire expérimementental la catalepsie chez l'animal. Deux semaines après, M. Magnus, après avoir lu une communication de Frœhlich et Meyer de Vienne (2) qui venait de paraître, put attirer son attention sur la *bulbocapnine*, alcaloïde dérivé de la *corydalis cava*, étudiée déjà par

(*) Communication à la *Société de Neurologie de Paris*, séance du 7 juin 1928.
(1) H. DE JONG. Thèse d'Amsterdam et *Zsch. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.*, 1921.
(2) FRŒHLICH et MEYER. *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacologie*, 87, t. III et IV, 1920.

Peters (1), dont la formule chimique d'après Gadamer (2) est la suivante : $C^{18}H^{13}N(OCH^{3}) (OH)^{3}$ et qui pouvait, pour ces auteurs, réaliser chez certains animaux la catalepsie, catalepsie qui serait caractérisée par l'absence d'oscillations à l'électromyographe. De Jong reprit alors les expériences sur le chat dans le but de comparer cette catalepsie expérimentale avec la catalepsie clinique (3). Il conclut que la première présentait quelques différences avec la catalepsie telle qu'elle est définie dans les descriptions classiques, différences qui consistent notamment dans une conservation moins rigoureuse chez l'animal de l'attitude imposée, et souvent dans l'adoption d'une nouvelle attitude moins pénible à conserver. C'est pourquoi il a parlé « d'état cataleptoïde » plutôt que de catalepsie (4). De plus il a obtenu avec le galvanomètre à corde des graphiques montrant dans cet état cataleptoïde, dans les extenseurs de même que dans les fléchisseurs, un double rythme très net, qu'il avait retrouvé dans un cas de syndrome catatonique clinique.

Plus tard, après des expériences faites surtout avec Schaltenbrand, sur l'action antagoniste de la bulbocapnine et de divers phénomènes rythmiques (tremblement, etc.), il a établi une théorie expliquant cet antagonisme par l'hypothèse d'une augmentation du seuil de décharge des cellules motrices de l'écorce cérébrale dans la catalepsie, augmentation contrastant avec une diminution de ce seuil dans les tremblements (5). L'existence dans la catalepsie d'un facteur cortical avait été mise en évidence par Schaltenbrand (6) qui a trouvé dans le laboratoire de Magnus à Utrecht, *que la bulbocapnine ne provoque a « catalepsie » que lorsque le cortex du chat est intact*. Les mesures de la chronaxie chez l'homme, après injection de 150 mg. d'hydrochlorate de bulbocapnine et chez le chat intoxiqué par la bulbocapnine, faites par l'un de nous avec Bourguignon (7), mettent en évidence un facteur central différent de celui qu'on a trouvé dans la paralysie agitante, les chronaxies du chat catatonique présentant une exagération des rapports normaux, tandis que dans la paralysie agitante il y a souvent la tendance à l'égalisation des chronaxies. La dose de bulbocapnine légitime chez l'homme ne suffit pas à donner des variations de la chronaxie normale.

(1) Peters F. Untersuchungen über Corydalisalkaloïde. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.*, 1904, Bd. LI, p. 130.

(2) L. Gadamer. *Arch. de Pharmacie*, 240, 1902.

(3) H. de Jong. *Klin. Wochenschr.*, avril 1922, et *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneesk*, 1923, p. 794.

(4) Il avait pensé au début que l'état cataleptoïde de l'animal était différent de la catalepsie, donc sans intérêt dans l'étude de la catatonie. Mais, par suite du manque de malades, il s'était basé sur la description théorique de la catalepsie. Plus tard, son opinion a changé graduellement et il a eu la conviction que la description théorique d'une catalepsie absolue était fausse en clinique. C'est pour cela qu'il a repris cette étude avec M. Baruk qui observait un grand nombre de catatoniques dans le service du professeur Claude.

(5) Voir par exemple H. de Jong. *Revue neurologique*, mai 1928. Séance de la Société de neurologie et de nombreuses communications sur l'action de la bulbocapnine dans les tremblements, etc. Voir aussi : *Deutsche zschr. f. Nervenheilk*, 1928, p. 130.

(6) G. Schaltenbrand. *Archiv. f. d. ges. Physiologie*, 1925, p. 2045.

(7) H. de Jong et G. Bourguignon. *Revue neurologique*, 1928.

D'autre part, le second auteur de ce travail, avec le Professeur Claude et Thévenard (1), a entrepris en clinique une étude comparative des troubles moteurs de la catatonie et de troubles organiques d'apparence plus ou moins analogue que l'on observe au cours des lésions mésocéphaliques, en particulier des syndromes parkinsoniens. Il a montré qu'au point de vue clinique la catatonie se différenciait de ces derniers par une distribution irrégulière et variable de la raideur, par son aspect de contracture active, par une intrication motrice et psychique très étroite.

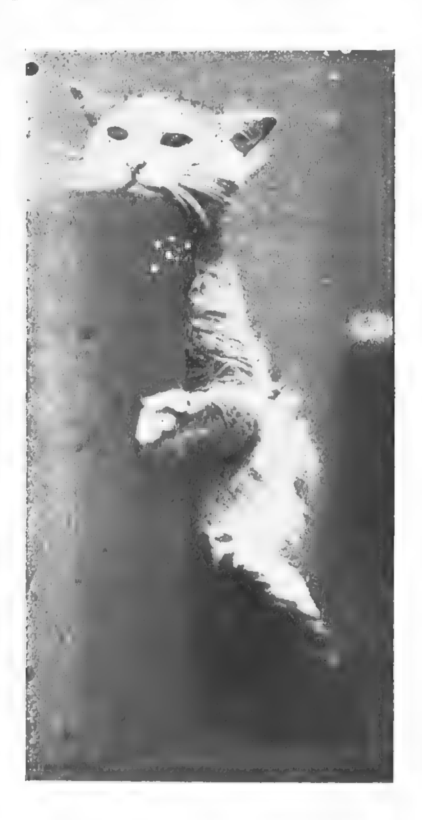


Fig. 1. — Le chat se tient debout, se maintenant fixé au support par la tête et les deux pattes.

En outre, l'étude clinique et graphique des réfexes de posture montre dans la catatonie une variabilité très marquée des tracés, et l'adjonction à l'élément postural d'un facteur psychique approprié, opinion qui avait été déjà émise auparavant par Foix et Thévenard (2) et soutenue par Delmas-Marsalet (3). D'autre part, l'étude des courbes électromyographiques obtenues soit au cours de la raideur catatonique, soit au cours d'attitudes cataleptiques, montre l'existence de la superposition au rythme de Piper

(1) Claude, Baruk et Thévenard. *Encéphale*, décembre 1927, p. 741.
(2) Ch. Foix et A. Thévenard. *Rev. Neurol.*, n° 5, mai 1923, p. 449.
(3) Delmas-Marsalet. *Les réflexes de posture élémentaires*, Paris Masson 1927, p. 133, et *C. R. de la Société de Biologie*, 9 novembre 1926.

d'oscillations majeures, c'est-à-dire d'un tracé analogue à celui de la contraction volontaire. Les courbes électromyographiques permettent en outre d'enregistrer objectivement des variations de la catalepsie sous l'influence de diversions psychiques variées. Enfin les épreuves pharmacodynamiques, en particulier l'épreuve de la scopolamine, montre que la catatonie persiste après suppression complète des réflexes de posture. Ces différences entre la catatonie et les syndromes mésocéphalique et parkinsonien sont encore marquées par la conservation dans le premier cas des réflexes d'attitude, et par l'existence d'une hypoexcitabilité labyrinthique spéciale mise en évidence par Claude, Baruk et Aubry (1).

Enfin, Claude, Bourguignon et Baruk (2) ont mis en évidence des modifications de la chronaxie dans certains cas de catatonie, avec deux fois des signes pyramidaux transitoires.

De tous ces faits, il résulte que l'on est obligé d'envisager dans la genèse du syndrome catatonique l'existence d'un facteur cortical.

Nous avons alors rapproché nos deux modes de recherches en faisant une comparaison entre ces nouvelles données des résultats expérimentaux et cliniques. Dans ce but, nous avons injecté un chat avec de la bulbocapnine, et étudié en même temps comparativement le syndrome moteur de trois catatoniques.

Voici le protocole de nos observations.

Expérience. — Le 14 mai 1928.

Chat mâle. Poids : 2 kgr. 300.

15 *h.* 1. Injection de 75 milligrammes d'hydrochlorate de bulbocapnine en solution aqueuse de 2 cc. 1 /2 dans un des muscles du dos.

15 *h.* 4. L'animal bouge moins ; il se dirige vers la porte entr'ouverte exprès (avant l'injection il bondissait vers la porte en cherchant à s'échapper), mais il reste immobile à quelque distance de la porte, le regard dirigé vers elle, mais sans s'enfuir. Miaulements répétés (stade d'excitation).

15 *h.* 6. L'animal est maintenant complètement immobile, après avoir présenté quelques tremblements de tout le corps.

A noter l'immobilité absolue de la mimique donnant l'impression d'un mélange d'angoisse et d'immobilité.

Debout, attitudes cataleptiques : l'animal se maintient debout dans l'attitude de la photo (Phot. 1).

Dans les mouvements passifs, on constate une certaine résistance plastique dans tous les muscles, par exemple dans les mouvements imprimés à la tête et aux pattes ; l'animal garde l'attitude qu'on lui impose sauf dans les positions extrêmes.

On constate en outre, lorsqu'on suspend un peu l'animal par le cou, une attitude très spéciale d'enroulement et de flexion du tronc et de la tete, les pattes se maintenant projetées en avant. (Photo n° 2.)

L'animal étant replacé sur ses pattes reste immobile. Si on cherche à le faire fuir par des pincements, des menaces, ou même si on approche une flamme, on ne voit aucune réaction motrice, sauf un clignement des yeux quand on claque des mains. L'animal se laisse même brûler un poil de sa moustache sans réagir. Si on lui met sous le nez un flacon d'ammoniaque, il éternue, détourne la tête, mais reste sur place.

(1) Claude, Baruk et Aubry. *Les troubles vestibulaires dans la démence précoce catatonique*, Soc. de Biologie, 22 mai 1927.

(2) Claude, Bourguignon et Baruk. *Académie de Médecine*, 10 mai 1927, t. XCVII, et *Revue Neurol.*, juin 1927, p. 1079.

Par contre, si son équilibre est menacé, l'animal est capable de faire des mouvements : par exemple, on le place dans la position suivante : les pattes de devant sur une chaise, les pattes de derrière sur une autre chaise. Si on éloigne légèrement les deux chaises l'une de l'autre, le chat reste tout d'abord dans la position donnée ; si on continue à écarter les deux chaises l'une de l'autre, le chat fait tout d'un coup un saut en avant, et retombe sur le plancher sur ses quatre pattes comme le ferait un chat normal.

D'autre part, lorsque l'animal se trouve immobile sur ses quatre pattes, si on cherche à le pousser en avant on constate tout d'abord une opposition ; il s'agrippe contre le plancher. *Si on insiste on arrive simplement à le pousser en bloc d'une façon passive ; puis en continuant, on le fait s'avancer d'un pas, mais il reprend ausitôt son négativisme.*

Après 15 h. 30, l'effet maximum semble être un peu dépassé. L'animal miaule.



Fig. 2. — Attitude en flexion avec catalepsie chez le chat intoxiqué de bulbocapnine.

16 *h*. 30. L'animal remue un peu plus. On essaie alors de lui faire descendre l'escalier. Il faut le pousser à chaque marche. Il obéit à chaque poussée en descendant une marche, et en s'arrêtant de nouveau, jusqu'à une nouvelle poussée.

Il n'y a pas encore de mouvements spontanés. La passivité persiste encore.

Il s'agit là d'un exemple, d'*une série d'épreuves* faites de nombreuses fois avec les mêmes résultats. Il y a seulement de petites différences dues au dosage. Un de nous a vu, par exemple, une fois un chat très profondément intoxiqué par la drogue, tomber sur le dos lorsqu'on l'a abandonné d'une certaine hauteur, sans se redresser sur ses pattes, comme on le voit d'ordinaire après des doses moins importantes.

Constatations cliniques.

Nous avons examiné en même temps par comparaison avec le syndrome expérimental de l'animal, trois de nos malades catatoniques, présentant

des aspects cliniques légèrement différents. Nous avons fait chez eux des constatations tout à fait analogues aux constatations expérimentales, comme on peut s'en convaincre par les protocoles suivants :

1er *Cas.* — Br..., 20 ans, hébéphréno-catatonie typique évoluant depuis l'âge de quinze ans. Actuellement catatonie très accentuée, avec catalepsie, raideur, négativisme, mutisme complet, mouvements discordants de la mimique, troubles des sphincters, troubles vaso-moteurs accentués.

La recherche de *la catalepsie* montre que la conservation des attitudes n'est pas

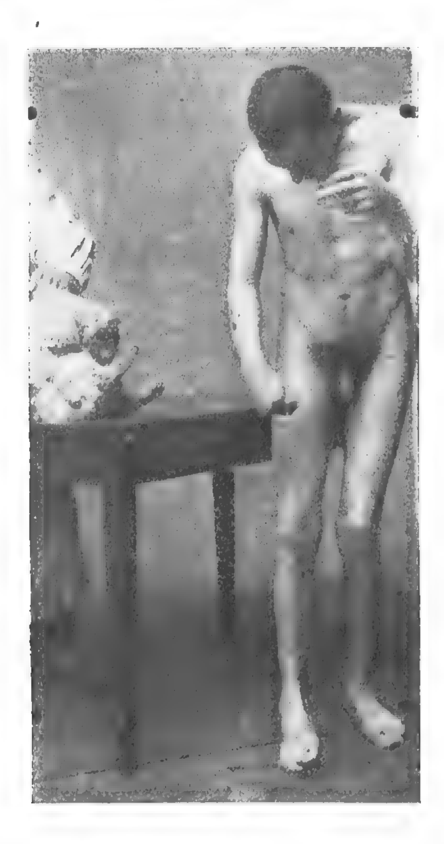


Fig. 3. — Attitude de flexion et catalepsie chez le chat intoxiqué et un malade catatonique.

absolue : quand le malade est placé dans une attitude particulière (par exemple jambe soulevée), le malade au lieu de garder exactement la position qu'on lui a donnée, laisse tomber un peu ses membres inférieurs en les plaçant dans une attitude plus près du plan du lit, et en restant alors dans cette nouvelle attitude.

Ce fait correspond tout à fait à la description du chat donnée par de Jong (1) dans son premier mémoire.

2e *Cas.* — Peun..., 18 ans.

Catatonie typique, évoluant depuis 6 mois, sans raideur.

A l'examen, on constate la catalepsie avec les mêmes caractères que chez le malade

(1) *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.*, loc. cit.

précédent ; en outre, *passivité marquée* : le malade étant debout on le pousse en avant, il fait un pas, puis s'arrête ; nouvelle poussée, nouveau pas et ainsi de suite.

Ce fait est absolument comparable à ce que nous avons écrit chez le chat descendant l'escalier.

3e *Cas.* — Ca..., 22 ans. Catatonie avec raideur évoluant depuis 4 ans. L'observation complète de ce malade a été publiée dans le mémoire de Claude, Baruk et Thévenard précédemment cité.

Debout, le malade présente l'attitude suivante : en flexion (Photo 3): Comparer l'attitude du malade et celle analogue du chat injecté par la bulbocapnine qui est placé sur la table à côté.

Lorsqu'on cherche à faire avancer le malade, on constate une résistance extrême ;



Fig. 1. — Au cours d'une des expériences, au moment de l'épreuve des deux chaises, le chat saute et s'arrête soudain au cours même du saut.

le malade s'arc-boute littéralement, et s'accroche au sol. Les excitations diverses (pincement, piqûre, menaces) ne déterminent aucun mouvement du malade.

Cependant, à plusieurs reprises, nous l'avons vu se lever brusquement de son lit avec aisance, et courir pour frapper un autre malade qui passait dans le couloir. A ce moment ses mouvements paraissaient normaux, mais le malade est retombé immédiatement dans l'immobilité et la rigidité.

Un de nous (d. J.) a observé un fait très nettement comparable à cette impulsion du malade, chez un chat sous l'influence de la bulbocapnine. Pendant qu'on mesurait la chronaxie, le chat catatonique se révolta violemment un instant et s'arrêta net pour reprendre son immobilité.

* * *

Si nous reprenons dans une vue d'ensemble les résultats expérimentaux et cliniques que nous venons d'exposer, nous voyons qu'il existe entre l'aspect de l'intoxication par la bulbocapnine chez le chat et le syndrome

catatonique de l'homme des analogies frappantes. Ces analogies consistent dans les symptômes suivants :

1° Une *immobilité relative* liée en grande partie à la conservation des attitudes, sans aucune paralysie. Les chats, de même que les malades, sont, par exemple, capables de se tenir debout. Le plus souvent il n'existe pas non plus de troubles réels de l'équilibre, car l'animal comme le malade peut se maintenir même dans les positions contraires au centre de gravité. Enfin, le sujet peut, dans certaines conditions, effectuer des mouvements qui ressemblent tout à fait à des mouvements normaux : par exemple, le chat peut sauter du haut des deux chaises, qu'on écarte, peut se révolter d'une façon inattendue, et le malade figé frappe tout d'un coup un voisin.

2° *La passivité et le négativisme.* Quand on pousse soit l'animal intoxiqué, soit le malade, on a l'impression de pousser un corps inerte. Cependant, lorsque l'effet de la bulbocapnine a dépassé son maximum, l'animal exécute un mouvement en avant à chaque poussée (Voir son comportement après l'expérience, lorsque l'animal descend l'escalier), mais chaque mouvement effectué en pareil cas correspond exactement à chaque poussée, et est suivi d'un arrêt complet.

C'est absolument identique chez le malade. On voit d'ailleurs que la passivité que nous envisageons ici a une allure psychique ou psychomotrice, et qu'elle est tout à fait différente de la passivité décrite en neurologie notamment dans les syndromes cérébelleux (André Thomas).

Remarquons en outre que pendant l'action maxima de la bulbocapnine, l'animal forme un bloc tellement lourd et rivé au sol qu'on ne peut le déplacer que tout d'une pièce. On a l'impression alors qu'il résiste de la même manière qu'un malade négativiste. On voit donc par là qu'il n'existe qu'une différence de degré et non de nature entre la passivité et le négativisme. Ce dernier n'est en réalité que la passivité portée au maximum, et peut souvent se traduire par une certaine rigidité qui, à l'électromyographe, montre un tétanos comme celui d'une contraction volontaire prolongée. A ce point de vue aussi, on rencontre également une analogie entre les courbes électromyographiques obtenues chez le chat injecté avec la bulbocapnine qui présentent un double rythme décrit par de Jong en 1921 (contrairement à Frœhlich et Mayer) et les courbes électromyographiques des catatoniques dans lesquelles Claude, Baruk et Thévenard ont trouvé également un double rythme (contrairement aussi à Fröhlich et Mayer). D'autre part, les modifications de la chronaxie constatées par Claude, Bourguignon et Baruk dans certains cas de catatonie, sont comparables à celles obtenues récemment par de Jong (1) et Bourguignon chez le chat intoxiqué par la bulbocapnine. Ils ont remarqué aussi que la contraction musculaire était un peu lente chez le chat, fait à rapprocher des courbes de Ajello (2) chez l'homme, obtenue par excitation électrique directe des muscles des catatoniques.

(1) S. Ajello. *Recerche sulle Proprieta fisiologiche generali dei muscoli nella catatonia* ; Catania, 1907.
(2) Bourguignon et de Jong. *Société de Biologie*. t. XCIX, p. 55 et 57.

Il résulte donc des faits ci-dessus que l'*état cataleptoïde de l'animal est identique à celui du syndrome moteur catatonique* de l'homme (1), mais il importe de souligner que dans les deux cas la catalepsie ne constitue qu'*un des éléments* du syndrome catatonique. On a pris l'habitude à tort de confondre plus ou moins la simple conservation des attitudes des membres ou catalepsie locale avec la catatonie. Or, la catatonie consiste dans l'association ou dans la succession des symptômes en apparence différents que nous venons d'énumérer : catalepsie, passivité, négativisme, souvent d'ailleurs combinés chez l'homme à des signes de désintégration psychique et à des troubles autonomes, surtout vaso-moteurs. L'ensemble de ce syndrome moteur est surtout caractérisé par un aspect extérieur, ressemblant à une *diminution de l'initiative motrice*, survenant d'ailleurs par pous sées souvent relativement transitoires.

Les caractères précédents, sur lesquels nous venons d'insister, du syndrome moteur catatonique, nous montrent l'allure psychique et volontaire qu'il revêt aussi bien chez les malades que chez les animaux injectés. Nous avons vu plus haut que les résultats de l'électromyographie confirment cette impression.

Mais cette apparence volontaire *n'implique nullement une conception psychogénique* de notre syndrome, qui peut être réalisé chez l'animal par la simple injection d'un toxique. Une telle expérience n'est pas légitime chez l'homme, la dose maxima pour l'homme étant établie par de Jong et Schaltenbrand (2) à 200 mgr., tandis que la dose chez le chat est de 20 à 40 mgr. par kilogr. d'animal. Mais on peut observer chez l'homme un syndrome catatonique au cours de diverses affections organiques, telles que l'urémie, la paralysie générale, la syphilis cérébrale, l'encéphalite léthargique, l'épilepsie, les tumeurs cérébrales, etc. On voit donc qu'il peut exister des syndromes d'allure psychique d'origine organique.

Physiologie pathologique.

Comment peut-on maintenant concevoir la physiologie pathologique de la catatonie ? Deux points sont à envisager : d'une part, le mécanisme physiologique de cette affection, d'autre part la question de la localisation anatomo-physiologique.

En ce qui concerne la première question, l'un de nous (3) a insisté sur l'antagonisme entre la catalepsie et le tremblement, en raison de l'effet inhibiteur obtenu chez l'homme dans certains cas de tremblements ou d'autres phénomènes rythmiques par l'injection de bulbocapnine. Il a, d'autre part, admis que, dans les affections des noyaux gris centraux, la rigidité musculaire et le tremblement pouvaient se comprendre comme le résultat de décharges se produisant dans les cellules des noyaux gris

(1) Il existe également chez le chat intoxiqué une *salivation* comme chez le malade catatonique.

(2) H. de Jong et G. Schaltenbrand. *Neurothérapie*, 1924, n° 6.

(3) Voir entre autres : de Jong, *Revue Neurol.*, loc. cit.. et *D. Zschr. f. Nervenheilk*, 1928, *loc. cit.*

malades sous l'influence de stimulations s'exerçant sur le système moteur. Les décharges peuvent être provoquées par de très faibles stimulations, les cellules malades ayant dans la paralysie agitante un seuil de décharge diminué (*conception physico-chimique de désinhibition*).

Par contre, l'action de la bulbocapnine qui est antagoniste du tremblement peut être comprise comme due à l'*augmentation du seuil de décharge* de certaines cellules, entre autres des cellules corticales.

La question de *la localisation* de la catatonie a donné lieu à de multiples discussions. La conception qui tend à prévaloir actuellement consiste à atribuer la catatonie à une localisation mésocéphalique, et plus particulièrement à l'atteinte des corps striés (par exemple Guiraud (1), Fränkel (2), etc.). Un tout petit nombre d'auteurs défendent au contraire l'hypothèse d'une atteinte corticale, en se basant notamment sur les données de l'anatomie pathologique qui montrent des lésions diffuses à prédominance corticale. (La littérature sur cette question est trop abondante pour que nous puissions la citer dans ce travail.) On trouvera une bibliographie importante dans le travail de Steck (3).

Quant à nous, nos recherches expérimentales et cliniques nous ont amenés à admettre l'existence d'un important facteur cortical. Schaltenbrand a trouvé dans le laboratoire de Magnus que la bulbocapnine a une influence sur presque toutes les cellules motrices du système nerveux du chat. Cependant la catalepsie ne se produit que lorsque le cortex cérébral est intact. D'autre part, nous insistons encore une fois sur les différences cliniques entre l'aspect neurologique et psychologique des catatoniques et par exemple celui des parkinsoniens malgré certaines analogies apparentes : analogies superficielles qui avaient également frappé Schaltenbrand chez les animaux intoxiqués par la bulbocapnine. Il y a d'ailleurs des formes de passage entre ces deux groupes d'affections, notamment au cours de l'encéphalite léthargique dont les atteintes sont loin d'être exclusivement mésencéphaliques. D'ailleurs, l'un de nous (4) a insisté sur l'association d'un élément cortical à un élément mésencéphalique dans les symptômes parkinsoniens. Les limites ne sont pas si rigoureusement tranchées.

*
* *

Nous finirons par les remarques suivantes :

1° Il existe à la base de la catatonie des *signes d'atteinte corticale importante*, signes qui résultent à la fois des recherches expérimentales et cliniques. Ces faits nous expliquent les différences qui existent en réalité, malgré certaines analogies descriptives, entre les syndromes parkinsoniens

(1) Guiraud. *Encéphale*, novembre 1924, et *Paris Médical*, 1927.
(2) Frankel (Fritz). *Mem. f. a. ges. Neurol. et Psych.*, 1922.
(3) Steck. *Archives suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, Zurich, 1926, vol. XIX et XX.
(4) De Jong. *Revue neurol.* et *D. Zschr. f. N.*, loc. cit.

ou mésencéphaliques, et la catatonie : dans le premier cas, l'immobilité est secondaire à la rigidité et varie avec cette dernière comme on peut le montrer par l'épreuve de la scopolamine, dans le second cas, l'immobilité est en quelque sorte d'ordre primaire et peut être dissociée des phénomènes spastiques lorsqu'ils existent.

(Ces faits pourraient être rapprochés peut-être des troubles du contrôle et des phénomènes de libération sur lesquels l'un de nous avec M. Claude (1) et M. F. Morel a insisté dans les crises de catalepsie et dans la catatonie.)

2° Cependant cette atteinte corticale ne peut pas suffire à expliquer tous les symptômes, notamment l'inexcitabilité relative des vaisseaux des bras résultant des études pléthysmographiques, les troubles vaso-moteurs cliniques, les troubles de la salivation, du métabolisme général, etc.

Tous ces faits mettent en évidence l'impossibilité de considérer la catatonie sous l'angle d'une localisation étroite, et l'importance du caractère de diffusion de l'atteinte cérébrale.

Ces constatations sont en concordance avec une conception toxique de la catatonie (Claude, Baruk et Thévenard) (2), Reiter (3), Jelgersma, Mott, etc. (4), et nous pouvons ajouter que l'effet toxique peut consister dans une augmentation du seuil de décharge d'énergie dans diverses cellules.

3° Nous ferons remarquer que dans ce travail nous avons surtout en vue les cas dans lesquels le syndrome moteur domine le tableau clinique tout en présentant d'ailleurs une tendance à des exacerbations et à des rémissions périodiques. *C'est la catatonie de Kahlbaum* et nous croyons que c'est cette forme clinique qui est surtout superposable à l'aspect obtenu chez le chat par la bulbocapnine.

4° L'évolution du syndrome moteur catatonique se fait souvent par poussées, fait qui confirme l'hypothèse de facteurs toxiques importants sur lesquels nous avons insisté à propos du syndrome catatonique clinique, comme de la catatonie expérimentale. Cette dernière n'est d'ailleurs réalisée que par l'emploi de *doses moyennes* de bulbocapnine.

(1) Claude et Baruk. *Encéphale*, mai et novembre 1928, et Baruk et Morel. *Ann. Médico-psychol.*, juin 1928.
(2) *Loc. cit.*
(3) Paul J. Reiter. *Acta psychiatrica et neurologica Scandinav.*, 1925.
(4) Jelgersma. *Leerboek der psychiatrie. Leyde*

L'un de nous remercie beaucoup la fondation Rockefeller qui lui a donné la possibilité d'un séjour d'études à Paris.

A PROPOS DES THÉORIES PATHOGÉNIQUES DES ARTHROPATHIES TABÉTIQUES

PAR

GONZALO R. LAFORA
de l'Institut Cajal (Madrid).

Il y a deux théories principales pour expliquer la pathogénie des arthropathies tabétiques. La *théorie trophique* de Charcot qui les considère dues, ou plutôt consécutives à des phénomènes trophiques produits par les lésions des centres trophiques médullaires des articulations, et la *théorie traumatique* de Volkmann et Virchow (plus tard soutenue aussi par Rotter) d'après laquelle ces arthropathies seraient causées par les traumatismes soufferts par l'articulation et dont le malade ne peut se défendre à cause de l'analgésie qui diminue ou supprime la sensation. Ce fut en 1887 que Rotter voulut démontrer que les fractures articulaires étaient la cause des artrophathies.

La majorité des auteurs ont admis la théorie trophique de Charcot. Cependant le Prof. R. Kienböck (1) a insisté récemment sur l'exactitude des observations de Volkmann et Virchow. Les cas qu'il avait étudiés à l'aide des rayons X présentaient, en effet, la plupart des signes des fractures articulaires. Ceci s'observe surtout quand on étudie des cas très récents dans lesquels on trouve toujours la fracture intraarticulaire avec de l'atrophie porosique du squelette articulaire. Dans les cas anciens on trouve qu'il manque toujours la consolidation de la fracture et que les superficies sont inégales et poreuses ; parfois il existe un cal osseux à la partie externe de l'articulation.

Kienböck affirme que ces fractures se produisent par suite de l'utilisation non logique de l'articulation comme conséquence de l'analgésie totale de la sensibilité profonde et articulaire. La fracture serait facilitée parfois par une atrophie plus ou moins prononcée des os. Ainsi donc la fracture se produit tout d'abord (*période préarthropathique de fracture*), puis, un certain temps après, l'arthropathie apparaît comme conséquence

(1) R. Kienbock. Ueber die Entstehung der Arthropathien bei Tabes, *Wien. med. Woch.*, 26 août 1926.

de l'emploi de l'articulation qui n'est pas immobilisée par la douleur à cause de l'analgésie articulaire. Une fois que l'artropathie s'est présentée, comme suite aux mouvements de l'articulation qui empêchent la réunion des fragments, on observe qu'elle adopte soit la *forme hypertrophique*, soit la *forme atrophique* qui sont les deux variétés des artropathies tabétiques. Dans la forme hypertrophique il se produit une augmentation de volume de la capsule, des superficies osseuses et plus tard des structures périarticulaires et même des muscles, conséquence toujours des hémorragies et des fractures secondaires que l'usage du membre détermine. En dernier lieu on voit se produire l'arthrose déformante hypertrophique. Dans la forme atrophique, plus rare, on trouve une réabsorption des parties articulaires fracturées, et une atrophie concentrique de l'os. On l'observe surtout dans les grandes articulations des racines des membres, par exemple après la rupture de la tête du fémur ou de l'humérus.

Les faits indiqués par Kienböck et qui se confirment dans presque tous les cas, n'annulent pas à notre avis la théorie trophique de Charcot mais au contraire la confirment. Ils contribuent à expliquer la formation du processus arthropathique déformant par l'utilisation du membre après la fracture (à cause de l'analgésie), mais ils ne nous démontrent pas qu'elle est la cause initiale de l'arthropathie, c'est-à-dire de cette *fragilité osseuse* qui donne lieu à la fracture intra-articulaire.

Le fait initial, pour nous, n'est autre que le trouble trophique médullaire qui détermine la fragilité osseuse à cause de l'augmentation de la porosité osseuse. Une fois la fracture faite, ce même trouble trophique contribue aussi (en plus de la mobilisation anormale analgésique à la formation de l'arthropathie atrophique ou hypertrophique. Le fait qu'une même articulation (épaule) puisse présenter chez un malade une arthropathie hypertrophique et chez un autre une forme atrophique nous indique clairement que les phénomènes trophiques jouent un rôle essentiel dans la genèse de l'arthropathie, puisque dans les deux cas, malgré une même fracture intra-articulaire et une même mobilisation analgésique de l'articulation, nous avons observé cependant des arthropathies différentes.

A l'appui de notre affirmation nous pouvons citer le cas d'arthropathie tabétique du genou que nous avons publié en 1927 (1) et que nous traitâmes avec un succès réel et rapide par voie intra-rachidienne avec le bismuth, lequel sous cette forme agit exclusivement sur les centres trophiques médullaires. Voici, en résumé, ce dont il s'agissait.

Le malade avait eu d'abord deux fractures du tibia gauche, par causes banales, ce qui indique déjà la fragilité anormale de l'os comme phase première de l'arthropathie. Celle-ci se présenta ensuite. La durée de son évolution fut de deux ans. Dès son début elle apparut sous la forme hypertrophique déformante et elle arriva à atteindre le volume d'une

(1) Lafora. Les arthropathies tabétiques et la thérapeutique intra-rachidienne avec le bismuth. *Revue Neurologique*, décembre 1926, p. 607.

tête de fœtus, ce qui fit penser à certains chirurgiens à la possibilité d'un sarcome osseux. C'est alors que fut diagnostiquée l'arthropathie tabétique par le Dr Giron, de Xérès, et que le malade nous fut envoyé.

Nous fîmes un traitement spécifique combiné : intramusculaire, veineux (bismuth et néosalvarsan) et intrarachidien (tartro-bi de Roche) qui en deux ou trois mois donne lieu à une grande amélioration et à une réduction de l'arthropathie *bien que le malade continue à marcher, et par conséquent à utiliser son articulation comme précédemment.* Un nouvel élément s'est donc ajouté qui a modifié la pathogénie, c'est le traitement intrarachidien et le traitement spécifique général ; l'application de l'appareil orthopédique ne se fit en effet que six mois après, quand l'articulation avec le *traitement médical exclusif* avait repris son volume normal. *Ceci nous démontre que le mouvement anormal de l'articulation n'est pas le facteur causal de l'arthropathie mais seulement un élément coadjuvant de peu d'importance.*

Ce sont donc les centres trophiques médullaires qui, lésionnés dans le tabes, donnent lieu :

1° A la porosité des os articulaires et partant à leur fragilité ;

2° A l'hypertrophie ou à l'atrophie arthropathique de l'articulation consécutive aux fractures intra-articulaires.

La théorie trophique de Charcot est donc celle qui explique bien les faits ; et nous voyons alors que le mécanisme des arthropathies tabétiques est le même que celui des ulcères plantaires trophiques du tabes. Dans les deux cas l'analgésie contribue uniquement à permettre que les petits traumatismes se répètent sur les régions malades qui ont perdu dès lors la *défense naturelle* ou *réactionnelle* due à la sensibilité normale. Les lésions trophiques médullaires préparent le terrain et le maintiennent ensuite pour produire l'ulcère ou la fracture articulaire et l'arthropathie.

La réaction méningée, vasculaire et du parenchyme qui se produit dans les structures périmédullaires par suite de l'irritation locale de l'injection rachidienne de bismuth soluble, constitue l'élément excitant de la vitalité des centres trophiques médullaires (situés ce semble près des centres sympathiques dans les cornes latérales de la moelle dorsale et dans la substance gélatineuse de la moelle lombaire). Cette excitation donne lieu à une rapide modification des centres trophiques dans le tabes (ulcères plantaires et arthropathies tabétiques), ce qui confirme d'une façon expérimentale la *théorie trophique de Charcot* ou *théorie française* des arthropathies tabétiques, suivant l'expression de Kienböck.

RECUEIL DE FAITS

SUR UN CAS DE SYRINGOBULBIE

PAR

Le Pr A. AUSTREGESILO et le Dr J.-V. COLARES
(de Rio-de-Janeiro).

Les cas de syringomyélie et spécialement de syringobulbie sont rares au Brésil. Nous en avons observé quelques-uns, au cours de ces dernières années, avec vérification anatomo-pathologique. La lèpre nerveuse, au contraire, est fréquente. Dans certains cas, le diagnostic n'est pas facile. Nous croyons intéressante l'observation actuelle, vu la prédominance des phénomènes bulbaires sur les médullaires, l'évolution lente, sans troubles menaçants pour la vie de la malade, fait déjà enregistré par les auteurs, et sans aucun signe de lèpre, c'est-à-dire, un véritable cas de syringobulbie de Raymond et Guillain. Voyons l'observation :

H. B. P., blanche, Brésilienne, 27 ans, mariée, employée aux services domestiques et habitant à Rio-de-Janeiro.

Anamnèse : Le père de la malade est mort en conséquence de cardiopathie. La mère vit encore et jouit d'une parfaite santé ; cependant elle a eu un avortement. Parmi onze frères de la malade, dix sont morts dans la première enfance et l'un est sain.

Pendant l'enfance, la malade eut la rougeole et la verminose. Elle fut menstruée, pour la première fois, à l'âge de 13 ans. Mariée à l'âge de 18 ans, elle eut deux enfants, morts au premier âge de leur vie.

En 1918 elle fut attaquée de la grippe pandémique. La maladie actuelle se manifesta vers l'âge de 14 ans par *des douleurs fortes et une sensation de chaleur et fourmillement* dans les deux pieds. Ces phénomènes disparurent à peu près pendant 3 mois pour réapparaître, accompagnés de *vertiges avec voix rauque* et *diminution de l'acuité auditive*. A l'âge de 18 ans, apparurent chez elle de nouveau, dans les pieds, les mêmes douleurs et paresthésies, cette fois, cependant, avec l'attaque simultanée des mains, ce qui rendait excessivement difficile pour la malade de toucher les objets. Après cinq mois, la malade resta bien, du moins en apparence, car il est à remarquer, en attendant, que *les muscles des deux mains se sont atro-*

phiés. A l'âge de 21 ans, quand elle fut enceinte du second fils, elle fut attaquée de douleurs et d'engourdissement tout le long des membres supérieurs, pendant plusieurs jours.

Depuis quelque temps elle commence à ressentir de la faiblesse aux membres inférieurs, surtout pendant la marche. C'est alors qu'elle se décide de s'interner à l'hôpital Santa Casa, entrant en l'infirmerie 20e, le 23 septembre 1927.

Examens : Femme de taille moyenne et de complexion régulière. Cicatrices dischromiques, répandues dans les membres inférieurs et supérieurs. L'inspection générale vérifie l'existence d'une *atrophie musculaire* au tiers inférieur des avant-bras et aux mains (fig. 1).

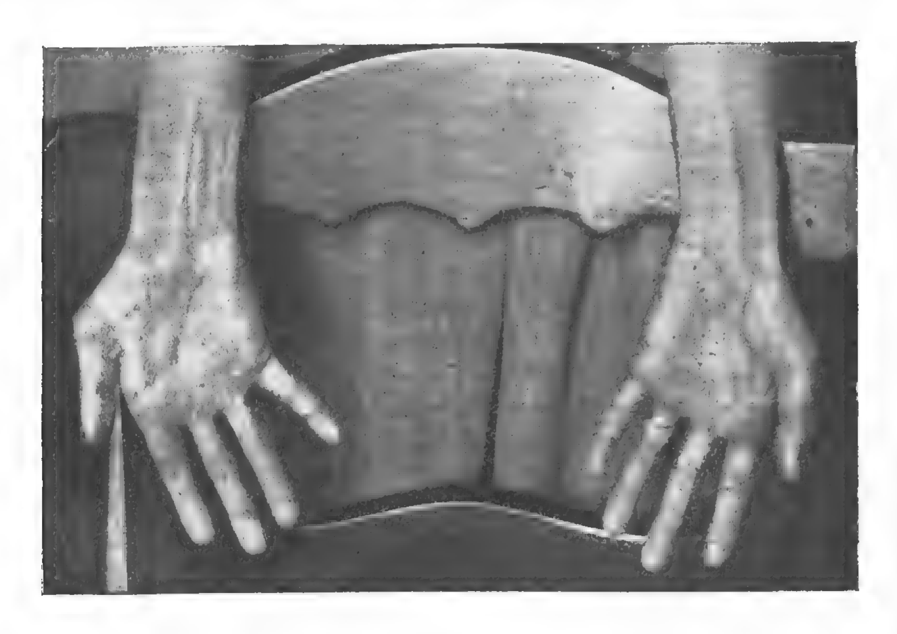


Fig. 1.

Toutes les positions sont possibles. La notion du corps dans l'espace et des positions segmentaires se trouve présente. L'équilibre en position verticale avec les pieds joints et les yeux fermés est impossible (signe de Romberg).

La force musculaire segmentaire est conservée. La marche est un peu incertaine. L'existence de mouvements involontaires ne se vérifie pas. Il n'y a pas de modifications évidentes du tonus musculaire. Motilité passive normale. Les réflexes rotuliens sont bilatéralement exaltés : cependant, le fait est plus prononcé à gauche. Réflexe plantaire normal. Réflexes abdominaux vifs. Réflexe médio-pubien présent, la réponse supérieure se montrant vive et l'inférieure normale.

Les réflexes profonds des membres supérieurs se présentent de la manière suivante : réflexe du triceps vif, réflexes du biceps, stylo-radial, cubito-pronateur et du poing, présents.

Les réflexes cornéo-conjonctival et pharyngé sont normaux.

Il n'y a pas de clonus du pied, de la rotule et de la main, ni des réflexes d'automatisme et de défense.

Les douleurs et paresthésies sont discrètes et rares au moment actuel. Sensibilité tactile normale. Troubles (hypo et dysesthésies) de la sensibilité thermique très évidents, et douloureux discrets, de la face, des membres supérieurs et inférieurs, spécialement dans leurs extrémités distales.

Sensibilité profonde (vibratoire, à la pression, musculaire et articulaire) normale.

Les muscles du tiers inférieur des avant-bras, des régions thénar et



Fig. 2.

hypothénar et les interosseux sont atrophiés. *A la face* et aux pieds, il y a également une légère atrophie musculaire (fig. 2).

Secousses nystagmiformes horizonto-giratoires. Les pupilles sont de conformation régulière, inégales (anisocorie), elles réagissent à la lumière et s'accommodent à la distance.

Hypoacousie bilatérale. Dysphonie. Crises vertigineuses fréquentes.

Eloignement de l'uvula pour le côté gauche. Abaissement du voile du palais du même côté. Constipation habituelle. Pouls petit, mou et régulier ; 88 systoles par minute. Bruits cardiaques purs et rythmiques.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang a été négative. Liquide céphalo-rachidien : clair ; albumine 2,1 divisions du tube de Nissl ; 1re phase de la réaction de Nonne-Apelt : légère opalescence ; lymphocytose, 0,26 pour m^3 ; R. de B.-Wassermann négative.

On n'a pas trouvé d'œufs de parasites dans les fèces.

Urine : réaction acide, densité 1020, 11 gr. de chlorures, traces d'albumine et urobiline, plusieurs pyocytes et des rares cylindres purulents.

En résumé, les symptômes prédominants dans l'observation clinique ci-dessus sont ceux qui suivent : *amyotrophie, douleurs et paresthésies, troubles dissociés de la sensibilité objective du type dit syringomyélique, hyperréflectivité tendineuse, crises vertigineuses, signe de Romberg, hypoacousie bilatérale, secousses nystagmiformes, dysphonie, écartement de l'uvula pour le côté gauche et abaissement du voile de palais du même côté, anisocorie.*

Devant un tel complexe symptomatique nous avons pensé à un cas de syringomyélie, avec particulier relief des symptômes bulbaires. Cette éventualité est enregistrée amplement dans la littérature neurologique. Les auteurs constatent que la propagation des cavités syringomyéliques au bulbe déterminent des altérations nucléaires ou radiculaires des nerfs craniens. D'après Claude, c'est dans le type hydromyélique de la maladie que l'on observe habituellement ce fait. Les symptômes bulbaires en général apparaissent tardivement ; en certains cas, toutefois, ils sont précoces et constituent les premières manifestations du mal ; en d'autres cas, plus rares, il y a une nette prédominance des symptômes bulbaires sur les médullaires, caractérisant la syringobulbie, entité anatomo-clinique qui a reçu de Raymond et Guillain son premier registre en neuropathologie. Dans ce type, nous pensons que s'encadre parfaitement le cas clinique qui constitue l'objet de cette communication.

En réalité, dans notre cas, le contraste est tranchant entre les manifestations minimes d'ordre médullaire et la nette saillance des phénomènes bulbaires.

Parmi ces symptômes bulbaires, deux (dysphonie et paralysie vélopalatine) réalisent pleinement le syndrome classique d'Avellis, comme c'est arrivé exactement dans le cas primitif de Raymond et Guillain (*Revue neurologique*, 30 janvier 1906). Les autres symptômes d'ordre bulbaire (crises vertigineuses, signes de Romberg, secousses nystagmiformes et hypo-acousie) traduisent un syndrome labyrinthique global, avec une particulière saillance des phénomènes vestibulaires.

Dans son récent travail publié dans la *Revue neurologique* (décembre 1926), J.-A. Barré étudie exactement, au point de vue anatomo-clinique, les troubles vestibulaires dans la syringobulbie. Le professeur de Strasbourg isole, dans l'ensemble des syndromes vestibulaires, un type d'origine centrale, déterminé par des lésions d'évolution lente, peu destructives, localisées surtout au niveau du groupe des fibres arciformes, basses et moyennes. Ce syndrome des fibres arciformes est précisément celui qu'on objective dans la syringobulbie, comme Barré le constate.

D'une façon positive cet auteur englobe, dans cette modalité de syndrome vestibulaire, le nystagmus que Schlesinger fut le premier à enregistrer dans la syringobulbie, et, en étudiant ses caractères, il dit qu'il est habituellement giratoire, quelquefois horizonto-giratoire (comme dans notre cas) et rarement horizontal pur.

L'observation de notre malade constate l'existence de secousses nystag-

miformes. En fait, André-Thomas, en étudiant le nystagmus rotatoire dans la syringobulbie, précise que, dans cette affection, il s'agit, il est vrai, beaucoup plus souvent de secousses nystagmiformes que de nystagmus vrai ». (V. *Paris médical*, 14 mars 1925, page 243.)

La majorité des auteurs qui ont traité le problème de la syringobulbie, excepté J.-A. Barré, signalent l'absence de vertiges dans ce syndrome. Dans notre cas, le vertige se manifeste précisément comme l'auteur de Strasbourg le note dans la syringobulbie, c'est-à-dire en crises. Quelques auteurs, Claude notamment, décrivent, dans l'affection qui nous occupe, certains symptômes indicatifs d'altérations d'ordre sympathique, parmi lesquels on peut citer l'atrophie faciale et des troubles oculo-pupillaires (anisocorie), comme cela se vérifie dans notre malade.

UN CURIEUX TIC DE LA LANGUE D'ORIGINE VRAISEMBLABLEMENT POSTENCÉPHALITIQUE *

PAR

Charles DUBOIS (de Berne).

Nombreux et variés sont les tics et manifestations hypercinétiques analogues, observés, durant ces dernières années, au cours de l'encéphalite léthargique et particulièrement dans les états de parkinsonisme postencéphalitique. S'il en est de relativement fréquents, tels que les crises oculogyres par exemple, d'autres ne se rencontrent que plus ou moins rarement. Un phénomène de ce genre, dont est atteint un de mes malades, me paraît être exceptionnel et n'a point encore été décrit, que je sache ; c'est un tic curieux et très prononcé, consistant à tirer la langue et à la rentrer dans la bouche.

Dans la bibliographie je n'ai trouvé qu'une *Note sur un cas de contracture de la langue postencéphalitique*, publiée par notre confrère le Dr E. Christin (1). Mais, tandis que dans le cas relaté par M. Christin, il y avait contracture, que la langue — tout en pouvant être remuée volontairement — était maintenue contractée entre les dents, en sortant légèrement de la bouche, notre malade présente réellement un tic, c'est-à-dire une propulsion de la langue hors de la bouche, plus ou moins rythmée.

W. Sterling (de Varsovie) (2) a décrit, sous la dénomination de « symptôme linguo-salivaire », une autre forme d'hypercinésie linguale postencéphalitique, un tremblement vibratoire perpétuel, alternant de temps en temps avec des trépidations paroxystiques de la langue, à type myoclonique, si violentes qu'elles font écumer la salive dans la bouche.

Le Prof. Bing (de Bâle), en outre, a mentionné en 1921 déjà, dans un article sur le « Parkinsonisme » (3), puis en 1925, dans une publication *Sur les spasmes musculaires locaux et les tics* (4), que plusieurs de ses

* Communication faite à la XXXe Assemblée de la Société suisse de Neurologie à Neuchâtel, 19 20 novembre 1927.

(1) V. *Revue neurologique*, septembre 1922, p. 1184.

(2) W. Sterling. Palilalie et le symptôme « linguo-salivaire » dans le parkinsonisme encéphalitique. *Rev. neurol.*, février 1924, p. 205.

(3) R. Bing. Zur Frage des « Parkinsonismus » als Folgezustand der Encephalitis lethargica. *Schweiz. Mediz. Wochenschrift*, 1921, no 1.

(4) R. Bing. Ueber lokale Muskelspasmen und Tics, nebst Bemerkungen zur Revision des Begriffes der « Psychogenie » *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 1925, no 44.

malades souffrant de séquelles d'encéphalite montraient une tendance à se lécher continuellement les lèvres.

MM. Roger et Reboul-Lachaux (de Marseille) enfin, lors de la présentation d'un cas avec *Hémiatrophie linguale et mouvements linguaux arythmiques postencéphalitiques* (1), ont attiré l'attention sur l'association spasmodique et atrophique de la langue et ont signalé la fréquence relative de l'amyotrophie linguale chez les parkinsoniens.

Notre malade avait été suivi pendant quelque temps par le regretté Dr Louis Schnyder, qui, je crois, avait l'intention de publier son observation quand l'occasion s'en présenterait. Vu le décès subit de notre ami Schnyder, nous n'avons plus pu nous entretenir de ce cas et j'ignore quel avait été son diagnostic ; je sais seulement, par les notes qu'il a laissées, que les réactions sérologiques du sang, ainsi que la ponction lombaire, avaient donné chez le malade un résultat absolument négatif et qu'une radiographie du crâne, de même que l'examen ophtalmoscopique par un oculiste, n'avaient rien montré d'anormal.

Il s'agit d'un homme, H. A..., âgé de 33 ans, ancien agriculteur. Dans les antécédents de la famille, rien de spécial à signaler, sauf qu'une tante du côté maternel serait morte d'un ictus avec hémiplégie à l'âge de 30 ans déjà ; père mort à 65 ans de grippe, mère morte subitement à 53 ans d'une attaque ; les deux sœurs du malade, plus âgées que lui, sont mariées et en bonne santé.

Le malade lui-même a un passé neurologique assez chargé. Comme enfant il était sujet aux maux de tête, dont, autant qu'il se rappelle, il souffrait surtout des deux côtés du front ; à part cela il était bien portant. A l'âge de 9 ans il fut frappé — après une recrudescence de céphalées — d'une apoplexie foudroyante, entraînant une perte de connaissance pendant une quinzaine de jours et suivie d'hémiplégie droite avec aphasie. La parole revint peu à peu et se rétablit tout à fait après 3 mois environ. Les troubles moteurs s'amendèrent, mais pas entièrement, ils restèrent très prononcés à l'extrémité supérieure droite qui se contractura fortement dans la suite ; les extrémités droites, notamment le bras, montrèrent du retard dans leur développement.

Agé de 22 ans, en 1916, le malade fut atteint, après un jour de fièvre et de douleurs abdominales qui firent penser à une appendicite, de paraplégie avec paralysie vésicale, pour laquelle il fallut le sonder pendant 15 jours. Les fonctions de l'extrémité inférieure gauche se rétablirent d'une manière à peu près complète ; à droite, par contre, les troubles moteurs, aggravés à la jambe, persistèrent et le malade est obligé depuis lors de porter un appareil de soutien pour pouvoir marcher.

Au début de l'année 1920, notre sujet tomba malade, à ce qu'il dit, de « grippe », qui dura de février à mai. Le malade ne croit pas qu'il se soit agi d'une encéphalite, il n'aurait eu ni léthargie marquée, ni diplopie, ni myoclonies. Il est cependant très suspect que cette affection traînante soit survenue chez lui au commencement de 1920, donc à un moment où l'encéphalite épidémique était particulièrement répandue en Suisse. La femme du malade raconte aussi qu'il a présenté, durant une assez longue période, une profonde apathie et une extrême lassitude générale. La maladie aurait été accompagnée de complications du côté du cœur ; le malade en a conservé de la tachycardie avec des intermittences et de la dyspnée au moindre effort. Il se remit lentement, puis son état resta longtemps stationnaire.

En 1926, au printemps, le malade remarqua qu'il avait parfois de petites secousses musculaires au visage, des deux côtés du nez, puis peu après sa langue se porta involontairement hors de la bouche. Le malade avait grand'peine à la retenir un moment

(1) V. *Rev. neurol.*, 1926, tome II, p. 1270.

aussitôt qu'il cessait de faire des mouvements volontaires, la langue lui sortait de nouveau de la bouche ; le frottement sur les dents inférieures était douloureux et provoqua des ulcérations de la langue qui grossit, comme le malade s'en aperçut en parlant et en mangeant. Il commença en même temps à avoir une salivation exagérée ; c'est aussi depuis cette époque qu'il engraissa beaucoup et qu'il devint plus lent et moins habile dans tous ses actes. Alors qu'au début sa langue restait parfois plusieurs heures durant hors de la bouche, elle se mit de plus en plus à être agitée de mouvements continuels de propulsion et de retrait qui gênent et tourmentent énormément le malade. Pendant la nuit seulement tout rentre dans l'ordre, du moins quand le malade parvient à dormir. car, son sommeil laissant à désirer, il ne s'endort souvent que vers le matin.



Fig. 1.

A l'examen objectif (lorsque je vis le malade pour la première fois en avril 1927), il présentait une très grande corpulence pour son âge peu avancé et sa taille qui ne dépassait guère la moyenne ; il pesait 107 kilos. Sa physionomie manquait de vivacité, le visage était un peu onctueux et rappelait tout de suite le masque figé et luisant des parkinsoniens. De temps à autre sa bouche s'entr'ouvrait et sa langue en sortait dans un mouvement de propulsion plutôt lent, puis était aussitôt retirée (fig. 1). La langue était épaisse, tuméfiée et légèrement ulcérée à sa surface inférieure; la salivation était nettement augmentée, mais sans que la salive coulât de la bouche. Le malade tenait constamment à la bouche une allumette qu'il mâchonnait entre les dents pour tâcher de maintenir sa langue, sans parvenir cependant par ce moyen à la retenir plus de quelques minutes. Malgré le tic, les mouvements volontaires de la langue étaient possibles dans tous les sens ; la langue ne montrait pas non plus de déviation marquée et seulement un très faible tremblement fibrillaire. A l'angle de droite de la bouche, à la lèvre inférieure qui était un peu forte et pendante, et au menton se voyaient parfois de légères secousses

musculaires, mais on ne constatait pas de signes de parésie faciale. Les pupilles étaient plutôt rétrécies mais égales, et réagissaient, quoiqu'un peu faiblement, à la lumière et à l'accommodation. Il n'y avait ni troubles oculomoteurs, ni nystagmus.

Le malade est atteint d'une hémiplégie droite. L'extrémité supérieure droite, raccourcie, présente de l'atrophie « cérébrale » avec de la contracture de tout le membre ; le bras est appliqué au corps la main en extension forcée avec une ankylose presque complète des doigts et du poignet ; les excursions passives sont minimes dans le coude, seuls dans l'articulation de l'épaule de petits mouvements actifs sont possibles. Il y a un peu d'hyperréflectivité de l'extrémité supérieure droite en comparaison de la gauche, mais pas de troubles de la sensibilité. L'extrémité inférieure droite, plus courte que la gauche, montre une forte paralysie flasque et atrophique de la jambe et du pied qui sont maintenus par un appareil de soutien. Les extrémités gauches sont bien musclées, ne présentent pas de parésie ni de troubles des réflexes ou de la sensibilité, mais elles paraissent un peu rigides, pauvres de mouvements, et la main gauche tremble parfois légèrement. Toute l'attitude du malade est un peu soudée; il lui est surtout difficile de se lever quand il est assis. Il marche très péniblement en s'appuyant sur une canne et ne peut se tenir debout sans se soutenir. Au moindre effort sa respiration s'accélère. Son cœur est quelque peu dilaté, mais les bruits sont normaux ; le malade a par contre une tachycardie permanente, de 100 à 110, avec quelques intermittences ; la tension artérielle n'est pas élevée. Dans les urines — qui auraient contenu passagèrement un peu de glycose — je n'ai trouvé qu'un précipité de phosphates, mais ni albumine ni sucre.

Au point de vue psychique on ne constate pas de troubles mentaux caractérisés chez le malade, mais il a l'air un peu apathique et indifférent, sans initiative, — c'est sa femme, assez énergique, qui décide de tout —, ses fonctions psychomotrices semblent plutôt ralenties et font penser à un certain degré de « bradyphrénie » (selon Naville) (1).

L'état du malade s'est un peu amélioré ces derniers mois, au moins subjectivement, depuis qu'il prend régulièrement la médication d'atropine (30 centimilligr.) et de scopolamine (25 centimilligr. par dose, 3 fois par jour) que je lui ai prescrite. Il trouve son mal plus supportable. La langue ne sort plus que rarement de la bouche, elle est cependant toujours en mouvement à l'intérieur de la bouche, poussée continuellement contre les dents serrées; en même temps les lèvres sont portées en avant par de petits spasmes musculaires qui me paraissent plus prononcés que quand le malade vint me consulter il y a quelques mois. Le malade est pourtant moins gêné pour manger, il n'avale plus de travers, ainsi que cela lui arrivait auparavant ; la salivation a beaucoup diminué et le sommeil est devenu meilleur. La langue n'est plus épaissie comme elle l'a été et ne montre pas non plus d'atrophie visible, mais une trémulation plus marquée. Aussitôt que le malade essaye d'interrompre les médicaments pendant 2 ou 3 jours, ce qu'il fait de temps en temps, la propulsion de la langue devient de nouveau plus forte, celle-ci dépasse la barrière dentaire, et la salivation augmente également.

•

En présence de cette propulsion paroxystique de la langue, dont est atteint notre malade, nous pouvons nous demander s'il s'agit d'un tic « mental » — d'autant plus que sa langue se porte hors de la bouche à peu près de la même manière que lorsqu'on tire la langue normalement — ou si nous avons affaire dans ce cas à une hypercinésie de nature organique par lésion du striatum. Vu les recherches et découvertes récentes dans le domaine de la pathologie des noyaux gris centraux, cette question s'est souvent posée ces dernières années. Je ne rappellerai ici que le cas très intéressant de : *Tic de la tête. Spasmes de la face et de la langue. Syndrome probable du corps strié*, étudié et présenté à la Société de Neuro-

(1) F. Naville. Etudes sur les complications et les séquelles mentales de l'encéphalite épidémique, la bradyphrénie, *Encéphale*, 1922, nos 6-7.

logie de Paris par notre maître et ami le Dr André-Thomas et Mme Long-Landry (1), la *Discussion sur l'étiologie d'un tic survenu quinze mois après une encéphalite léthargique atypique*, publiée par le Dr R. de Saussure (2), et le beau travail du Prof. Long : *Torticolis mental ou syndrome strié* (3).

Dans son étude approfondie sur *les Ganglions centraux et les Syndromes moteurs extrapyramidaux*, notre confrère le Dr F. Lotmar (4) écrit que la théorie de la nature « fonctionnelle » des torticolis et spasmes musculaires apparentés doit être abandonnée depuis que de nombreuses données anatomo-pathologiques ont prouvé l'organicité de ces phénomènes, telles que les cas de Trétiakoff (1919), de Fœrster (1920), de Cassirer-Bielschowsky, de Jacob et bien d'autres; M. Lotmar estime cependant qu'il faut être encore très prudent quant à leur localisation précise.

Le Prof. Bing qui en 1921 (v. 3), pensait devoir attribuer à une sécheresse anormale de la bouche par manque de salivation (« xérostomie ») la tendance à se lécher constamment les lèvres que présentait une de ses malades postencéphalitiques, revient sur son observation en 1925 dans son remarquable exposé *Sur les spasmes musculaires locaux et les tics, suivi de remarques concernant la revision du concept de la « psychogénie »* (v. 4). Il relate qu'il a vu depuis le même tic dans plusieurs autres cas, ayant au contraire de la salivation exagérée ; il cite que ce phénomène a été observé également par Wimmer et que des manifestations analogues, linguo-facio-masticatoires, ont été décrites par La Torre, Auguste et Verhaeghe, Pierre Marie et Mlle G. Lévy.

Notre malade a probablement fait une encéphalite épidémique non reconnue, à forme amyostatique, au printemps 1920. Bien que l'état clinique actuel de notre sujet soit compliqué d'une contracture de l'extrémité supérieure droite, consécutive à une paralysie infantile cérébrale, dont le malade fut atteint à l'âge de 9 ans, et d'une paralysie atrophique de la jambe droite, due évidemment à une poliomyélite antérieure aiguë qu'il fit à 22 ans, il présente néanmoins des symptômes suffisamment caractéristiques qui permettent de poser chez lui le diagnostic de séquelles d'encéphalite léthargique. Il a le facies amimique, avec de la séborrhée du visage, et la salivation exagérée des parkinsoniens, une attitude générale un peu soudée, une forte obésité, de la pauvreté des mouvements dans les membres non parétiques gauches, peut-être aussi un peu de bradyphrénie, et, à côté de son tic de la langue, il a aussi de petites secousses musculaires faciales, à la commissure labiale droite et au menton en particulier. Qu'au début la langue du malade soit restée quelquefois pendant plusieurs heures hors de la bouche et que le spasme lingual ait été favorablement influencé par la médication à l'atropine et à la scopolamine pour

(1) V *Rev. neurol.*, mars 1922, p. 228.
(2) V. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XII, 2, 1923.
(3) V. *Revue médicale de la Suisse romande*, février 1924, p. 65.
(4) F. Lotmar. Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome. *Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie*, Heft 48. J. Springer, Berlin, 1926.

redevenir plus intense, dès que le malade cesse de prendre ces médicaments, sont des faits qui parlent certainement en faveur d'une affection organique.

Nous estimons donc que le tic de propulsion de la langue, constaté chez notre malade, ne représente qu'une variation exceptionnelle des syndromes striés postencéphalitiques.

Addendum. — Les lignes ci-dessus étaient déjà sous presse, lorsque nous avons eu connaissance de la communication : *Protraction de la langue par spasme, dans l'encéphalite prolongée ; amyotrophie localisée aux masticateurs*, faite à la séance de décembre 1927 de la Société de Neurologie de Paris, par MM. Jean Lhermitte et N. Kyriaco (1).

Ces auteurs font remarquer que « cette protraction de la langue apparaît comme un phénomène assez singulier et probablement très rare à l'état isolé » ; ils ajoutent qu'ils n'en connaissent pas d'exemple dans la littérature médicale, que les ouvrages récents sur l'encéphalite, à commencer par la thèse remarquable de Mlle G. Lévy, n'en font pas mention, qu'ils ont, toutefois, observé un fait, non pas identique, mais fort analogue dans un autre cas d'encéphalite. Ils expriment aussi qu'à une époque qui est encore très rapprochée de nous un semblable phénomène eût été difficilement rattaché à sa véritable cause, mais qu'aujourd'hui on peut avec certitude le relier à l'encéphalite épidémique, même quand la phase aiguë de celle-ci a été assez fruste.

Nous trouvons dans ces constatations une confirmation de la manière de voir que nous avons exposée pour notre cas. Mais, alors que les deux malades de MM. Lhermitte et Kyriaco et le cas cité, dans la discussion qui suivit leur communication, par M. Laignel-Lavastine, présentaient une protraction continue de la langue, notre sujet, ainsi que nous l'avons décrit, fut atteint — après un stade préalable de protraction linguale qui durait parfois quelques heures — d'un réel tic, de mouvements répétés de propulsion et de retrait de la langue. Ce fait, qui ne semble pas encore avoir été observé jusqu'ici, méritait donc d'être signalé, car il enrichit la symptomatologie déjà si complexe des hypercinésies d'origine striée dans l'encéphalite épidémique.

(1) V. *Revue Neurol.*, février 1928, p. 282.

KYSTE HYDATIQUE INTRARACHIDIEN A FORME PSEUDOPOTTIQUE

PAR

BENHAMOU et GOINARD (d'Alger).

Les progrès du diagnostic biologique des compressions médullaires et la pratique plus répandue de la laminectomie permettent de faire plus facilement le diagnostic, autrefois presque impossible, de kyste hydatique intramédullaire. L'observation que nous apportons est la 110e de la littérature médicale ; elle est le 3e cas algérien. Elle rentre dans le cadre des tumeurs intrarachidiennes à forme pseudopottique sur lesquelles Sicard et Laplane ont attiré l'attention.

Yag... Mog..., âgé de 17 ans, entre à l'hôpital de Mustapha le 5 mai 1927, pour une paraplégie flasque, presque complète. Réflexes rotuliens et achilléens augmentés, vifs, des 2 côtés ; signe de Babinski inconstant mais net à droite, pas de réponse plantaire à gauche. Réflexes cutanés abdominaux inférieurs abolis, moyens inconstants, supérieurs présents. Réflexes d'automatisme médullaire souvent très faibles et irréguliers, jusqu'en L2-L3. Anesthésie à tous les modes remontant jusqu'à D11 ; hypoesthésie jusqu'à D9, avec persistance d'une zone sensible à la face antéro-interne et supérieure de la cuisse droite. Réflexes sympathiques (après injection de 1 cc. de chl. de pilocarpine) : pilomoteur encéphalique ; pas de modification d'un segment à l'autre ; pilomoteur spinal, réaction anserine aux cuisses seules; vaso-moteur, rien de particulier ; sudoral encéphalique, diminution manifeste de la sudation à partir de D11. Douleur à la pression des IXe, Xe, XIe et XIIe vertèbres dorsales, sans cyphose apparente. *Rigidité très marquée de la colonne dorso-lombaire.* Incontinence des urines et des matières.

Début il y a 4 mois environ, moins par des douleurs lombaires que par une raideur de plus en plus accentuée dans les mouvements de flexion et de redressement du tronc, puis par une difficulté de plus en plus grande à marcher, — ce qui fit hospitaliser le malade avec le diagnostic de « mal de Pott probable ». Une première radiographie semblant indiquer des points de décalcification au niveau des 7e et 8e dorsales, corrobora un moment ce diagnostic d'entrée. La ponction lombaire donna un liquide xanthochromique, sans coagulation immédiate, avec dissociation cyto-albumineuse (2 éléments par champ avec 3 gr. 45 d'albumine) ; la pression au manomètre de Claude mesura 26 au début et 6 après prélèvement de 5 cc., les gouttelettes se succédant rapidement d'abord puis ne coulant plus que de 12" en 12" après soustraction de 5 cc. L'épreuve du lipiodol descendant montra un *arrêt massif en coupole* de face, en *bec de flûte de* profil, *au-dessus de la Xe vertèbre dorsale. A remarquer sur le* film une

image arrondie au niveau du XIe arc costal gauche (fig. 1-2). Pas de fièvre, état général bien conservé. W. négatif dans le sang et dans le L. C.-R. Rien à signaler au niveau des autres organes ; mais apparition précoce d'une escarre sacrée.

En présence de ce syndrome de compression médullaire à marche rapide, nous décidâmes d'une laminectomie exploratrice.

Intervention le 30 juin 1927 (Dr E. Goinard). Laminectomie de la 11e dorsale du côté



Fig. 1. — Image circulaire d'un kyste hydatique sous-pleural (à la hauteur du XIe arc costal gauche) avec prolongement osseux et intrarachidien ayant entraîné une compression médullaire.

droit, puis de la 10e du même côté; cette dernière lame est farcie de petites masses vésiculaires, en lesquelles on reconnaît des vésicules hydatiques. Laminectomie latérale droite des 12e et 9e dorsales. Résection des 9e, 10e, 11e et 12e apophyses épineuses et laminectomie gauche sur la même hauteur. La 10e apophyse épineuse est seule infiltrée de vésicules. Sous le 10e arc postérieur, une vésicule, grosse comme une noisette, est au contact du fourreau dural. Le fourreau ne porte aucune trace de compression, mais est recouvert sur la hauteur des 4 vertèbres par des voiles membraneux.

En poursuivant l'infiltration du 10e arc postérieur on atteint une cavité adjacente au flanc gauche du 10e corps dorsal, grosse comme une mandarine, limitée en avant et en dehors par des parties molles. Son contenu (multiples hydatides et liquide puriforme jaunâtre) oscille avec les mouvements respiratoires. On l'évacue le plus complètement possible. Drainage et fermeture partielle de la plaie.

Suites opératoires. Etat général mauvais. Fièvre irrégulière, tachycardie. L'escarre sacrée ne s'étend pas, mais d'autres escarres ont tendance à apparaître aux talons, aux malléoles, aux condyles, sur la crête iliaque et même sur le gland. L'anesthésie est modifiée : 2 jours après l'opération la sensibilité à la douleur réapparaît dans la moitié supérieure de la face interne de la cuisse gauche. Le 6e jour, la zone sen-

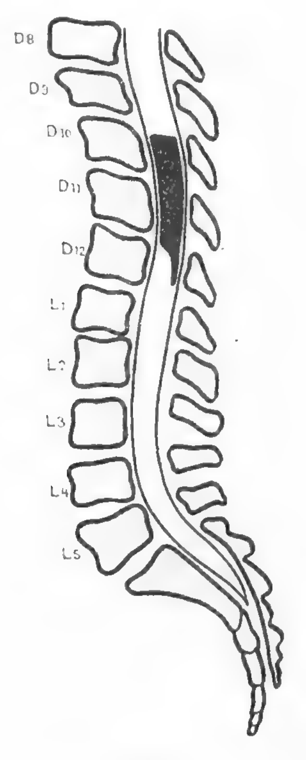


Fig. 2.

sible est descendue jusqu'au genou. Les signes moteurs ne sont pas modifiés. On note seulement que les mouvements de défense sont moins facilement obtenus qu'avant l'intervention. Le 15e jour, en changeant de drain, une vingtaine de vésicules font issue, certaines grosses comme des noisettes. Le lendemain le changement de drain donne de nouveau issue à 5 ou 6 vésicules petites et grosses. Un lavage au Dakin montre qu'il s'agit bien d'une cavité sous-pleurale, quelques vésicules et du liquide puriforme sont évacués à la faveur des mouvements expiratoires et surtout des quintes de toux. L'opéré s'éteint le 17e jour de l'intervention.

Pièce d'autopsie. L'examen et la dissection de la pièce confirment le diagnostic opératoire : il s'agit bien d'un kyste sous-pleural primitif dont l'enveloppe calcifiée démontre l'antériorité sur le prolongement osseux et intrarachidien. La radiographie de la pièce anatomique donne à la place où nous avions vu sur le vivant une image juxtavertébrale arrondie, la même image circulaire qui est bien celle du kyste sous-pleural calcifié mis à nu (fig. 3-4).

Shimbei Yamato, dans une étude récente (*Wirchows Archives*, 1924, p. 364-385), a souligné après Bellencontre, Borchardt et Rotmann, Beriel, l'intérêt de ces kystes intrarachidiens à point de départ sous-pleural ou médiastinal et pense que le diagnostic en est facile. Mariano Castex, dans une remarquable observation publiée il y a quelques mois (*Prensa Medica*



Fig. 3. — Radiographie de la pièce d'autopsie : le kyste hydatique calcifié mis à nu donne, au niveau du XI[e] arc costal gauche, la même ombre circulaire que celle obtenue sur le vivant.

Argentina, juillet 1927), put affirmer le diagnostic de kyste intrarachidien grâce à un syndrome de compression médullaire associé à la présence d'un kyste médiastinal décelé surtout par la radiologie. C'est en effet la *lecture attentive et minutieuse des ombres circulaires juxtavertébrales* (*médiastin, cage thoracique*), — bien plus que les réactions inconstantes de l'échino-

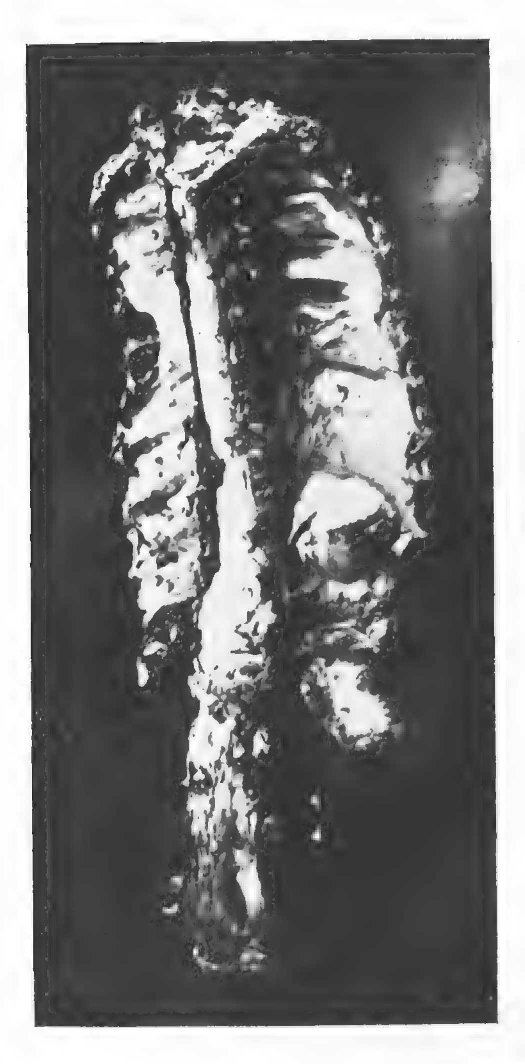


Fig. 4. — Pièce d'autopsie montrant le kyste hydatique sous pleural calcifié avec son prolongement intra rachidien.

coccose (1) — qui nous paraît la clef du diagnostic de cette variété si fréquente de kystes hydatiqes intrarachidiens ; c'est cet examen radiologique pratiqué systématiquement et précocement qui permettra de précipiter une intervention dont les résultats ne sont précaires que parce qu'elle est faite généralemet trop tard.

(1) Les réactions biologiques de l'échinococcose (éosinophilie, réaction de Weinberg, ntradermoréaction de Casoni), pratiquées, il est vrai, après l'intervention, ont toutes été négatives chez notre malade.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

STATUTS

But et composition de l'Association.

ARTICLE PREMIER. — L'Association dite *Société de Neurologie de Paris*, fondée le 8 juin 1899, a pour but de réunir en assemblées périodiques les médecins qui s'occupent de l'étude des maladies du système nerveux.

Sa durée est illimitée.

Elle a son siège social à Paris, 12, rue de Seine.

ART. 2. — La Société de neurologie de Paris a été constituée au jour de sa fondation par dix-sept membres titulaires dits fondateurs.

Elle peut s'accroître par la nomination de :

A. — Membres titulaires ;
B. — Membres anciens titulaires ;
C. — Membres honoraires ;
D. — Membres correspondants nationaux ;
E. — Membres associés libres ;
F. — Membres honoraires correspondants étrangers.

A. — Pour être nommé *membre titulaire*, il faut :

1° Etre présenté par deux membres titulaires de la Société et agréé par le Bureau ;

2° Payer une cotisation annuelle de *cent* francs.

B. — Pour être nommé *membre ancien titulaire*, il faut :

1° Avoir le plus grand degré d'anciènneté dans l'ordre des nominations des membres titulaires ;

2° Payer une cotisation annuelle de *cent* francs.

C. — Pour être nommé *membre honoraire*, il faut :

1° Avoir été membre titulaire fondateur, ou avoir été membre titulaire pendant *dix* ans au moins ;

2° Adresser une demande à la Société ;

3° Payer une cotisation annuelle dont le minimum est de *vingt* francs.

D. — Pour être *membre correspondant national*, il faut :

1° Ne pas être domicilié à Paris ;

2° Etre présenté par deux membres titulaires et agréé par le Bureau ;

3° Payer une cotisation annuelle de *cinquante* francs.

E. — Pour être nommé *membre associé libre*, il faut :

1° Ne pas être docteur en médecine ;

2° Etre présenté par deux membres titulaires et agréé par le Bureau ;

3° Payer une cotisation annuelle dont le minimum est de *dix* francs.

F. — Pour être nommé *membre honoraire correspondant étranger*, il faut :

1° Ne pas être Français, ni domicilié en France ;

2° Être présenté par deux membres titulaires, et agréé par le Bureau.

Les membres honoraires étrangers ne payent pas de cotisation.

Art. 3. — La qualité de membre de la Société se perd :

1° Par la démission ;

2° Par la radiation prononcée par un vote au scrutin secret réunissant la majorité des deux tiers des membres fondateurs titulaires, anciens titulaires et honoraires, spécialement convoqués à cet effet en Assemblée générale, le membre intéressé ayant été préalablement appelé à fournir des explications ;

3° Par le défaut de paiement de la cotisation annuelle après deux avertissements par écrit demeurés sans réponse.

Administration et fonctionnement.

Art. 4. — La Société est administrée par un Conseil, constitué par le Bureau, composé de cinq membres, élus par l'Assemblée générale.

Le Bureau comprend :

Un président,

Un vice-président,

Un secrétaire général,

Un secrétaire des séances,

Un trésorier.

En cas de vacance, le Bureau pourvoit au remplacement de ses membres sauf ratification par la plus prochaine Assemblée générale.

Le renouvellement du Bureau a lieu tous les ans.

Le président et le vice-président sont élus pour un an. Ils ne sont rééligibles qu'après deux années d'intervalle.

Le secrétaire général et le trésorier sont élus pour trois ans et rééligibles à la fin de cette période.

Le secrétaire des séances est élu pour un an et rééligible tous les ans.

Art. 5. — Le Bureau se réunit à chaque séance de la Société, ou sur convocation spéciale du président ou du secrétaire général. La présence

de tous les membres du Bureau est nécessaire pour la validité de ses délibérations.

Il est tenu procès-verbal de ces décisions. Les procès-verbaux sont signés par le président et le secrétaire.

Art. 6. — Toutes les fonctions des membres du Bureau sont gratuites.

Art. 7. — L'Assemblée générale des membres titulaires, anciens titulaires et honoraires de la Société se réunit au moins une fois par an et chaque fois qu'elle est convoquée par le Bureau ou sur la demande au moins du quart des susdits membres.

L'ordre du jour est réglé par le Bureau qui fait un rapport sur sa gestion et sur la situation financière et morale de la Société. Ce rapport annuel et les comptes sont adressés chaque année auxdits membres de la Société.

L'Assemblée générale approuve les comptes de l'exercice clos, vote le budget de l'exercice suivant, délibère sur les questions mises à l'ordre du jour.

Elle pourvoit au renouvellement des membres du Bureau et procède aux élections des nouveaux membres.

Art. 8. — Les dépenses sont ordonnancées par le secrétaire général.

La Société est représentée en justice et dans tous les actes de la vie civile par le secrétaire général.

Le représentant de la Société doit jouir du plein exercice de ses droits civils.

Art. 9. — Les délibérations du Bureau relatives aux acquisitions, échanges et aliénations des immeubles nécessaires au but poursuivi par la Société, constitutions d'hypothèques sur lesdits immeubles, baux excédant neuf années, aliénations de biens dépendant du fonds de réserve et emprunt ne sont valables qu'après l'approbation de l'Assemblée générale.

Art. 10. — Les délibérations du Bureau relatives à l'acceptation des dons et legs ne sont valables qu'après l'approbation administrative donnée dans les conditions prévues par l'article 910 du Code civil et les articles 5 et 7 de la loi du 4 février 1901.

Les délibérations de l'Assemblée générale relatives aux aliénations de biens dépendant du fonds de réserve ne sont valables qu'après l'approbation du Gouvernement.

Art. 11. — La Société de Neurologie de Paris se réunit en séances publiques tous les mois, sauf en temps de vacances, pour discuter des questions neurologiques scientifiques et pratiques.

Sur la demande de la moitié au moins des membres titulaires ou sur la proposition du Bureau, des séances supplémentaires peuvent avoir lieu, ainsi que des réunions où sont conviés tous les membres de la Société et des personnalités scientifiques spécialement invitées par la Société.

Le Bureau règle l'ordre du jour de chaque séance.

Le président veille à l'application du règlement et à l'exécution de l'ordre du jour, dirige les discussions, met aux voix les propositions, recueille les suffrages et proclame les décisions.

Le vice-président remplace le président en son absence.

Le secrétaire général prépare l'ordre du jour, dirige la publication des bulletins de séances et fait parvenir aux intéressés toutes les informations nécessaires.

Le secrétaire des séances est chargé de la rédaction des bulletins de la Société.

Le trésorier encaisse les recettes et solde les dépenses de la Société. Il tient les écritures relatives à la comptabilité et rend dans l'Assemblée générale un compte rendu détaillé de sa gestion.

Les membres titulaires prennent part à toutes les séances et à toutes les élections. Ils peuvent faire partie du Bureau. Dans les communications et les discussions ils ont droit de préséance.

Les membres « anciens titulaires » jouissent des mêmes prérogatives que les membres titulaires. Ils peuvent faire partie du Bureau.

Les membres correspondants nationaux et honoraires étrangers et les membres associés libres prennent part aux séances, mais ne participent pas aux élections et ne peuvent faire partie du Bureau.

Dotation, fonds de réserve, ressources annuelles.

Art. 12. — La *dotation* de la Société est constituée par :

1° Une somme de *six mille francs*, dont une partie provient de l'attribution à la Société du reliquat de la souscription au monument Charcot, l'autre partie des économies réalisées par la Société ;

2° Les capitaux provenant des libéralités, à moins que l'emploi immédiat n'en ait été autorisé ;

3° Le dixième au moins, annuellement capitalisé, du revenu des biens de la Société.

Les capitaux mobiliers compris dans la dotation sont placés en valeurs nominatives de l'Etat français ou en obligations nominatives dont l'intérêt est garanti par l'Etat. Ils peuvent être également employés, soit à l'achat d'autres titres nominatifs après autorisation donnée par décret, soit à l'acquisition d'immeubles nécessaires au but poursuivi par la Société.

Art. 13. — Le *fonds de réserve* comprend un capital de *six mille trois cent quatre-vingt-dix francs* provenant des recettes non employées.

La quotité et la composition de ce fonds de réserve peuvent être modifiées par délibérations de l'Assemblée générale qui doivent, dans le délai de huitaine, être notifiées au préfet de la Seine.

Un fonds spécialement affecté à des recherches scientifiques, appelé *fonds J. Dejerine*, est attribué à la Société et est constitué à son origine par un titre de *mille francs de rente française* 4 % 1918.

Un prix spécialement consacré à des recherches scienfiques, appelé

« *Prix Charcot* », est mis à la disposition de la Société et sera alimenté :

1° Par les intérêts d'une somme de 32.500 francs représentant, à sa création, le reliquat des fonds recueillis à l'occasion des fêtes commémoratives du centenaire de Charcot. — Ces 32.500 francs ont été placés en emprunt or de 1925 de rentes françaises garanties de 4 % minimum au cours de la livre à 95 et représentant au moment de la création 1.300 fr. de rente ;

2° Par les dons ou subventions qui pourraient lui être ultérieurement affectés.

Art. 14. — Les recettes annuelles de la Société se composent :

1° Des cotisations et souscriptions de ses membres ;

2° Des subventions qui pourront lui être accordées ;

3° Du produit des libéralités dont l'emploi immédiat a été autorisé ; des ressources créées à titre exceptionnel et, s'il y a lieu, avec l'agrément de l'autorité compétente ;

4° Du revenu de ses biens.

Modifications des statuts et dissolution.

Art. 15. — Les statuts ne peuvent être modifiés que sur la proposition du Bureau ou du dixième au moins des membres titulaires, anciens titulaires et honoraires, soumise au Bureau au moins un mois avant la séance.

L'Assemblée extraordinaire, spécialement convoquée à cet effet, ne peut modifier les statuts qu'à la majorité des deux tiers des membres présents.

L'Assemblée doit se composer du quart au moins des susdits membres.

Art. 16. — L'Assemblée générale, appelée à se prononcer sur la dissolution de l'Association et convoquée spécialement à cet effet, doit comprendre au moins la moitié plus un des susdits membres.

Si cette proportion n'est pas atteinte, l'Assemblée est convoquée à nouveau, mais à quinze jours au moins d'intervalle, et cette fois elle peut valablement délibérer, quel que soit le nombre des membres présents. La dissolution ne peut être votée qu'à la majorité des deux tiers des membres présents.

Art. 17. — En cas de dissolution volontaire, statutaire, prononcée en justice ou par décret, ou en cas de retrait de la reconnaissance de l'Association comme établissement d'utilité publique, l'Assemblée générale désigne un ou plusieurs commissaires chargés de la liquidation des biens de l'Association. Elle attribue l'actif net à un ou plusieurs établissements analogues, publics ou reconnus d'utilité publique.

Ces délibérations sont adressées sans délai au ministre de l'Intérieur et au ministre de l'Instruction publique.

Art. 18. — Les délibérations de l'Assemblée générale prévues aux

articles 15, 16 et 17 ne sont valables qu'après l'approbation du gouvernement.

Surveillance et règlement intérieur.

Art. 19. — Le secrétaire général devra faire connaître dans les trois mois à la préfecture tous les changements survenus dans l'administration ou la direction.

Les registres et pièces de comptabilité de l'Association seront présentés sans déplacement, sur toute réquisition du préfet, à lui-même ou à son délégué.

Le rapport annuel et les comptes sont adressés chaque année au préfet du département, au ministre de l'Intérieur et au ministre de l'Instruction publique.

Art. 20. — Le ministre de l'Instruction publique aura le droit de faire visiter par ses délégués les établissements fondés par l'Association et de se faire rendre compte de leur fonctionnement.

Art. 21. — Un Règlement préparé par le Bureau, et approuvé par l'Assemblée générale, arrête les conditions de délais propres à assurer l'exécution des présents statuts.

RÈGLEMENT

Élections.

Article premier. — Les élections ont lieu dans le dernier mois de l'année, le jour où la Société se réunit en Assemblée générale.

Art. 2. — Prennent part aux votes les membres titulaires, anciens titulaires et honoraires.

Art. 3. — La présence de la moitié au moins des membres ayant droit de vote, soustraction faite du nombre des honoraires, est nécessaire à la validité de toute élection, sauf pour celles des correspondants nationaux et étrangers où le quorum du tiers est suffisant.

Art. 4. — Les votes se font au scrutin secret, sauf les cas où l'Assemblée générale accepte, à l'unanimité, le vote par mains levées. Le scrutin est ouvert pendant la séance publique de la société. Il est procédé d'abord à l'élection des membres correspondants nationaux et étrangers, puis à l'élection des membres titulaires.

Art. 4 *bis*. — Les tours de scrutin sont limités à quatre. Toutefois, l'Assemblée générale peut décider que les élections seront poursuivies dans la séance suivante.

Art. 5. — Les demandes de candidature doivent être adressées par écrit au Bureau avant le 1er juillet de chaque année, accompagnées de l'indication de deux parrains choisis parmi les membres votants de la Société et d'un bref exposé des titres et travaux neurologiques du candidat.

Art. 6. — Les candidatures sont soumises chaque année à la Société dans la séance qui précède son entrée en vacances et sont discutées dans la séance de novembre.

Art. 7. — Pour être élu membre titulaire, membre correspondant national, membre correspondant étranger, membre associé libre, il faut réunir les *trois quarts des suffrages* des membres prenant part au vote.

Art. 8. — Les membres du Bureau sont élus à la majorité absolue. Ils entrent en fonctions dans la séance qui suit celle où ils ont été élus.

Art. 9. — Le nombre maximum des *membres titulaires* est fixé à *quarante* ;

Le nombre maximum des *membres correspondants nationaux* est fixé à *soixante* ;

Le nombre maximum des *membres correspondants étrangers* est fixé à 145 ;

Le nombre maximum des *membres associés libres* est fixé à *dix*.

Art. 10. — Les places vacantes des membres titulaires sont déterminées de la façon suivante :

Chaque année une place est rendue vacante du fait que le membre titulaire le plus ancien dans l'ordre des nominations est nommé automatiquement membre « ancien titulaire ».

Une seconde place est rendue vacante du fait que chaque année un membre titulaire peut être admis sur sa demande à passer membre honoraire, la priorité étant réservée au plus ancien en âge.

Éventuellement, d'autres vacances peuvent être la conséquence de décès survenus parmi les membres titulaires de la Société.

Séances.

Art. 11. — La Société de Neurologie de Paris se réunit en séance publique le premier jeudi de chaque mois, excepté pendant les mois d'août, septembre et octobre où elle est en vacances.

Les dates des séances peuvent être modifiées et des séances supplémentaires peuvent avoir lieu sur la proposition du Bureau ou sur la demande de la moitié au moins des membres ayant droit de vote.

Art. 12. — La Société se constitue en comité secret chaque fois que le Bureau le juge nécessaire et pour les Assemblées générales.

Les membres ayant droit de vote ont seuls le droit d'assister aux délibérations secrètes.

Art. 13. — Les communications et présentations de malades, de pièces ou d'appareils, faites par les membres de la Société, doivent être annoncées au Bureau à l'avance.

Art. 14. — Des communications ou présentations peuvent être faites par des personnes étrangères à la Société, à la condition que, huit jours au moins à l'avance, l'objet en soit annoncé au Bureau, qui donne, s'il y a lieu, l'autorisation nécessaire.

Art. 15. — La durée de chaque communication ou présentation ne doit pas dépasser *dix minutes*.

Exceptionnellement, il peut être accordé un plus long délai pour l'exposé de certains travaux, mais à la condition que les auteurs en aient fait la demande par écrit au Bureau, au moins un mois à l'avance.

Publications.

Art. 16. — Le compte rendu de chaque séance est publié par la *Revue neurologique*, organe officiel de la Société.

Art. 17. — Pour la publication des travaux de la Société, il est prévu un nombre limité de pages d'impression par année, moyennant un prix établi à l'avance avec l'éditeur de la *Revue neurologique*.

Si le nombre de pages prévu se trouve dépassé, les pages supplémentaires sont payées à l'éditeur de la *Revue neurologique* d'après un tarif convenu à l'avance.

Art. 18. — Un compte détaillé des frais de publication est dressé chaque année par les soins du secrétaire général et du trésorier qui règlent ce compte avec l'éditeur de la *Revue neurologique*, après approbation par la Société.

Art. 19. — Les manuscrits des communications et discussions doivent être remis au Bureau dans la séance où celles-ci ont lieu.

Les auteurs reçoivent les épreuves imprimées et doivent retourner leurs corrections dans les quarante-huit heures.

Faute de se conformer à cet article du règlement, les auteurs s'exposent à ce que leurs communications ou discussions ne figurent pas dans les comptes rendus.

Art. 20. — Les figures, planches, tableaux et les tirages à part sont comptés aux frais des auteurs.

Les figures dont les clichés typographiques sont fournis par les auteurs sont insérées, sans supplément, dans les comptes rendus.

Exceptionnellement, la Société peut prendre à sa charge les frais d'illustration de certaines communications faites par des personnes étrangères à la Société.

Art. 21. — Lorsque la *Revue neurologique* peut l'accepter, elle publie à ses frais, comme « travaux originaux », certaines communications faites à

la Société. Mais celles-ci ne doivent pas dépasser huit pages d'impression ni contenir plus de deux figures au trait d'un quart de page ou plus d'une figure en simili. Au delà, une moitié des frais de texte et des frais d'illustration est supportée par la *Revue neurologique*, l'autre moitié par l'auteur.

Cotisations.

ART. 22. — Chaque membre *titulaire* ou *ancien titulaire* paye une cotisation annuelle de *cent francs* et reçoit gratuitement la *Revue neurologique*.

ART. 23. — Chaque membre *honoraire* paye une cotisation annuelle de 50 fr. qui ne donne pas droit au service gratuit de la *Revue neurologique*. Ce service n'est fait qu'aux membres honoraires qui payent volontairement une cotisation de cent francs, sur laquelle l'éditeur de la *Revue neurologique* reçoit 50 francs pour abonnement à prix réduit ; le surplus de la cotisation appartient à la Société.

ART. 24. — Chaque membre *correspondant national* paye une cotisation annuelle de *cinquante francs*. Mais pour recevoir la *Revue neurologique*, il paie en sus une somme de cinquante francs qui est remise à l'éditeur de la *Revue neurologique* pour un abonnement à prix réduit.

ART. 25. — Chaque *membre associé libre* paye une cotisation annuelle d'au moins *dix francs* qui ne donne pas droit au service de la *Revue neurologique*; mais il peut, en payant une cotisation annuelle de cent francs, obtenir un abonnement à prix réduit dans les mêmes conditions qui sont prévues pour les membres honoraires.

ART. 26 — Les membres *correspondants étrangers* ne payent pas de cotisation et ne reçoivent pas la *Revue neurologique*.

ART. 27. — Le secrétaire des séances est défrayé de toute cotisation pendant l'année où il est en fonctions.

ART 28. — Les cotisations doivent être versées au trésorier dans le premier mois de chaque année.

Modifications au règlement.

ART. 29. — Les modifications au règlement ne peuvent être faites que sur la proposition du Bureau ou de cinq membres titulaires.

Elles ne peuvent être adoptées qu'à la majorité des trois quarts au moins des membres prenant part au vote.

L'Assemblée réunie dans ce but doit se composer du tiers au moins des membres ayant droit de vote.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

(Année 1929)

(86 ayant droit de vote.)

Membres Anciens Titulaires (27).

Membres fondateurs (1899) (3).

MM. Babinski (Joseph), 170 *bis*, boulevard Haussmann, Paris, 8e.
Marie (Pierre), 76, rue de Lille, Paris, 7e.
Souques (Achille), 17, rue de l'Université, Paris, 7e.

Membres titulaires (24) depuis :		*Anciens titulaires* depuis :	
1903.	MM. Sicard (J.-A.).	1920.	195, boulevard Saint-Germain, Paris 7e.
1904.	de Massary (Ernest).	1921.	59, rue de Miromesnil, Paris 8e.
—	Thomas (André).	—	17, rue Quentin-Bauchart, Paris. 8e.
—	Crouzon (Octave).	—	70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris. 16e.
—	Léri (André).	1922.	37, rue de Bassano, Paris. 8e.
—	Guillain (Georges).	—	215 *bis*, boulevard St-Germain, Paris. 7e.
1908.	Laignel-Lavastine (Maxime).	1923.	12 *bis*, place de Laborde, Paris. 8e.
—	Roussy (Gustave).	—	31, av. Victor-Emmanuel III, Paris. 8e.
—	Lejonne (Paul).	—	4, villa Niel, Paris. 17e
—	Bauer (Alfred).	—	1, boulevard Henri-IV, Paris. 4e.
1910.	Charpentier (Albert).	1924.	3, avenue Hoche, Paris. 17e.
—	Lhermitte (Jean).	—	9, rue Marbeuf, Paris. 8e.
1913.	Babonneix (Léon).	—	25, rue de Marignan, Paris. 8e.
—	Baudouin (Alphonse).	—	5, rue Stanislas, Paris. 6e.
—	Lortat-Jacob (Léon).	—	11, avenue Carnot, Paris. 17e.
—	Vincent (Clovis).	1925.	78, avenue Kléber, Paris. 16e.
—	Lévy-Valensi (Joseph).	1926.	37, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
—	de Martel (Thierry).	—	17, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
1914.	Barré (André).	1927.	11, rue de Luynes, Paris. 7e.
—	Barré (Alexandre).	—	36, rue de la Forêt-Noire, Strasbourg.
—	Tinel (Jules).	—	254, boulevard Saint-Germain, Paris, 7e.
—	Vurpas (Claude).	—	161, rue de Charonne, Paris 11e.
1919.	Bourguignon (Georges).	1928.	15, rue Royer-Collard, Paris. 5e.
—	Duval (Pierre).	1929.	119, rue de Lille, Paris. 7e.

Membres titulaires (46).

1919. MM. Laroche (Guy), 35, rue de Rome, Paris. 8e.
— Lecène (Paul), 51, boulevard Raspail, Paris. 6e.
— Monier-Vinard (Raymond), 2, avenue Henri-Martin, Paris. 6e.
— Sézary (Albert), 6, rue de Luynes, Paris. 7e.
— Tournay (Auguste), 81, rue Saint-Lazare, Paris. 9e.
— Velter (Edmond), 38, avenue du Président-Wilson, Paris. 16e.
— Villaret (Maurice), 8, avenue du Parc-Monceau, Paris. 8e.
1920. Chiray (Maurice), 14, rue Pétrarque, Paris. 16e.
— Vallery-Radot (Pasteur), 5, avenue Constant-Coquelin, Paris. 7e.
— Weil (Mathieu-Pierre), 60, rue de Londres, Paris. 8e.
1921. Mme Athanassio-Benisty, 12, rue Léo-Delibes, Paris. 16e.
— MM. Béhague (Pierre), 1, rue de Villersexel, Paris. 7e.
— Chatelin (Charles), 32, avenue Marceau, Paris. 8e.
— Faure-Beaulieu (Marcel), 26, rue Saint-Didier, Paris. 16e.
— Français (Henri), 55, rue du Rocher, Paris. 8e.
— Mme Long-Landry, 5, avenue de l'Observatoire, Paris. 6e.
— MM. Regnard (Michel), 15, rue de Pré-aux-Clers, Paris. 4e.
— Schæffer (Henri), 3, rue de Sfax, Paris. 16e.
1922. Descomps (Paul), 44, rue de Lille, Paris. 7e.
— Heuyer (Georges), 74, boulevard Raspail, Paris. 6e.
— Béclère (Ant.), 122, rue de la Boétie, Paris. 8e.
— Lereboullet (Pierre), 193, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
1923. Alajouanine (Th.), 10, rue Albert-de-Lapparent, Paris. 7e.
— Krebs (Edouard), 36, rue de Fleurus, Paris. 6e.
— Thiers (Joseph), 10, rue Sédillot, Paris. 7e.
— Cornil (Lucien), 2 *bis*, rue Girardet, Nancy.
— Bollack (Jacques), 99, rue de Courcelles, Paris. 17e.
1925. Renaud (Maurice), 10, avenue Kléber, Paris, 16e.
— Hautant (Albert), 28, rue Marbeuf, Paris. 8e.
— Mlle Gabrielle Lévy, 56, rue d'Assas, Paris. 6e.
— MM. Haguenau (Jacques), 5, rue Marbeau, Paris. 6e.
1926. Sorrel (Etienne), 179, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
— Bertrand (Ivan), 15, rue Valentin-Haüy, Paris. 15e.
— Mme Sorrel-Dejerine, 179, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
1927. MM. Strohl, 13, rue Pierre-Nicole, Paris. 5e.
— Moreau (René), 9, rue de Prony, Paris. 17e.
— de Massary (Jacques), 73, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
— Chavany (Jean), 4 *bis*, rue Duméril, Paris. 13e.
1928. Mathieu (Pierre), 12, avenue du Président-Wilson, Paris. 16e.
— Girot (Lucien), 1 *bis*, avenue Pasteur, Paris. 15e.
— Monbrun (Auguste), 4, rue de la Bienfaisance, Paris. 8e.
— Binet (Léon), 5, avenue Bosquet, Paris. 7e.
— Santenoise, 57, Grande-Rue Saint-Maurice.
1929. Thévenard, 1, avenue Lamarck, Paris. 18e.
— Péron, 10, quai Galliéni, Suresnes.
— Baruk, 4, rue Cacheux, Paris. 13e.

Membres Honoraires (13).

MM. Richer (Paul), F	honoraire en 1905.		30, rue Guynemer, Paris. 6e.
Parmentier, F	—	—	135, boulevard Haussmann, Paris. 8e.
Achard (Charles), F	—	1914.	37, rue Galilée, Paris. 16e.
Klippel (Maurice), F	—	—	63, boulevard des Invalides, Paris. 7e.
Rochon-Duvigneaud (A.),	—	1920.	31, avenue Victor-Hugo, Paris. 19e.
de Lapersonne (F.),	—	1921.	30, rue de Lisbonne, Paris. 8e.
Alquier (Louis),	—	—	24, avenue Montaigne, Paris. 8e.
Sainton (Paul),	—	1922.	17, rue Margueritte, Paris. 17e.

MM. Hallion (Louis)	honoraire en	1923,	45, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e,
Dufour (Henri)	—	1924,	49, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
Rose (Félix),	—	1925,	à Nogent-le-Rotrou.
Meige (Henry),	—	1926,	35, rue de Grenelle, Paris. 7e.
Claude (Henri),	—	1928,	89, boulevard Malesherbes, Paris. 8e.

Membre Associé libre (1).

M. Jarkowski (Jean), 120 *bis*, boulevard Montparnasse, Paris. 14e.

Membres Correspondants Nationaux (60).

MM. Abadie, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.
Anglade, Asile de Château-Picon, près Bordeaux.
Ballet (Victor), Divonne-les-Bains.
Ballivet, Divonne-les Bains.
Bériel, 18, rue du Bât-d'Argent, Lyon.
Boinet, 4, rue Edmond-Rostand, Marseille.
Boisseau, 39, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Bonnus, Divonne.
Bourdillon, 9, rue de la Chaussade, Nevers.
Cantaloube, 12, rue Monjardin, Nîmes.
Carrière, 20, boulevard Inkermann, Lille.
Charpentier (René), 6, boulevard du Château, Neuilly-sur-Seine.
Cestan, 35, rue de Metz, Toulouse.
Collet, 5, quai des Célestins, Lyon.
Courbon, Asile de Vaucluse, par Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise).
Cruchet, 12, rue Ferrère, Bordeaux.
Denéchau, 35, rue Paul-Bert, Angers.
Devaux, 6, boulevard du Château, Neuilly-sur-Seine.
Dereux, 3, boulevard de la Liberté, Lille.
Dide, Asile de Braqueville, près Toulouse.
Dubois (Robert), Saujon.
Dumolard, 64, rue de l'Isly, Alger.
Dutil, 23, boulevard Gambetta, Nice.
Ernst, Divonne-les-Bains.
Estor, 6, place du Palais, Montpellier.
Etienne, 22, faubourg Saint-Jean, Nancy.
Euzière, 12, rue Marceau, Montpellier.
Forestier, 12, rue d'Anjou, à Paris, et Aix-les-Bains.
Forgue, 18, rue du Jeu-de-Paume, Montpellier.
Froment, 25, rue Godefroy, Lyon.
Gauducheau, 35, rue Jean-Jaurès, Nantes.
Gelma, 15, rue Louis-Apffel, Strasbourg.
Halipré, 32, rue de l'Ecole, Rouen.
Heitz, Royat.
Hesnard, Ecole de Santé de la Marine, Toulon, et, 4, rue Peiresc, Toulon.
Ingelrans, 96, rue de Solférino, Lille.
Lannois, 14, rue Emile-Zola, Lyon.
Laplane, 58, rue Tapis-Vert, Marseille.
Laurès, 4, rue Picot, Toulon.
Lemoine, 30, boulevard Inkermann, Lille.
Lépine (Jean), 30, place Bellecour, Lyon.
Macé de Lépinay, 4, rue d'Angivilliers, Versailles.
Mairet, 10, rue du Stand, Montpellier.
Merle (Pierre), 5, rue Delpech, Amiens.

MIRALLIÉ, 11, rue Copernic, Nantes.
MORIN, 15, rue Serpenoise, Metz.
ŒLSNITZ (d'), 37, boulevard Victor-Hugo, Nice.
PERRIN, 5, rue de l'Hôpital-Militaire, Nancy.
PIC, 43, rue de la République, Lyon.
POROT, 29, rue Mogador, Alger.
RIMBAUD, 1, rue Levat, Montpellier.
RAVIART, 91, rue d'Esquermes, Lille.
REBOUL-LACHAUX, 100, rue Sylvabelle, Marseille.
ROGER (Edouard), 2, rue Armand-Barbès, Rennes.
ROGER (Henri), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.
SABRAZÈS, 50, rue Ferrère, Bordeaux.
TOUCHE, 57, boulevard Alexandre-Martin, Orléans.
TRÉNEL, 2, avenue Dorian, et Asile clinique, Paris.
VERGER, 36, rue de la Trésorerie, Bordeaux.
VIRES, 14, rue Jacques-Cœur, Montpellier.

Membres Correspondants Etrangers (145).

Allemagne :

MM. FOERSTER, Breslau.

Angleterre :

MM. BYRON BRAMWELL, Edimbourg.
BRUCE (Ninian), 8, Ainslie Place, Edimbourg.
EDWIN BRAMWELL, 23, Drumsheng Gardens, Edimbourg.
BUZZARD (F.), National Hospital, Londres.
COLLIER, 57, Wimpole Street, Londres.
FERRIER (D.), 27, York House, Kensington W. S. Londres.
HOLMES (Gordon), 9, Wimpole Street, WI. Londres.
HEAD (Henry), Montagu Square, Londres.
RIDDOCH (Georges), 16, Devonshire Place, Londres.
RUSSEL (Risien), 44, Wimpose Street, Londres.
SHERRINGTON, 6, Chadlington-Road, Oxford.
STEWART (GRAINGER), 1, Wimpole Street, Londres.
STEWART (Purves), 8, Buckingham Street, Buckingham Gate SWI, Londres.
WILSON (S. A. K.), 14, Harley Street, Londres.

Argentine :

M. INGENIEROS, Faculté de médecine, Buenos-Aires.

Autriche :

VON ECONOMO, Rathausstrasse, 13, Wien 1.
WAGNER JAUREGG, Faculté de Médecine, Vienne.

Belgique :

MM. BECO (L.), 55, rue Louvres, Liége.
VAN BOGAERT, 22, rue d'Aremberg, Anvers.
BREMER, 68, avenue de l'Hippodrome, Bruxelles.
CRAENE (de), 26, rue Jacques-Jordaens, Bruxelles.
DUJARDIN, 87, rue d'Arlon, Bruxelles.
DUSTIN, 62, rue Berkmans, Bruxelles.
FRANCOTTE, 15, quai de l'Industrie, Liége.
LARUELLE, 94, avenue Montjoie, Bruxelles.
LEY (Aug.), 89, avenue Fond-Roy, Bruxelles.
LEY (Rodolphe), avenue de la Ramée, Bruxelles.
PAUL MARTIN, 28, rue du Parnasse, Bruxelles.
SAND (René), 45, rue des Minimes, Bruxelles.
SANO, 2, rue Montello, Anvers.

Brésil :

MM. Austregesilo, 103, rue Souza Lima, Copacabana, Rio de Janeiro.
Aloysio de Castro, 16, rue Da Mariana (Botafogo), Rio de Janeiro.
Esposel, rue St Clémente, Rio de Janeiro.
de Souza, 194, Joaquim Nalimo, Ipanama.

Canada :

M. G.-H. Aubry, Montréal.

Danemark :

MM. Christiansen (Viggo), 18, Lille Strandveg, Hellerupt, Copenhague.
Krabbe (Knud), 21, Œsterbrogade, Copenhague.
Schroeder. Bredgade 63[2], Copenhague.
Wimmer, doyen de la Faculté de médecine, Copenhague.

Espagne :

MM. Maranon, Calle de Serrano, 43, Madrid.
Ramon y Cajal, Université, Madrid.
Rocamara (Peyri), Aragon, 270, Prâl, Barcelone.
Rodriguez Arias (Belarmino), 45, Ramble de Cataluna, Barcelone.

Esthonie :

M. Poussepp, Université, Dorpat.

États-Unis :

MM. Archambault (La Salle), 46, Chestnut Street, Albany, N. Y.
Bailey (Percival), Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.
Campbell (C. Macfie), 58 Lake View Ave. Cambridge, Mass.
Courtney (Jos. Wm.), 94 Bay State Road, Boston, Mass.
Cushing (Harvey), Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.
Dana (Charles Loomis), 53 West 53, rd Street, New-York, N. Y.
Dercum (Francis X.), 1719 Walnut Street, Philadelphia, Pa.
Fisher (Edward D.), 46 East 52nd Street, New-York, N. Y.
Gordon (Alfred), 1819 Spruce Street, Philadelphia, Pa.
Hunt (J. Ramsay), 46 West 55th Street, New-York, N. Y.
Jelliffe (Smith Ely), 64 West 56th Street, New-York, N. Y.
Kraus (Walter M.), 116 East 63rd Street, New-York, N. Y.
Meyer (Adolf), John Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland.
Mills (Charles K.), 2121 Delancey, Street, Philadelphia, Pa.
Patrick (Hugh T.), 25 East Washington Street, Chicago, Illinois.
Roeder, 270 Commonwealth Ave, Boston, Mass.
Sachs (Ernest), University Club Building, Saint-Louis, Missouri.
Spiller (Wm. G.), 4409 Pine Street. Philadelphia, Pa.
Starr (M. Allen), 5 West 54th Street, New-York, N. Y.
Williams (Tom A.), 1746 K. Street, N. W., Washington, D. C.

Grèce :

MM. Catsaras, 1, rue Mauronichalli, Athènes.
Patrikios, 50, rue de Rigny, Athènes.

Hollande :

MM. Brouwer, 569, Heerengracht et Binnengasthuis, Amsterdam.
Muskens, 136, Vondelstraat, Amsterdam.
Stenwers, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.
Winkler, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.
Bouman Catharignesingel, 71, Utrecht.
de Klejn, 8, Maliebaan, Utrecht.

Italie :

MM. Agostini, Directeur de la Clinique des maladies mentales et nerveuses, Pérouse
Ayala, Clinique neurologique, Rome.
Bastianelli, 14, Via XXIV Maggio, Rome.
Bianchi, 315, Salvator Rosa, Naples.
Boschi, Via Romei, 17, Ferrare.
Boveri, 22, Via Boccacio, Milan.
Catola, 27, Via della Mattonaia, 29, Florence.
Dagnini, Via Castagnoli, 3, Bologne.
Donaggio, Clinique des maladies nerveuses, Modène.
Gatti, Via Cesarea, 8, Gênes.
Gradenigo, Université des maladies nerveuses, Naples.
Levi (Ettore), Via Minghetti, Rome.
Lugaro, Via Pastrengo, 16, Turin.
Medea, Clinique des maladies uerveuses, Pavie.
Mendicini, Via Carlo Linneo, 30, Rome.
Mingazzini, 151, Corse Umberto I, Rome.
Modena, Manicomio provinciale, Ancône.
Morselli, 46, Via Assarotti, Gênes.
Neri, Villa Barruzziana, Bologne.
Rossi (Italo), Viale Banca Maria, 45, Milan.
Tanzi, Manicomio san Salvi, Florence.
Viola (Giacinto), Viale Jilopanti, 14, Bologne.
Salmon (Alberto), Florence.

Japon :

MM. Kitasato, Université, Tokio.
Kure Shuzo, Université, Tokio.
Miura, Surugadai, Fukuromachi L 5, Tokio.

Luxembourg :

M. Forman, 1, rue Aldringer, Luxembourg.

Norvège :

M. Monrad Krohn, Université, Oslo.

Pologne :

MM. Flatau, 8, Sniadekich, Varsovie.
Orzechowski, 4, rue Napoléon, Varsovie.
Jean Piltz, 48, rue Kopernik, Cracovie.
Schmiergeld, Rua Andrzeja, 58, Lodz.
Switalski, 11, Panoka, Lemberg (Lwow).

Portugal :

MM. Flores (Antonio), rua Primeiro de Maio 24-2, Lisbonne.
Lemos (Magalhaes), Hospital Conia de Fereira, Porto.
Moniz (Egas), 18, Avenida Luiz Bivar, Lisbonne.

Roumanie :

MM. Draganesco, Romana, 45, Bucarest.
Marinesco, 29, Salcülor, Bucarest.
Nicolesco, 50 *bis*, rue Plantelor, Bucarest.
Noica, 10, Coclea Pleonei, Bucarest.
Parhon, Hospice de Socolae, près Jassy.
Paulian, St-Armeneasca, 29, Bucarest.
Pitulesco, rue Alexandre Lahovary, Bucarest.
Urechia, Université, Cluj.

Russie :

MM. MENDELSSOHN, 49, rue de Courcelles, Paris.
MINOR, Pusiatnikow, 3, Moscou.
TRETIAKOF, Hospice de Juquery, Brésil,

Suède :

MM. HENSCHEN, Université, Upsal.
MARCUS, Solna Sjuklen Sundbyberg, Stockholm.
SODERBERGH, 27, Avenyen, Göteborg.

Suisse :

BING, Wallstrasse, 1, Bâle.
BOVEN, 29, avenue de la Gare, Lausanne.
BRUNSCHWEILER, 6, place Saint François, Lausanne.
DEMOLE, La Solitude, Grenzacherstrasse, 206, Bâle.
DUBOIS, 20, Falkenhohenweg, Berne.
LONG, boulevard Helvétique, Genève.
MINKOWSKI, 6, Physikstrasse, Zurich.
VON MONAKOW, 7, Kluseggstrasse, Zurich.
NAVILLE, 8, Saint-Léger, Genève.
REMUND, Hirschengraben, 56, Zurich.
VERAGUTH (O.), 90, Gladbachstrasse, Zurich.
WEBER, chemin du Vallon, Chêne Fougères, Genève.

Tchéco-Slovaquie :

MM. HASKOVEC, Université Karlova et Mezibranska, 3, Prague.
PELNAR, Université Karlova et Spalena, 18, Prague.
SYLLABA, Université Karlova et Blanicka, 3, Prague.

Turquie :

M. CONOS, rue Kouloglou, Péra, Constantinople.

Uruguay :

M. MUSSIO FOURNIER, calle Monsiones 1282, Montevideo.

Membres décédés.

Membres titulaires (F. fondateurs) :

		Décédé en :			Décédé en :
MM. GILLES DE LA TOURETTE	(F.)	1904.	MM. HUET		1917.
GOMBAULT	(F.)	1904.	CLUNET		1917.
PARINAUD	(F.)	1905.	BONNIER		1918.
FÉRÉ		1907.	DUPRÉ	(F.)	1921.
JOFFROY	(F.)	1908.	BOUTTIER		1922.
LAMY		1909.	CAMUS (Jean)		1924.
BRISSAUD	(F.)	1909.	FOIX (Charles)		1927.
GASNE		1910.	Mme DEJERINE		1927.
RAYMOND	(F.)	1901.	ENRIQUEZ		1928.
BALLET (Gilbert)	(F.)	1916.	MESTREZAT		1928.
DEJERINE	(F.)	1917.	JUMENTIÉ		1928.

Membres correspondants nationaux :

		Décédé en :			Décédé en :
MM. Roux (Johanny)	Saint-Etienne	1910.	MM. Rauzier	Montpellier	1920.
Scherb	Alger	1910.	Duret	Lille	1921.
Courtellemont	Amiens	1915.	Gauckler	Pouges	1924.
Thaon	Nice	1916.	Haushalter	Nancy	1925.
Grasset	Montpellier	1917.	Oddo	Marseille	1926.
Régis	Bordeaux	1917.	Jacquin	Bourg	1927.
Noguès	Toulouse	1917.	Pitres	Bordeaux	1928.
Lépine (Raph.)	Lyon	1919.			

Membres correspondants étrangers :

MM. Bruce (A.)	Edimbourg.	MM. Lennmaln	Suède.
Soukahnoff	Pétrograd.	Crocq	Bruxelles.
Van Gehuchten	Louvain.	Osler	Oxford.
Rapin	Genève.	Depage	Bruxelles.
Jackson (H.)	Londres.	Mahaim	Lausanne.
Roth	Moscou.	Ormerod	Londres.
Dubois	Berne.	Tooth	Londres.
Horsley	Londres.	Schnyder	Berne.
Batten	Londres.	Mott	Londres.
Tamburini	Rome.	Homen	Helsingfors.
Soca	Montevideo.	Heveroch	Prague.
Carati	Bologne.	Thomayer	Prague.
Moricand	Genève.	Négro	Turin.
Buzzard (Th.)	Londres.	Hertoghe	Anvers.
Pearce Bailey	Etats-Unis.	Petren	Lund.
Putnam (J.)	Etats-Unis.	Bechterew	Léningrad.

Bureau pour l'année 1929.

Président.......................... MM. Babonneix.
Vice-Président.......................... Lhermitte.
Secrétaire général.......................... O. Crouzon.
Trésorier.......................... Albert Charpentier.
Secrétaire des séances.......................... Pierre Béhague.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 10 Janvier 1929

Présidence de MM. LAIGNEL-LAVASTINE et BABONNEIX

SOMMAIRE

Correspondance.

Le Secrétaire Général donne lecture des lettres de remerciements pour leurs élection de MM.

L. Bouman (d'Utrecht),
de Klejn (d'Utrecht),

membres correspondants étrangers,

Ernst (de Divonne),
Morin (de Metz),
Dereux (de Lille),

membres correspondants nationaux,

Errata.

C'est par suite d'une erreur typographique que le nom de M. Souques n'a pas figuré parmi les présents à l'Assemblée générale du 29 novembre (Elections.)

***

Dans le compte rendu du Secrétaire général à l'Assemblée Générale du 29 novembre, il faut lire que la somme de 500 francs donnée par un correspondant anonyme à la Société de Neurologie est destinée au *Fonds de Secours* de la Société.

***

C'est par suite d'une erreur regrettable que nous avons reproduit une information annonçant le décès de M. Jean Piltz (de Cracovie). Nous avons été heureux d'apprendre que M. Jean Piltz est en parfaite santé et nous lui avons exprimé toute notre satisfaction, avec nos vifs regrets pour l'erreur que nous avions commise.

Allocution de M. Laignel-Lavastine, président sortant.

Mes chers Collègues,

Je ne dirai rien de l'activité toujours grandissante de notre société, des collègues qui nous ont quittés, des nouveaux et surtout des étrangers de marque que nous avons agréés, de notre réunion annuelle qui devient un petit congrès international de langue française, des invitations que votre bureau a reçues d'Allemagne, de Hongrie, de Suisse, auxquelles il s'est rendu et dont il a conservé le meilleur souvenir.

Avant de quitter la présidence, je désire seulement vous remercier de l'élan unanime avec lequel vous m'avez exprimé votre sympathie dans le naufrage de mon avenir médical familial. Foudroyé dans la mort de mon fils aîné j'ai senti par expérience combien la parole cordiale, un geste affectueux, une intelligente compréhension du cœur ne détruisent pas la douleur, certes, mais en atténuent un peu l'acuité et aident à continuer les gestes de la vie.

Aussi vous sentirez comme moi la douceur de voir passer la présidence à celui qui fut votre voix pour me marquer votre compassion.

Mon cher Babonneix, toi dont l'érudition jamais en défaut donne l'impression de l'infini, tu aimes les lettres comme moi. Tu as montré en Lamartine comment la même tendance à la fabulation, qui fait selon les individus tantôt le menteur et tantôt le poète, peut chez

l'homme de génie conjuguer ses effets. L'utilité de l'analyse médicale dans l'histoire littéraire, que tu as ainsi mise en évidence, n'est qu'un cas particulier du rôle (si important et si souvent ignoré des historiens de métier) de la pathologie dans l'histoire.

D'autre part, élève de Grancher et de Raymond, tu devins par déduction, comme la conclusion d'un théorème, neurologiste pour enfants. Ce qui te rend expert dans la neurologie des adultes, car chaque être humain, heureusement pour lui, est resté quelque peu enfant et pour bien connaître un fleuve il est bon d'en avoir exploré le haut cours.

Mais la neurologie est maintenant assez précise pour se passer de paroles vaines.

Mon cher Babonneix, je te donne ce symbolique fauteuil, avec mon amitié, que tu as d'ailleurs déjà depuis longtemps.

Discours de M. Babonneix, président.

Mes chers Collègues.

Il y a seize ans, vous vouliez bien m'élire à l'unanimité. Aujourd'hui, toujours à l'unanimité, vous m'appelez à diriger vos débats. Double honneur dont je sens tout le prix et pour lequel je tiens à vous dire ma reconnaissance, avec « la certitude d'être compris jusqu'au bout, et compris même au delà, dans ces dessous profonds que les mots n'expriment pas » !

Elle ne va point, d'ailleurs, sans quelques scrupules. Cette place pour laquelle me désigne votre confiance, d'autres auraient dû m'y précéder. Pourquoi, trop modestes, MM. Lejonne et Bauer y ont-ils renoncé ? Elle leur aurait fourni l'occasion de déployer cette aménité, que nous apprécions tant en eux. Pourquoi M. Lhermitte s'est-il réservé pour l'an prochain ? A le voir si plein d'ardeur spirituelle, « si fort en possession de la vie », si prêt à intervenir, à propos de chaque communication, avec une fougue toute juvénile, qui pourrait croire qu'il ait été souffrant, et n'est-il pas le seul à estimer qu'il a encore besoin de se ménager ? Que ces amis de toujours sachent bien que, si nous nous inclinons devant leur décision, nous ne pouvons que la regretter !

A ce regret se mêle, du moins, la satisfaction pour moi de saluer les membres du bureau : M. Charpentier, trésorier habile autant qu'affable, M. Béhague, secrétaire adjoint, dont chacun de nous a bien souvent mis à contribution l'inépuisable obligeance. M. Crouzon, sécrétaire général, à l'activité méthodique duquel est dû, pour une large part, le succès de nos réunions annuelles, et, enfin, M. Laignel-Lavastine qui, au lendemain du plus cruel des deuils, nous a donné la mesure de son énergie en continuant à assumer ses fonctions avec une autorité et une bonne grâce auxquelles, en votre nom, il m'est agréable de rendre un public hommage.

A lui succéder, je ressens une vive fierté, que je ne cherche pas à dissimuler. Votre Société ne jouit-elle pas, dans le monde entier, d'un im-

mense prestige ? Les plus grands noms ne figurent-ils pas à son livre d'or ? Les savants les plus qualifiés n'en sollicitent-ils pas l'investiture ? Les jeunes ne viennent-ils pas, à chaque séance, y apporter la primeur de leurs travaux ? En 1895, alors que M. Souques m'initiait à la science qu'il sait si bien faire aimer, pouvais-je prévoir qu'un jour viendrait où, à mon tour, je m'assiérais dans le fauteuil présidentiel que, depuis Charcot, ont illustré tant de maîtres ?

Cet honneur m'impose des devoirs et, d'abord, celui de la brièveté. L'heure n'est pas aux discours, mais à l'action. Reprenez donc vos discussions ! A l'exemple de mes prédécesseurs, je tâcherai de leur donner de plus en plus d'ampleur. Tâche passionnante pour l'accomplissement de laquelle vous pouvez compter, mes chers Collègues, sur toutes mes forces, sur tout mon dévouement, sur toute ma foi neurologique !

Paralysie infantile avec symptômes insolites : double signe de Babinski, thermo-anesthésie, troubles sphinctériens, syndrome de Cl. Bernard-Horner, par L. Babonneix.

Voici une jeune fille que nous n'avons jamais perdue de vue depuis près de dix ans. En 1919, elle est entré à Trousseau, dans le service du regretté Triboulet, que nous avions alors l'honneur de remplacer, pour une paralysie infantile, d'ailleurs atypique (1) ; depuis lors, il nous a été donné de l'examiner à diverses reprises, et, récemment encore, avec M. Jacques Delarue, nous la présentions à la Pédiatrie (2). C'est dire que, si nous avons assisté à la période aiguë, initiale, de la maladie, nous avons pu en suivre toute l'évolution.

Observation. — Suzanne X..., 13 ans, entrée à l'hôpital Trousseau, le 24 mai 1919 Ses *antécédents* sont sans intérêt.

Histoire résumée de la maladie. — Le 23 au matin, l'enfant, qui, jusqu'alors était en parfaite santé, est prise brusquement de nausées, de céphalée et de douleurs dans la nuque. Elle tombe à terre et il lui est impossible de se relever. Depuis lors, elle est atteinte : 1° de paralysie généralisée ; 2° de rétention d'urines et de constipation ; 3° de fièvre.

Etat actuel. — Les *troubles moteurs* consistent en une *paralysie flasque*, complète pour les membres inférieurs, incomplète pour le tronc et les membres supérieurs.

Les *réflexes* tendineux sont abolis aux membres inférieurs, diminués au membre supérieur droit, normaux au membre supérieur gauche. Il n'existe ni signe de Babinski, ni trépidation spinale.

Des troubles de la *sensibilité subjective*, les plus importants sont les élancements, localisés aux membres inférieurs. Quant aux troubles de la *sensibilité objective*, ils affectent le type de la *dissociation syringomyélique*, au moins pour les membres inférieurs.

Les *troubles sphinctériens* persistent.

Il n'existe aucun trouble sensoriel, trophique, intellectuel. Nulle altération, non

(1) L. Babonneix, *Myélite aiguë non spécifique, avec inégalité pupillaire, Monde médical*, 1er-15 avril 1920, n° 570. V. aussi L. Babonneix, *Dilatation pupillaire unilatérale dans la paralysie infantile, Gazette des hôpitaux*, n° 6, 18 et 20 janvier 1921.

(2) L. Babonneix et J. Delarue, *Paralysie infantile avec syndrome de Cl. Bernard-Horner, Société de Pédiatrie de Paris*, séance du 28 février 1928.

plus, des grandes fonctions, en dehors d'un état gastrique modérément accentué. La température oscille aux environs de 38°5, le pouls bat à 70.

La *ponction lombaire* ramène un liquide clair, ne contenant que quatre lymphocytes par champ, dont la culture ne donne aucun résultat, et pour lequel la réaction de Wassermann est négative, comme d'ailleurs, pour le sang.

On pratique une injection intrachidienne de 5 cc. de sérum provenant d'un convalescent de paralysie infantile.

Les jours suivants, de vastes escarres fessières et talonnières font leur apparition. Le traitement sérique est intensifié.

Le 22 juin, la paralysie des membres supérieurs a diminué ; aux membres inférieurs, elle commence à se compliquer de contractures ; la dissociation syringomyélique de la sensibilité persiste dans toute la zone du revêtement cutané sous-jacente à D², de même, il existe toujours une incontinence vésico-rectale complète. Enfin débute une atrophie musculaire prédominant, pour les membres supérieurs, aux muscles innervés par le cubital, et, aux membres inférieurs, aussi marquée à la cuisse qu'à la jambe.

Le 23 juillet, on note une *inégalité pupillaire* manifeste, due à une mydriase de l'œil gauche, et qui ne s'accompagne ni de troubles des réflexes pupillaires, ni de paralysie des muscles extrinsèques. Les phénomènes hypertoniques des membres inférieur s'accentuent ; une trépidation spinale vraie s'installe.

Le 27, l'état est le suivant :

Motilité. — Elle est à peu près abolie aux membres inférieurs. Aux membres supérieurs, les mains sont ballantes, incapables de s'étendre sur le poignet ; les autres mouvements de la main et des doigts sont revenus, mais s'effectuent sans force. La paralysie du tronc n'a pas varié. Il n'y a point de paralysie faciale. En plus de ces phénomènes paralytiques, se sont installées des contractures légères aux membres supérieurs, nettes aux inférieurs. Cet état d'hypertonie se manifeste encore par des secousses musculaires spontanées, incessantes, affectant surtout les jumeaux.

Réflexes. — Le signe de Babinski est douteux, les réflexes rotuliens, exagérés, les abdominaux, affaiblis, le tricipital, peut-être inversé.

Sensibilité. — Seules persistent : 1° l'anesthésie à la température ; 2° l'inégalité pupillaire.

Troubles trophiques. — Il existe une grosse atrophie des membres supérieurs, prédominant sur les muscles innervés par le cubital.

Le 23 août, examen électrique pratiqué par M. Mahar : RD probable sur divers muscles des membres supérieurs : thénariens, interosseux et lombricaux, des deux côtés, extenseurs et abducteurs du pouce, à droite ; hypoexcitabilité considérable des muscles innervés par les nerfs médian et cubital, des muscles du dos et des gouttières vertébrales, des fessiers, des muscles innervés par le sciatique poplité externe. La plupart des autres muscles présentent de simples modifications quantitatives.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Joseph, aboutit aux résultats suivants : pupilles inégales, la gauche plus grande. Réactions photomotrices bonnes. Même contractées les pupilles restent inégales. Fente palpébrale gauche plus ouverte. Pas de troubles moteurs. Pas de lésions appréciables du fond de l'œil.

Le 22 novembre, nouvel examen électrique, par M. Mahar.

Membres inférieurs. — Nerfs et muscles excitables par le courant faradique de quantité. Au galvanique, secousse brève, aucun indice de DR. Hypoexcitabilité simple.

Membres supérieurs. — Nerf radial et muscles correspondants excitables au faradique ; hypoexcitabilité simple au galvanique.

Nerf médian. — Excitable au faradique ; ses muscles le sont moins. Ce sont, par ordre le rond pronateur, les palmaires, le fléchisseur superficiel, les muscles thénariens. Au galvanique, hypoexcitabilité considérable, sans formule de DR.

Nerf cubital. — Il est inexcitable , à gauche, et très peu excitable, à droite, au courant faradique de quantité. Au galvanique, hypoexcitabilité considérable des muscles innervés par le cubital, sans formule nette de DR.

Le 1er décembre, la raideur des membres inférieurs est toujours manifeste. A gauche, on note une exagération évidente du réflexe achilléen et de la trépidation spinale vraie

Les réflexes rotuliens sont exagérés. L'incontinence d'urines persiste. Aux membres supérieurs, l'atrophie musculaire est très marquée, les réflexes tendineux uniformément augmentés.

Etat au 2 avril 1928.

Membres inférieurs.

Motilité.

Membre inférieur gauche. — Il est le siège d'une parésie généralisée.

Membre inférieur droit. — Mêmes phénomènes parétiques, prédominant sur la flexion dorsale du pied.

La marche n'est possible qu'avec des cannes et s'accompagne: 1° d'un peu de déhanchement ; 2° d'un léger steppage ; 3° d'une sorte de rotation du membre inférieur gauche.

Dans la station, le poids du corps porte sur le membre inférieur droit.

La descente, et plus encore, l'ascension d'un escalier sont pénibles.

Réflexes. — *Réflexes tendineux.* Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés. Le réflexe des raccourcisseurs, comme nous l'a montré M. Babinski, est fort.

Il n'y a *pas de trépidation spinale,* mais le *signe de Babinski est net des deux côtés.*

Examen électrique (Mme de Brancas). — Il ne révèle pas de troubles importants de la contractilité électrique.

Troubles trophiques et vaso-moteurs.. — Il existe : 1° une atrophie musculaire généralisée, de moyenne intensité, des membres inférieurs.

Modifications du tonus. — Elles se réduisent à une certaine laxité des tibio-tarsiennes et des coxo-fémorales.

Sensibilité. — Elle est normale, bien que la patiente affirme ne pas sentir le chaud aussi bien que le froid.

Membres supérieurs.

Motilité. — Elle est troublée surtout, à droite, pour 1° : les petits muscles de la main ; 2° les longs fléchisseurs. A gauche, parésie du deltoïde, ébauche de griffe cubitale.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — Le plus frappant est l'atrophie musculaire prédominant sur 1° les longs fléchisseurs ; 2° les muscles des mains, cyanosés.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont normaux, sauf l'olécranien droit, impossible à trouver.

Modifications du tonus. — L'hypotonie des muscles déjà signalée explique la laxité des coudes et des poignets.

Sensibilité. — Elle n'est pas altérée.

Réactions électriques (Mme de Brancas) :

1° Inexcitabilité faradique et galvanique des fléchisseurs des deux premiers doigts et du court abducteur du pouce des deux côtés ;

2° Hypoexcitabilité faradique et galvanique très considérable des muscles du territoire des deux cubitaux et, en particulier, du cubital gauche ;

3° Les groupes du domaine des circonflexes et des radiaux se contractent relativement bien.

En résumé :

Nerfs radiaux à peu près normaux ;

Nerfs cubitaux : il persiste une très légère réponse à l'excitation électrique ; elle est pratiquement nulle ;

Nerfs médians : pas de réponse à l'excitation électrique sous ses deux modalités.

Cou et face. — Ils ne sont le siège d'aucun trouble moteur, trophique, sensitif.

Tronc. — Les mouvements de latéralité sont difficiles. De même, l'action de passer de la situation horizontale à la station verticale.

Troubles sphinctériens. — Ils se réduisent à : 1° un certain degré de constipation ; 2° une légère incontinence d'urines.

Examen orthopédique (Dr Lamy). — *Scoliose* dorsale droite, lombaire gauche, avec déjettement en masse, à droite, de 4 cm. Courbure dorsale droite, : 5 cm. de flèche. Courbure lombaire gauche : 3 cm. de flèche. La torsion remonte jusqu'à la partie dorsale supérieure, avec maximum de 2,5. Triangle coracobrachial gauche plus grand que le droit. Aplatissement sous-mamelonnaire gauche. Ventre proéminent.

Membres supérieurs. — Les muscles des épaules et des bras sont bons. Les avant-bras et les mains sont touchés dans leur ensemble, le côté droit plus que le gauche.

Membre supérieur gauche. — Les fléchisseurs fonctionnent à peu près, celui de l'index étant le plus atteint. Au pouce, l'opposant est déficient. Poignet bon. Pronation et supination satisfaisantes.

Membre supérieur droit. — Fléchisseurs presque inexistants. Interosseux nuls. Mouvements du pouce presque abolis. Poignet bon. Pronation et supination conservées.

Membres inférieurs. — Les moyens fessiers fonctionnent partiellement.

A droite : Quadriceps, fléchisseurs et adducteurs de la cuisse bons. Abducteurs assez bons.

Au pied, extension, flexion, abduction, adduction relativement faibles, d'où *pied plat*, tendance à l'orteil en Z.

A gauche : Quadriceps, adducteurs et fléchisseur externe bons, fléchisseur interne déficient. Abducteur moins bons qu'à droite.

Au pied, extension, abduction, adduction bonnes. Flexion incomplète. Pied valgus. Par suite de paralysie partielle, tendance à l'orteil en Z plus qu'à droite.

Muscles abdominaux et *muscles des gouttières* déficients.

Examens électriques. — Ils ont été effectués par MM. Mahar et Bourguignon.

1° *Données classiques* (examen de M. Mahar, du 11 mai 1928).

Grosse amélioration, en ce qui concerne les réactions électriques.

	Côté droit	Côté gauche
Abducteur du gros orteil.................	4 1/2	5-5 1/2
Court fléchisseur du gros orteil...........	5	6

Par comparaison, je trouve 1 1/2 à 2 pour les pédieux. Il y a donc hypoexcitabilité notable, plus marquée à gauche.

L'excitabilité est à peu près la même aux deux pôles, avec tout de même excitabilité plus forte au négatif = tendance à l'égalité polaire.

La secousse est un peu tardive et un peu traînante sans cependant qu'il y ait *lenteur nette*.

Il s'agit plutôt de réaction d'atrophie que de *dégénérescence vraie*.

2° *Recherche de la chronaxie* (examen de M. Bourguignon) communiqué le 4 décembre 1928.

Muscles et nerfs.	Rhéobase	Chronaxie	Chronaxies normales
Court fléchisseur du gros orteil P moteur..................	3,9	0,48	0,44 à 0,72
Extenseur propre du gros orteil. Pt moteur........	3,7	0,28	0,20 à 0,36
		Réflexe en extension.	
Nerf tibial postérieur. Chronaxie sensitive..........	2,9	0,32	0,44 à 0,72
	Côté gauche		
Court fléchisseur du gros orteil. Pt moteur................ ...	3,2	0,44	0,44 à 0,72
Extenseur propre du gros orteil. Pt moteur..........	4,1	0,24	0,44 à 0,72
		Réflexe en extension.	
Nerf tibial postérieur. Chronaxie sensitive..........	2,1	0,24	0,20 à 0,36

1° Il n'y a de dégénérescence dans aucun muscle des membres supérieurs ni des membres inférieurs.

2° Les chronaxies musculaires sont normales dans les membres supérieurs et inférieurs des deux côtés.

3° *La chronaxie sensitive du nerf tibial postérieur est diminuée des deux côtés,* ce qui explique le signe de Babinski bilatéral qu'elle présente.

Conclusions. — Les modifications de la chronaxie ne sont pas celles qu'on trouve d'ordinaire dans les lésions pyramidales. Elles sont celles qu'on trouve quelquefois dans les affections médullaires avec atteinte des cordons sensitifs.

Examen oculaire (Dr Dupuy-Dutemps). — Pas de lésions du fond de l'œil. Acuité visuelle normale des deux côtés. Aucun trouble de la motilité oculaire. Accommodation (cristallin) intacte.

La fente palpébrale droite est plus étroite que la gauche, sans qu'il existe la moindre parésie du releveur palpébral. Il n'y a pas d'ailleurs d'exophtalmie notable.

La pupille droite, de contour parfaitement régulier, *est beaucoup plus étroite que l'autre.* Les deux pupilles réagissent d'ailleurs parfaitement et avec la même vivacité à la lumière et à la distance.

Il n'existe pas d'atrophie irienne.

La face est légèrement asymétrique, *moins développée du côté droit.*

Les modifications pupillo-palpébrales du côté droit sont celles que l'on constate dans la paralysie du sympathique cervical (Claude Bernard-Horner) sauf l'exophtalmie qui n'est pas ici appréciable.

L'épreuve de Coppez, par instillation d'atropine, montre que la pupille droite se dilate normalement sous l'influence de l'alcaloïde, ce qui, d'après Coppez, ne se produirait pas lorsque, par suite de la paralysie du sympathique, le dilatateur pupillaire reste inerte. L'atropine provoquant la mydriase en amenant la paralysie du sphincter, la dilatation, *théoriquement*, devrait être moindre quand l'antagoniste, le dilatateur, est paralysé. Or ici la dilatation atropinique est normale.

Cette épreuve serait donc contraire à l'hypothèse d'une paralysie sympathique, mais sa valeur pratique peut être contestée.

On doit donc admettre, avec la plus grande vraisemblance, que la pupille anormale, dans le cas actuel, est la *droite*, car la gauche a des dimensions parfaitement en rapport avec celles qu'on observe à l'âge de la malade.

Malgré l'épreuve négative de l'atropine, il est permis de conclure à un syndrome de Cl. Bernard-Horner droit.

L'état général est parfait, il n'y a pas de fièvre, et toutes les grandes fonctions s'accomplissent normalement.

***

Dans ce cas, l'existence, à la phase aiguë, de « secousses musculaires » localisées aux membres inférieurs pose, une fois de plus, la question du diagnostic différentiel entre l'encéphalite léthargique et la paralysie infantile.

Il y a quelques années encore, il semblait facile à résoudre. Dans celle-ci, début brusque ; à la période d'état, paralysie flasque et atrophique avec gros troubles des réactions électriques, absence totale de phénomènes appartenant à la série encéphalitique. Dans celle-là, début moins brutal ; rareté des paralysies atrophiques ; constance des manifestations oculaires : ptosis, paralysies associées ; salivation, somnolence, apparition, à échéance plus ou moins lointaine, d'un syndrome parkinsonien.

Actuellement, grâce, surtout aux travaux de l'Ecole lyonnaise (Bériel et ses collaborateurs, Péhu), la question a changé du tout au tout. On sait,

à n'en pas douter, que dans l'encéphalite peuvent survenir des paralysies atrophiques, et que les *formes basses* de la maladie : 1° ne s'accompagnent souvent ni de somnolence, ni de ptosis, ni de salivation ; 2° peuvent parfaitement ne jamais aboutir au parkinsonisme. Si bien, que c'est par des nuances qu'on arrive à distinguer les paralysies de l'encéphalite de celles de la poliomyélite, les premières étant moins brusques, moins intenses, plus complètement curables.

Si nous appliquons ce critérium à notre cas, on doit admettre, malgré l'existence, aux phases initiales, de secousses analogues aux myoclonies (MM. Netter et Ribadeau-Dumas ont bien décrit des formes choréiques de la poliomyélite antérieure aiguë), que nous avons eu affaire à une paralysie infantile. Au bout de neuf ans, ne persiste-t-il pas, aux membres supérieurs, des paralysies atrophiques, sans doute incurables ?

Reste maintenant à expliquer les symptômes anormaux : signe de Babinski bilatéral, thermo-anesthésie, troubles sphinctériens, inégalité pupillaire.

Pour le *premier*, plusieurs explications sont, *a priori*, possibles.

Ou bien, les faisceaux pyramidaux croisés sont atteints, comme cela est fréquent, et il s'agit d'un *vrai* signe de Babinski (1).

Ou bien, l'extension provoquée du gros orteil est la conséquence, selon la théorie de M. Souques, d'une paralysie du court fléchisseur du gros orteil ; sous l'influence de l'excitation plantaire, cet orteil ne peut que s'étendre. On a alors affaire à un *faux* signe de Babinski.

Ou encore, il s'agit d'une diminution de la chronaxie sensitive du nerf tibial postérieur (Bourguignon).

Quant à la *thermo-anesthésie*, comment en rendre compte autrement qu'en invoquant une lésion de la substance grise centro-postérieure, interrompant les fibres courtes au moment où elles se décussent ?

Les *troubles sphinctériens* ne sont pas exceptionnels dans la paralysie infantile, surtout au début, où ils sont mentionnés par M. Sinkler (*Cycloped of the Diseases of Children*, Edimbourg et Londres, 1892, t. IV, p. 11 et 700) et où nous les avons nous-mêmes signalés, avec M. Lance (2). Il est vrai que, d'habitude, ils ne persistent pas.

Reste la question de l'*inégalité pupillaire*. Nous avons vu que ce symptôme doit être considéré comme un syndrome de Cl. Bernard-Horner incomplet, dissocié, et que, malgré les résultats négatifs des épreuves de Copez, on peut admettre que c'est la pupille droite qui est malade.

Dans un article précédent (3), nous avons montré comment, conformément aux théories classiques, il fallait interpréter ce syndrome. Il y a

(1) V. L. Babonneix, *Paralysies infantiles avec manifestations spasmodiques, Journal de l'Association Lagoguey*, octobre 1922, et le cas ultérieur de Laignel-Lavastine, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, t. LI, n° 19, p. 806, 29 mai 1925.

(2) L. Babonneix, *Diagnostic de la paralysie infantile, Gazette des Hôpitaux*, n° 77, 3 et 5 octobre 1922, et n° 104, 28 décembre 1927.

(3) L. Babonneix, *Dilatation pupillaire dans la paralysie : infantile Gazette des Hôpitaux*, n° 6,18 et 20 janvier 1921.

destruction du centre médullaire qui préside à la dilatation de l'iris. De ce centre, situé à la hauteur de C^8, et constitué, soit par les cellules du groupe postéro-externe de la corne antérieure, soit par la colonne de Clarke du premier segment dorsal, partent des fibres sympathiques qui, suivant les racines, puis le ramus communicans, surtout de la 1re dorsale (Mme Dejerine), gagnent le cordon sympathique cervical, le quittent pour aller contribuer à la formation du plexus carotidien, puis caverneux, de là, celles qui viennent de D^1-D^2 passent par l'anastomose sympathico-gassérienne, le ganglion de Gasser, le nerf ophtalmique, le nerf nasal, les nerfs ciliaires longs ; quant à celles qui émanent de C^7-C^8, elles cheminent à côté des précédentes jusqu'au nerf nasal ; alors elles s'en séparent pour gagner, par la racine sensitive du ganglion ophtalmique (Morat), ce ganglion, d'où elles sortent avec les nerfs ciliaires courts. Ces fibres sympathiques, irido-dilatatrices, s'opposent aux fibres parasympathiques, irido-constrictrices, contenues dans le trajet de la IIIe paire. Viennent-elles à être détruites, le sphincter pupillaire, soumis à la seule influence des fibres constrictrices, se rétrécit, d'où inégalité pupillaire.

En faveur de cette hypothèse, un argument important. Les muscles innervés par les cubitaux sont dégénérés. Or, quelle est l'origine du cubital ? Les racines C^8 à D^1, c'est-à-dire le secteur de la moelle d'où émanent, également, les fibres irido-pupillaires. Quelques faits de ce genre sont d'ailleurs signalés par Wichman, et nous en avons nous-même observé un avec M. Page (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.*, 8 février 1917, nos 3-4).

***

En somme, paralysie infantile avec phénomènes anormaux, consistant surtout en signe de Babinski, thermo-anesthésie, troubles sphinctériens et inégalité pupillaire, dus à des lésions intéressant vraisemblablement, pour le second, la substance grise centro-postérieure, pour le troisième, les cornes antérieurs de S^3-S^4 ; pour le quatrième, les origines médullaires des fibres irido-dilatatrices.

Étude anatomique d'un cas d'agénésie du corps calleux,

par Ivan Bertrand et Georges Hadzigeorgiou.
Travail de la Clinique neurologique de la Salpêtrière.
Professeur : G. Guillain.

Nous avons récemment présenté à la Société un cas d'hémiatrophie croisée du cervelet, secondaire à un noyau de sclérose cérébrale hypertrophique. Il existait, en outre, une agénésie du corps calleux dont nous étudions aujourd'hui les particularités.

Les cas publiés d'agénésie du corps calleux, relativement rares, atteignent à peine la centaine. La plupart d'entre eux se ressemblent étrangement, mais présentent généralement des lésions contingentes variables de sclérose cérébrale ou d'hétérotopie corticale. Notre cas ne fait pas exception à cette règle et nous avons décrit les noyaux de sclérose tubéreuse qui occupaient l'opercule rolandique droit.

Ce n'est qu'après avoir séparé les deux hémisphères par une coupe médiane et sagittale que l'on se rend compte de l'agénésie du corps calleux et de la disposition singulière des circonvolutions de la face interne.

I. *Topographie des circonvolutions et scissures de la face interne des hémisphères.*

La scissure calloso-marginale est bien dessinée dans sa moitié postérieure, au niveau de sa courbe antérieure, de nombreux plis de passage l'interrompent. Le lobule quadrilatère est très rétréci, surtout au niveau de son bord supérieur. Le lobule paracentral présente un développement normal. Une anomalie importante est constituée par l'étrange aspect de



Fig. 1. — Face interne de l'hémisphère gauche.

la circonvolution limbique, notamment dans son segment supérieur habituellement désigné sous le nom de circonvolution du corps calleux. Toute cette région est creusée de sillons à disposition radiaire, partant du bord supérieur de l'hémisphère et venant se terminer dans le profond sillon qui surplombe la voûte choroïdienne du IIIe ventricule. Cette disposition anormale simule à première vue la disparition de la circonvolution du corps calleux, alors que cette dernière est simplement transformée par la multiplicité des sillons radiaires.

Le segment inférieur de la circonvolution limbique redevient presque entièrement normal avec un hippocampe bien dessiné. Signalons l'épaisseur anormale de l'isthme précunéo-limbique, résultant de la fusion incomplète des scissures calcarine et perpendiculaire interne. Le lobe lingual présente des lobules secondaires distincts. Le lobule fusiforme n'est bien dessiné que dans son segment postérieur, par suite de l'effacement partiel du sillon collatéral.

II. *Agénésie du corps calleux et structure particulière du IIIe ventricule qui en résulte.*

Le seuil de l'hémisphère semble plus antérieur que normalement et un peu plus bas situé. Le lobe frontal, sans être particulièrement atrophié, est moins développé que le lobe occipital.

Le corps calleux manque totalement. Il n'existe aucune fibre nerveuse commissurale pouvant répondre au genou, au tronc ou au bourrelet. L'absence complète du corps calleux entraîne des modifications importantes dans la structure du toit du ventricule médian. Ce toit est représenté par la fusion en un même plan de l'épendyme et de la lame vasculaire répondant à la méninge molle.

Sur la ligne médiane, l'accolement des deux feuillets aboutit à la for-



Fig. 2. — Paroi latérale du 3e ventricule.

mation des plexus choroïdes. L'artère cérébrale antérieure chemine immédiatement au-dessus du mince toit épendymo-méningé. L'épendyme a une faible extension dans le sens transversal ; il se fixe d'avant en arrière sur les formations suivantes :

a) Bord supérieur de la commissure blanche antérieure ;

b) Concavité du pilier antérieur du trigone sur le pourtour du trou de Monro ;

c) Racine de l'habénula et toenia thalami ;

d) Ganglion de l'habénula ;

e) Bord supérieur du pédoncule de la glande pinéale.

La lame vasculaire ou porte-vaisseaux méningé déborde largement l'épendyme dans le sens transversal et s'enfonce dans la profondeur du sillon du corps calleux jusqu'au trigone.

Le trigone et la fimbria qui lui fait suite apparaissent simplement

accolés à la face profonde de la circonvolution limbique et semblent n'être qu'un simple détail de la corticalité.

Entre le trigone et la racine de l'habénula on découvre, après avoir enlevé la méninge molle, la face supérieure du thalamus et le pulvinar fortement atrophiés.

La commissure grise interthalamique est rigoureusement absente. Enfin signalons le développement considérable de la commissure blanche antérieure dont la surface de section est deux fois plus développée que normalement.



Fig 3 — Coupe verticale de l'hémisphère gauche.

III. *Existence d'un faisceau calleux longitudinal.*

Les coupes verticales sont particulièrement commodes pour se rendre compte des anomalies de notre cas. On est frappé par l'hydrocéphalie extrême portant sur la région du carrefour ventriculaire et surtout sur la corne occipitate. Dans toute la région occipitale, la paroi ventriculaire est amincie et près de la calcarine atteint à peine deux à trois millimètres d'epaisseur.

A la face profonde des plis radiés correspondant à la circonvolution du corps calleux, il existe un faisceau volumineux qui forme le toit de l'étage supérieur ventriculaire et qui, à première vue, en impose pour un corps calleux normal. Ce faisceau a été signalé par tous les auteurs qui se sont occupés de la question. C'est sur sa topographie et ses connexions que la discussion a porté. Tandis que les uns voulaient y voir un faisceau d'association longitudinal anormalement développé, les autres se ran-

geaient à l'hypothèse d'une hétérotopie du corps calleux. C'est cette dernière conception qui a semblé prévaloir et à laquelle nous nous rangerons nous-mêmes. Peut-être le terme d'hétérotopie dépasse t-il un peu notre pensée. Après une lésion prénatale ayant fait dévier profondément le développement du télencéphale, ainsi que le démontre la disposition radiaire des circonvolutions internes, le faisceau calleux longitudinal ne représente que d'assez lóin une hétéropie calleuse, puisqu'il est presque uniquement formé de fibres d'association.

Quoiqu'il en soit le faisceau calleux longitudinal (f. c. l.) naît dans le pôle frontal, ses fibres prennent une direction oblique en haut et en arrière pour constituer le toit du ventricule latéral ; en dehors ce faisceau est mal délimité et se continue par des fibres longitudinales plus clair-

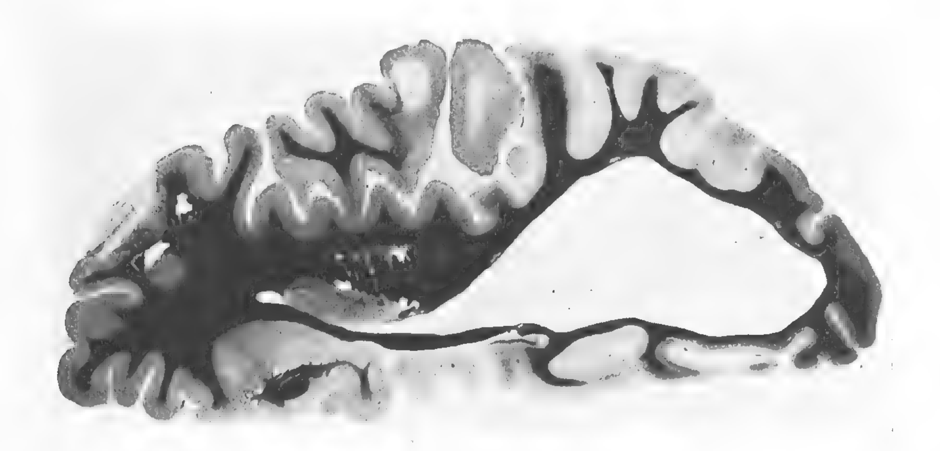


Fig. 1. — Coupe horizontale de l'hémisphère droit.

semées jusqu'au voisinage du faisceau occipito-frontal de Dejerine, immédiatement en dedans du pied de la couronne rayonnante. En dedans, le f. c. l. est recouvert partiellement par les tractus de Lancisi gris et blancs ainsi que par le cingulum qui double profondément les formations corticales homologues de la circonvolution limbique.

Arrivé dans le voisinage du trou de Monro le f. c. l. est rejoint au niveau de sa face inférieure par le pilier antérieur du trigone. Il est possible qu'il y ait là un mélange de fibres issues du f. c. l. et du fornix. Il est même probable que, dans son trajet ultérieur en avant du trou de Monro, le pilier antérieur du trigone échange quelques fibres avec la commissure blanche antérieure. Par cette voie détournée le f. c. l. pourrait donc également contenir des fibres commissurales.

Ultérieurement le trigone et le f. c. l. intimement unis reposent sur la face supérieure du thalamus dont ils restent séparés par la lame vasculaire.

Au niveau du carrefour ventriculaire le complexe fornix + f. c. l. se disperse, tandis que les fibres contiguës au thalamus contournent le pulvinar

pour former la fimbria et se terminer dans l'uncus, la plus grande partie du f. c. l se répartit autour de la corne occipitale et en particulier dans la portion inféro-interne de cette corne. Il entre certainement pour une grande part dans la constitution du tapetum.

L'énorme dilatation de la corne occipitale se retrouve presque constamment dans tous les cas d'agénésie du corps calleux. Lasalle-Archambault fait dépendre cette hydrocéphalie des lésions épendymaires qui seraient peut-être aussi la cause même de l'agénésie du corps calleux. Il est indiscutable que ces lésions sont considérables dans notre cas et qu'il existe tout autour de l'épendyme occipital une quantité de petits foyers de désintégration qui interrompent les strata sagittalia. On ne saurait faire dépendre avec certitude l'agénésie du corps calleux de ces lésions sous-épendymaires, d'autant qu'il existe d'autres lésions du même ordre dans le pied de la protubérance. Tout le système artériel cérébral est le siège d'une athéromatose considérable.

Il est donc impossible de préciser l'époque sénile ou prénatale à laquelle se sont constituées ces lésions. Il est probable d'ailleurs qu'un même processus a prolongé son action durant l'existence entière de la malade.

Un cas d'hémiplégie pleurale, évoluant rapidement vers la mort, avec ramollissement blanc de la région temporo-occipitale, par M. Léon Tixier, Ivan Bertrand, S. de Sèze et Paul Ducas.

Nous avons eu l'occasion d'observer, il y a quelques mois, à la suite d'une ponction intrapulmonaire, un cas d'hémiplégie avec convulsions ayant évolué rapidement vers la mort. Un examen anatomique minutieux des centres nerveux nous a permis de découvrir l'existence de lésions cérébrales macroscopiques et microscopiques en foyer, qui nous ont paru mériter d'être rapportées en détail.

L'histoire clinique des accidents pleuro-pulmonaires qu'avait présentés ce malade a déjà été l'objet d'une présentation, faite par deux d'entre nous à la Société médicale des Hôpitaux (1). Disons seulement qu'il s'agissait d'un malade porteur d'un abcès streptococcique du lobe supérieur droit, qu'accompagnait une pleurésie séro-fibrineuse interlobaire aseptique. Ce malade avait déjà subi sans incidents 3 ponctions exploratrices tant pulmonaires que pleurales.

Devant la persistance des signes de suppuration, on pratiqua le 25 septembre une quatrième ponction. Comme on connaissait l'existence d'un pus épais et crémeux, on s'était muni d'une longue aiguille, de gros calibre.

La ponction est pratiquée dans le troisième espace intercostal droit sur la ligne axillaire, après avoir pratiqué une anesthésie locale au chlorure d'éthyle. L'aiguille pénètre de plusieurs centimètres sans résultat. On continue à avancer lentement tout en aspirant avec le piston de la seringue. Soudain, alors que quelques gouttes de sang sont apparues, le malade pâlit et perd connaissance. Il n'a pas poussé de cri. Ses yeux sont grands ouverts, fixes. On ne sent plus son pouls. La respiration s'est arrêtée. On commence immédiatement la respiration artificielle, tandis qu'on pratique une injection intracar-

(1) Léon Tixier et S. de Sèze. *Société médicale des Hôpitaux*, 11 janvier 1929. Abcès pulmonaire streptococcique du lobe supérieur droit avec pleurésie sérofibrineuse interlobaire et aseptique.

diaque d'adrénaline. Presque aussitôt, le pouls est à niveau perçu, tandis que s'installe une respiration d'abord très faible, puis de plus en plus bruyante et qui devient stertoreuse.

A ce moment on note qu'il existe une hémiplégie gauche, flasque, intéressant le membre supérieur et le membre inférieur. Elle s'accompagne d'une paralysie faciale du même côté, du type central. La joue flasque est soulevée à chaque respiration. L'œil gauche est plus largement ouvert, avec un réflexe cornéen très diminué. Il existe de la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Très rapidement apparaissent quelques mouvements de clignement des paupières qui intéressent les deux côtés.

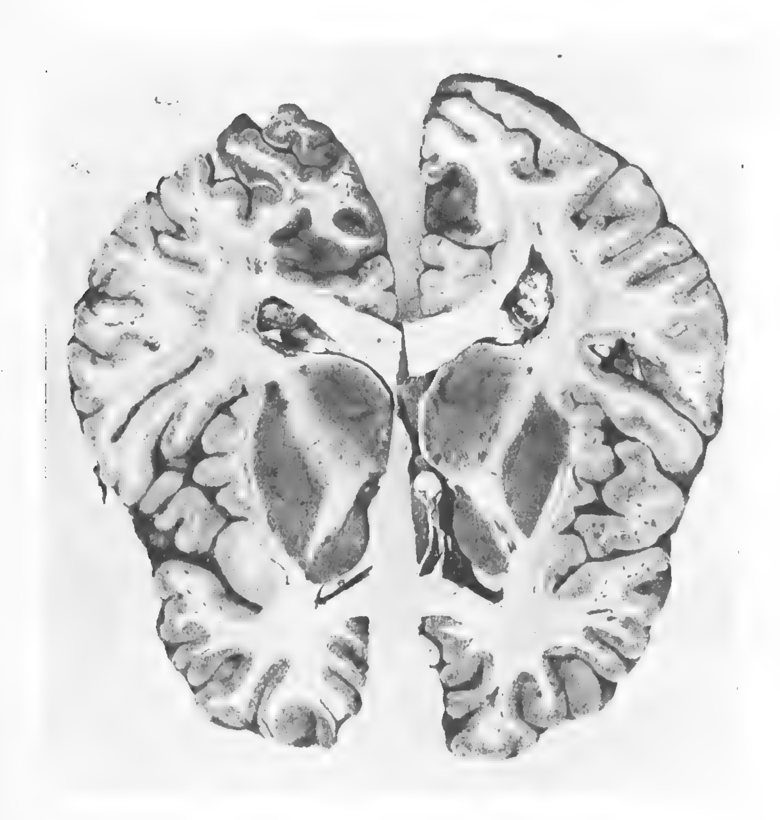


Fig. 1.

Au bout de quelques minutes, apparaissent des secousses épileptiformes, d'abord localisées au membre inférieur gauche, puis qui s'étendent successivement au bras gauche et à l'autre côté. Bientôt ces secousses convulsives généralisées sont remplacées par une contracture d'abord localisée au côté gauche, puis qui envahit elle aussi les autres membres. Les membres inférieurs sont dans un état de raideur extrême, comme tétanisés. Les jointures sont soudées, en extension, les masses musculaires font saillie sous la peau. Il existe un clonus spontané du pied et de la rotule des deux côtés. Il est intense, presque permanent. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. On note des réflexes de défense vrais bilatéraux très marqués. Les réflexes tendineux sont vifs, polycinétiques.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

Le membre supérieur gauche est raidi en légère flexion. Les doigts sont en hyperflexion, le pouce appuyé contre la paume de la main. Lorsqu'on essaie de les redres-

ser et de mettre la main en extension, on obtient un véritable clonus de la main. A droite le bras est contracturé en extension et maintenu verticalement au-dessus du lit et de la tête. Les doigts sont fléchis dans la main. Très vite bras et avant-bras sont agités de secousses cloniques. Dans l'ensemble la contracture reste très prédominante à gauche.

En somme installation brutale, après une syncope avec pâleur mortelle du visage, d'une hémiplégie massive du côté opposé à celui de la ponction, à laquelle se surajoutent rapidement des convulsions et des phénomènes de contracture d'abord localisés au côté paralysé, puis généralisés. Le tableau clinique est complété par l'apparition d'une incontinence d'urine et bientôt d'une respiration à type de Cheynes-Stokes. Le pouls est bien frappé, ralenti (60).

Pensant à la possibilité d'un spasme vasculaire intense, on fait respirer au malade plusieurs ampoules de nitrite d'amyle. La pâleur de la face est remplacée par une vasodilatation d'ailleurs passagère, sans que le tableau clinique se soit aucunement modifié.

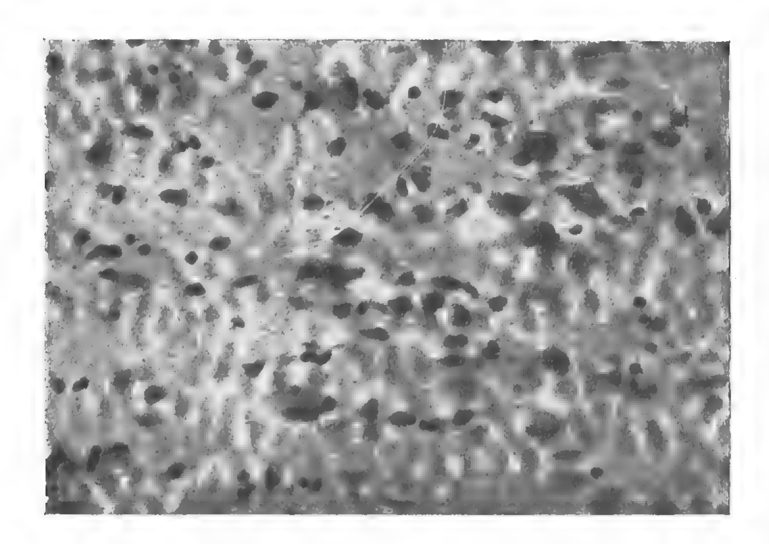


Fig. 2.

On pratique alors une ponction lombaire. L'aiguille donne issue à un liquide clair, limpide, où l'examen ne montrera aucune modification chimique ou cytologique appréciable.

Après une heure d'observation environ, le malade sort partiellement de son coma. Il ouvre les yeux, réagit aux excitations par des plaintes et par des mouvements de retrait. Il prononce même quelques paroles et répond faiblement aux questions qui lui sont posées.

Mais cette légère amélioration ne se maintient pas. Le malade retombe bientôt dans le coma. Dans l'après-midi les contractures ont encore augmenté d'intensité. Il existe toujours un clonus presque permanent des deux rotules et des deux pieds. Le pouls est ralenti (55), la respiration présente toujours un rythme de Cheynes-Stokes. L'état du malade s'aggrave progressivement et la mort survient pendant la nuit, quinze heures environ après le début des accidents.

Examen anatomique. — Un formolage *in situ* a été pratiqué peu après la mort et l'autopsie a été fait trente heures environ après le décès. La température était fraîche (27 septembre). Nous nous sommes donc trouvés dans les conditions les plus favorables pour une bonne interprétation des lésions.

Extérieurement il n'existe aucune modification appréciable. Les méninges, les sillons, les scissures sont indemnes de toute altération. Le système artériel de la base ne pré-

sente aucune trace athéromateuse. Après isolement du tronc cérébral par section pédonculaire on pratique la séparation des hémisphères par un coup de couteau rigoureusement sagittal et médian. La lame entame profondément le thalamus droit et la section passe franchement à droite du septum lucidum, des piliers antérieurs du trigone, en pleine corne frontale droite.

L'asymétrie hémisphérique se vérifie encore mieux sur des coupes horizontales. Il existe un œdème important de l'hémisphère droit, œdème portant surtout sur la région postérieure, en particulier sur la substance blanche du lobe temporo-occipital. Les radiations optiques et les divers strata sigillatta sont fortement dissociés par un œdème interstitiel qui écarte l'écorce temporale du carrefour ventriculaire, de 3 à 4 centimètres (environ le double de ce qui se passe dans l'hémisphère sain). Le toucher confirme l'existence d'un ramollissement blanc de la région temporo-pariétale. Le doigt s'enfonce plus mollement dans toute cette région, que dans le pôle frontal par exemple. La friabilité du tissu nerveux dans cette région est considérable. C'est ainsi que, malgré nos précautions, un étroit segment de l'écorce temporale s'est littéralement pulvérisé au moment de la section. Il existe même dans l'axe blanc de la première temporale droite un début de fonte parenchymateuse.

On se trouve manifestement en présence d'un ramollissement blanc sans réaction hémorragique, avec un début de désintégration très localisée. Il est malheureusement impossible de préciser l'étendue du ramollissement. On ne retrouve pas au toucher la sensation si caractéristique de « marche d'escalier », sorte de ressaut qui indique à un millimètre près la limite de la lésion. On a néanmoins l'impression que l'œdème est très étendu et remonte en particulier dans le centre ovale.

Nous avons vérifié histologiquement l'état de la zone intéressée. Comme on pouvait s'y attendre les lésions sont purement neuro-ganglionnaires et consistent dans une vacuolisation du protoplasma avec cytolyse massive, picnose nucléaire, contours flous de la chromatine et en certains points même véritables « fantômes cellulaires ».

Les cas d'hémiplégie pleurale, avec ou sans convulsions, ne sont pas rares. L'un de nous a pu même observer pendant la guerre un fait analogue à celui que nous venons de décrire. Il s'agissait d'une ponction non pas pleurale, mais intrapulmonaire, pratiquée dans la région scapulo-vertébrale, à la suite d'un diagnostic erroné de pleurésie interlobaire. Au cours de la ponction qui était restée blanche, et avait ramené un peu de sang, le malade pâlit et tomba sans connaissance, avec une respiration stertoreuse, un pouls incomptable. Très vite apparurent des crises convulsives bravais-jacksoniennes du côté droit puis généralisées, avec paralysie faciale droite et abolition du réflexe cornéen. Les crises convulsives se répétèrent avec des phases d'amélioration et d'aggravation jusqu'à la mort qui survint le lendemain.

Des faits analogues ont d'ailleurs été cités par de nombreux auteurs, surtout depuis la généralisation de la pratique du pneumothorax. Dans aucun des cas où l'examen anatomique des centres nerveux a été pratiqué, nous n'avons trouvé mentionnées de lésions en foyer comparables à celles que nous venons de décrire. C'est qu'il s'agit en effet de lésions fines qui, comme on a pu s'en rendre compte, ne s'imposent pas au premier coup d'œil. Elles ne peuvent en tous cas être interprétées d'une façon valable que si le formolage a été au préalable pratiqué. Dans les cas où l'autopsie a été faite sous cette précaution, il est impossible d'apprécier l'existence de l'asymétrie, de l'œdème cérébral, et surtout des différences de consistance entre les régions saines et les régions altérées. Il est impossible

également d'affirmer que les lésions microscopiques constatées dans ces mauvaises conditions ne sont pas dues à des altérations *post mortem*. Sans vouloir formuler, sur un cas, des conclusions générales s'appliquant à l'ensemble des accidents nerveux qui surviennent au cours des ponctions pleurales ou pulmonaires, il nous semble cependant que l'existence d'un ramollissement en foyer plaide plutôt en faveur de l'origine embolique des hémiplégies dites pleurales. On ne conçoit pas très bien comment un réflexe pourrait déterminer des lésions aussi localisées, aussi graves et entraînant la mort malgré l'existence de rémissions au cours de l'évolution. Il est plus probable que ces accidents sont le résultat d'embolies gazeuses dues à la ponction d'un vaisseau pulmonaire. Il n'est pas sans intérêt de remarquer que nos deux accidents concernent des ponctions intrapulmonaires et que dans les deux cas l'aiguille avait ramené un peu de sang quelques secondes avant l'apparition des accidents.

Indépendamment de leur intérêt théorique, ces faits ont une importance pratique : autant la ponction peut être largement employée quand il s'agit de collection pleurale de la grande cavité ou d'une collection enkystée bien repérée, autant il faut être prudent quand il s'agit de ponctionner une collection intrapulmonaire, n'employer que le plus rarement possible de grosses aiguilles et éviter de larder le poumon par différentes ponctions, en allant à la recherche d'une collection douteuse ou mal repérée.

Nous ne ferons enfin que signaler l'intérêt médico-légal que peuvent présenter, dans certains cas de mort subite d'origine douteuse, l'existence de pareilles lésions fines qui peuvent échapper à un examen superficiel.

Myoathie atrophique associée à un syndrome pluriglandulaire,

par Jean Lhermitte, Jacques de Massary et Yves Dupont.

Malgré sa fréquence relative et le nombre considérable de travaux de tout ordre qu'elle a suscités, l'atrophie musculaire myopathique demeure pour les neurologistes un irritant problème, car nous ignorons tout, ou presque tout, de son origine et de sa pathogénie. Cette considération nous a incités à présenter aujourd'hui un exemple des difficultés que peut présenter la fixation du diagnostic de myopathie et des indications que peuvent fournir certaines associations morbides, sur la genèse du processus mystérieux de la myopathie primitive.

Lar... Charles est un malade âgé de 48 ans, entré à l'hospice Paul-Brousse en mai 1928 et dont les troubles présents, à marche lente et progressive, remontent à peu près à 13 ans. L'un de nous (de Massary) a pu le suivre depuis 1922, date à laquelle il a dû cesser définitivement tout travail pour se faire hospitaliser à Laennec d'abord, à la Salpêtrière ensuite. Nous pourrons donc, pour la clarté de notre observation, situer les étapes de sa maladie d'après ses passages dans les différents services hospitaliers où l'un de nous a pu l'examiner.

Période d'hospitalisation à Laennec. — C'est en septembre que le malade se fait admettre à Laennec après plusieurs années d'une santé qui déclinait. Jusqu'en 1914, il s'est toujours bien porté et paraît avoir peu souffert d'une syphilis contractée en 1910, peu traitée. Jusque-là, il fait normalement son métier de couvreur sans fatigue, sans vertiges, lorsqu'au début de 1915, après quelques mois de lassitude progressive, il se

réveille un matin souffrant dans la région lombaire et les membres inférieurs, et constate que la marche est devenue difficile, ses jambes ne le portent plus. Il se fait soigner à ce moment par des massages, interrompant son travail pendant un an. Puis il change de métier en raison de la faiblesse des jambes et entre dans une fabrique de blanc de guêtre. Il passe ainsi plusieurs années pénibles, manipulant des terres diverses (kaolin, terre de Meudon, etc...) et des mélanges de sels métalliques, notamment d'oxyde de plomb. En 1921, la marche devient de plus en plus difficile, la lassitude de plus en plus intense, si bien que d'octobre 1921 à septembre 1922, il reste chez lui, cessant tout travail, se faisant soigner à domicile, jusqu'à ce que, à bout de ressources, il se décide à entrer à l'Hôpital Laennec.

A l'examen de septembre 1922, on est en face d'un malade atteint d'une asthénie très marquée, redoutant le mouvement, restant presque constamment au lit, silencieux, triste, abattu. L'examen neurologique ne fait constater qu'une diminution des réflexes et achilléens, mais l'examen général révèle l'existence de placards pigmentaires bronzés, derrière les oreilles, au creux épigastrique et quelques taches sur la muqueuse buccale, notamment à la face interne de la joue gauche ; d'autre part, la tension artérielle est base, à 10-5,5, à l'appareil de Vaquez ; le pouls bat lentement à 54, et l'on provoque facilement l'apparition d'une raie blanche vaso-motrice.

Quelques épreuves pharmacodynamiques à l'adrénaline et à l'hypophyse sont pratiquées et donnent des réponses normales. Un traitement adrénalisé est institué sans résultat appréciable. Ajoutons que la ponction lombaire, pratiquée à cette époque, montra que le liquide céphalo-rachidien était normal et que le B.-W. était négatif dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Période d'hospitalisation à la Salpêtrière. — Le malade est admis à la Salpêtrière le 23 juillet 1923, toujours asthénique, aboulique, se levant 2 heures par jour, pendant lesquelles il va et vient dans la salle d'un air las, somnolent le reste du temps. Mais l'examen neurologique attentif révèle quelques symptômes nouveaux. La démarche est devenue traînante avec faiblesse des membres inférieurs, prédominant cependant sur la jambe droite D'ailleurs celle-ci est atrophiée et la mensuration des deux membres inférieurs à 10 centimètres au-dessous de l'extrémité inférieure de la rotule accuse 30 cm. 5 à droite contre 34 cm. à gauche. La mensuration des cuisses donne des chiffres égaux des deux côtés.

Les réflexes rotuliens existent, mais l'achilléen est très faible à gauche, complètement aboli à droite. Les crémastériens sont abolis mais les réflexes abdominaux et plantaires sont normaux. La sensibilité profonde est conservée, tandis que l'examen de la sensibilité superficielle donne des résultats variables d'un instant à l'autre et à des examens différents. Nous y reviendrons plus loin.

La ponction lombaire donne : Albumine 0,50, lymphocytes 0,07, B.-W. négatif.

Dans les mois qui suivent l'asthénie va en augmentant et la faiblesse des membres inférieurs s'accentue. Plus de deux ans après, en 1925, le malade est dans l'impossibilité de lever les jambes au-dessus du plan du lit ; il fléchit difficilement les membres inférieurs et, après ce mouvement, ceux-ci se placent en abduction passive. La perte de force est considérable dans tous les segments et pour tous les muscles des membres inférieurs, surtout à droite.

Période d'hospitalisation à Paul-Brousse. — Nous retrouvons le malade à l'hospice Paul-Brousse en mai 1928, son état est alors considérablement aggravé. Le facies est figé, atone, sans rides, inexpressif ; les paupières tombantes rappellent le facies d'Hutchinson. La station debout est pénible, instable, le malade fléchit sur les genoux. Quand il marche il se produit une circumduction du membre inférieur droit, un steppage bilatéral et un dandinement. Si l'on demande au malade étendu sur le sol de se relever, il est obligé de faire de grands efforts, de se tourner et de s'accrocher avec les mains aux meubles environnants, à la façon d'un myopathique.

Le sujet étant nu, l'atrophie musculaire apparaît immédiatement, surtout aux membres inférieurs. Les masses musculaires des mollets sont très diminuées, flasques, sans consistance, les pieds sont ballants, en équinisme. Les cuisses sont diminuées au tiers inférieur, la racine étant, au contraire, de volume normal. Cette déformation leur donne

un aspect en gigot vraiment spécial. Aussi bien aux jambes qu'aux cuisses, l'atrophie prédomine à droite.

Aux membres supérieurs on note également une atrophie des muscles des avant-bras, des bras et de la ceinture scapulaire, surtout à droite. Les mains, par contre, sont peu touchées, car il n'y a que les premiers interosseux qui sont frappés.

L'étude de la force musculaire fournit également des résultats intéressants et révèle l'existence de phénomènes parétiques beaucoup plus intenses, surtout aux membres inférieurs, que ne le fait supposer, du premier abord, l'intensité relative de l'atrophie. En effet, les mouvements spontanés de flexion et d'extension des pieds sont très limités ; le malade n'oppose qu'une résistance faible aux mouvements passifs, notamment à la flexion dorsale des pieds. On observe les mêmes phénomènes, quoique moins intenses, sur les cuisses. Par contre, la force musculaire de la ceinture pelvienne est beaucoup moins atteinte. Aux membres supérieurs, la force musculaire des différents segments est relativement bonne, sauf celle du triceps brachial, très affaiblie.

En somme, la parésie frappe surtout le domaine du S. P. I. et le groupe antéro-externe de la jambe, la force du quadriceps étant mieux conservée. L'examen des réflexes montre une abolition des deux réflexes achilléens, le conservation de tous les autres réflexes tendineux aux quatre membres, l'abolition complète des réflexes idio-musculaires des membres inférieurs. Le vaste externe gauche, les muscles des membres inférieurs réagissent normalement aux excitations mécaniques. Les réflexes cutanés abdominaux et plantaires sont normaux, mais les crémastériens sont abolis.

L'examen électrique montre pour les muscles, tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique mais sans inversion de la formule polaire.

La recherche des fonctions de la sensibilité a donné des résultats contradictoires. En effet, en dehors de la face et d'une plage périrotulienne bilatérale, toutes les sensibilités superficielles et profondes sont diminuées ou abolies, sans qu'on puisse constater une disposition des territoires hypoesthésiques en rapport avec une altération nerveuse périphérique, médullaire ou cérébrale.

Enfin, l'état psychique n'est pas normal. Très émotif, pleurant facilement, le malade dans ses réponses est volontiers agressif, susceptible, avec une certaine tendance à l'ironie et à la causticité ; et ces altérations du caractère cadrent bien avec les troubles globaux de la sensibilité que nous considérons comme étant de nature fonctionnelle.

A ces symptômes neuro-musculaires s'ajoutent des signes endocriniens. Nous avons déjà signalé les symptômes en rapport avec l'atteinte des glandes surrénales qui avaient frappé notre attention lors du premier examen en 1922 ; nous n'y reviendrons pas. Mais, depuis cette date, est apparue une atrophie remarquable des deux testicules. Celle-ci ne s'accompagne pas d'abolition de la sensibilité spéciale et le malade nous dit continuer à avoir des érections et des éjaculations ; il n'a pas eu de relations sexuelles depuis 1922.

La recherche du R. O. C. a montré une légère exagération de celui-ci : diminution de 16 pulsations par minute.

Nous n'avons pas relevé les symptômes en rapport avec des altérations viscérales. La pression artérielle demeure basse (12-7 avec l'appareil de Gollavardin) mais cependant l'hypotension est moins prononcée qu'en 1922. La pigmentation de la peau est également moins intense mais très reconnaissable.

En résumé, il s'agit d'un malade âgé de 48 ans, chez lequel l'affection remonte à de longues années sans qu'on puisse préciser le début exact de l'affection. Ce qui est certain, c'est que cet homme, il y a 7 ans, présenta une asthénie tellement considérable qu'elle rendait la marche difficile et nécessita l'hospitalisation.

A cette époque, c'est-à-dire vers 1921-1922, on constatait une diminution de la force, étendue aux quatre membres et même au tronc, une dimi-

tion des réflexes tendineux, un affaiblissement considérable de la tension artérielle avec ralentissement du pouls.

L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien montra des réactions complètement négatives. On porta le diagnostic de maladie d'Addison. Ce diagnostic s'appuyait, en outre, sur la pigmentation de la peau qui était indiscutable et sur le phénomène de la raie blanche (Sergent).

Malgré le repos et un traitement dirigé contre l'asthénie, l'affection continua à progresser et le malade fut hospitalisé à la Salpêtrière en 1923. C'est alors que l'on constata pour la première fois une atrophie des jambes marquée surtout sur la cuisse du côté droit. L'asthénie alla alors en augmentant et la faiblesse du membre inférieur devint telle que, deux ans après, c'est-à-dire en 1925, le malade ne pouvait lever les jambes au-dessus du lit.

Cet état ne s'améliora pas et le malade fut admis à l'hospice Paul-Brousse. Actuellement, ce qui prédomine, c'est l'état de faiblesse musculaire. La marche est toujours extrêmement difficile ainsi que la station ; de plus les mouvements du pied, surtout de flexion dorsale, sont très difficiles. Le malade présente un léger steppage pendant la marche. L'atrophie musculaire, sans être très accusée, est cependant indiscutable, elle frappe les mollets et surtout la partie inférieure des deux cuisses.

On constate, en outre, une atrophie très manifeste avec parésie des petits muscles de la main, en particulier l'adducteur du pouce est très touché.

Tous les réflexes existent, sauf les achilléens, complètement abolis. Les muscles à la palpation, surtout au niveau du mollet, donnent une impression de résistance particulière et les contractions idio-musculaires sont extrêmement faibles pour ne pas dire nulles.

Les réflexes cutanés sont normaux, la coordination également. Il en est de même des fonctions sensitives et sensorielles. Nous ajoutons que, bien qu'il agisse d'un sujet syphilitique, la réaction de Wassermann est négative dans le sang.

Ainsi qu'en témoigne l'observation, l'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué à plusieurs reprises, a toujours donné une réaction néga tive.

Les réactions électriques témoignent seulement d'une diminution de l'excitabilité avec conservation de la formule normale.

Au cours des différentes hospitalisations qu'il a dû subir, le malade a été examiné par plusieurs de nos confrères qui ont porté des diagnostics assez divers. En particulier on a pensé à une maladie d'Addison, au tabes et à la myasthénie.

Il est évident que la diagnostic est assez malaisé, cependant en l'absence de symptômes traduisant une lésion cérébrale ou médullaire, on est en droit de rejeter le diagnostic de parésie amyotrophique, liée à une dégénération ou à un processus infectieux frappant le cerveau ou la moelle épinière.

Pour ce qui est de l'hypothèse d'une névrite périphérique, plusieurs faits

s'inscrivent contre ce diagnostic : l'absence de douleur à la pression, la conservation des réflexes tendineux, l'absence de troubles de la sensibilité subjective, la topographie de l'atrophie, enfin et surtout, peut-être, la diffusion de la faiblesse musculaire. Aussi, dès notre premier examen, avons-nous récusé formellement le diagnostic de névrite ou de dégénération neuronique, ou encore de névrite interstitielle hypertrophique. Le diagnostic de myasthénie ayant été porté, nous avons également discuté cette hypothèse pour la récuser d'ailleurs facilement, puisque notre malade ne présente actuellement et semble n'avoir jamais présenté les phénomènes fondamentaux du syndrome d'Erb Goldflam.

Il faut reconnaître que le facies du malade se rapproche du facies myasténique par le double ptosis, l'immobilité des traits complètement inexpressifs ; mais le malade est formel sur ce point, il s'agit d'un ptosis congénital d'une part, et l'immobilité de la face peut trouver sa raison dans une autre affection que la myasthénie.

Malgré l'aberrance de certains phénomènes, tels que la disposition topographique de l'atrophie, l'intensité de la parésie, la disproportion de celle-ci avec l'amincissement des faisceaux musculaires, l'étendue, nous pouvons presque dire la généralisation de l'asthénie, nous avons porté le diagnostic de *myopathie atypique*. Mais comme il s'agissait là d'un diagnostic que l'on pouvait discuter, nous avons pratiqué une biopsie dans la masse du mollet et prélevé un faisceau musculaire du jumeau interne gauche.

Après fixation par le formol et inclusion à la celloïdine nous avons pratiqué des coupes colorées suivant les méthodes d'usage et imprégné les nerfs intramusculaires. Ces différentes méthodes nous ont permis de déceler les lésions caractéristiques de l'atrophie musculaire à type myopathique. Dans le muscle, en effet, outre les hémorragies dues à l'incision du bistouri, nous avons constaté l'existence d'une multiplication considérable des noyaux du sarcolemme, l'amincissement, l'irrégularité de taille des fibres musculaires, l'augmentation du sarcoplasme, enfin et surtout, la pénétration des noyaux au sein même des fibres. Sur une coupe transversale on est frappé de ce caractère fondamental, à savoir : l'essaimage des noyaux au centre des fibres, le clivage de celle-ci par l'émigration nucléaire.

Ces lésions, jointes à l'intégrité absolue des fibres nerveuses cheminant dans les interstices des faisceaux musculaires, témoignent à n'en pas douter de la réalité de la myopathie.

Si nous présentons ce malade à la Société, c'est moins en raison de la difficulté de diagnostic qu'il a soulevée que pour nous permettre d'insister sur deux particularités de la myopathie. Nous avons en vue ici, d'une part, la disproportion entre la faiblesse musculaire et l'atrophie du muscle et, d'autre part, l'association à la myopathie d'un syndrome polyglandulaire évident.

Ce qui a rendu, en effet, le diagnostic si difficile, pendant une si longue période de temps, c'est l'intensité de l'asthénie qui contrastait avec l'inté-

grité volumétrique presque complète de l'appareil musculaire et, d'autre part, la présence de symptômes qui traduisaient indiscutablement la participation de l'appareil endocrinien. Actuellement il semble que certains phénomènes d'origine endocrinienne soient moins accusés qu'ils ne le furent il y a quelques années. Mais cependant nous constatons encore, aujourd'hui, une pigmentation bronzée diffuse, une hypotension artérielle, une atrophie extrêmement accusée des deux testicules qui indiquent bien l'étendue de l'altération du système des glandes à sécrétion interne.

Ce syndrome pluriglandulaire, dont les lésions remontent à plusieurs années, nous pouvons en trouver la raison dans la syphilis ancienne dont a été atteint notre sujet et contre laquelle peu d'efforts thérapeutiques furent appliqués.

Mais quel rapport peut-on trouver entre cette déficience de l'appareil endocrinien et le développement d'une myopathie ? Certes, la question doit être posée, mais une observation telle que la nôtre ne suffit pas à la résoudre. Ce que nous pouvons dire, c'est que, dans un certain nombre de cas de myasthénie, dont on sait les rapports de parenté avec les myopathies, plusieurs auteurs ont relevé l'association avec un syndrome mono ou pluriglandulaire. On sait, d'autre part, que dans certains cas de myasthénie, tel celui qui fut présenté par Pierre Marie et Boutier il y a quelques années, le traitement par l'extrait total des glandes surrénales a déterminé une amélioration considérable et immédiate.

Cet ensemble de faits semble bien témoigner qu'il existe un rapport entre la nutrition des muscles et l'intégrité de l'appareil endocrinien. Aujourd'hui il serait prématuré d'aller plus avant, mais notre observation indique, croyons-nous, une voie nouvelle aux recherches de l'avenir.

Réflexe de raccourcissement dans un cas d'hémihypertonie extrapyramidale avec torticolis, par Baruk et Poumeau-Delille.

Un cas de goitre exophtalmique familial, par MM. Crouzon et Horowitz.

Quoique la maladie de Basedow ne soit pas une maladie familiale dans la plupart des cas, on rencontre exceptionnellement, cependant, le caractère familial dans cette affection.

Déjà Dejerine, dans sa thèse d'agrégation, avait réuni une vingtaine d'observations de goitre exophalmique familial. Frankel, Sottas, Meige et Allard, Cheadle, Thyssen, Paul Londe, Oesteriecher, Cantilena, Mackensie, Rosenberg, Jaccoud, Crouzon, ont cité des faits similaires. Le Professeur Joffroy a trouvé vingt-cinq familles différentes atteintes de maladie de Basedow. Holmes a vu cette maladie chez quatre enfants de la même famille, un frère et trois sœurs. Dans une famille citée par Dejerine comprenant 10 enfants : 4 frères et 6 sœurs, les quatre aînés

et les quatre cadets furent atteints de goitre exophtalmique. L'aînée des filles eut quatre enfants, dont trois furent atteints de la même affection. Plus récemment, Souques et Jacques Lermoyer ont pu observer 7 cas de maladie de Basedow sur 16 personnes adultes dans trois générations ; la maladie était transmise par les hommes. Schulmann a cité également une famille atteinte de maladie de Basedow. Harvier a rapporté une observation analogue.

La forme morbide peut se maintenir la même dans la même famille. C'est ainsi que, dans la famille de Meige et Allard, la maladie de Basedow s'associait à l'œdème des paupières et à la somnolence.

Rappelons enfin que Leredde, après Schulmann, impute à la syphilis les cas de syndrome de Basedow familial.

Il nous a paru intéressant de rapporter ici un nouveau de goitre exophtalmique familial. Il s'agit de la mère et de la fille.

La fille est âgée de trente et un ans ; elle est venue à Paris en novembre 1928, parce que, depuis septembre 1928, elle a éprouvé un certain nombre de troubles qui lui ont fait croire qu'elle était atteinte de la maladie que sa mère avait présentée en 1920.

Elle a maigri de 8 kilos en quelques mois, malgré un assez gros appétit et se plaint, d'autre part, d'un goitre, avec un peu de tremblement et de palpitations de cœur. En outre, elle est mal réglée. Depuis deux mois elle se plaint d'une diminution notable de ses règles, de bouffées de chaleur et de fatigue générale. Mariée depuis l'âge de vingt-cinq ans, elle a un enfant bien portant et, dans ses antécédents morbides, on ne relève qu'une fièvre typhoïde, vers l'âge de 23 ans.

Son goitre est très net et occupe surtout le lobe droit. Elle a une exophtalmie légère avec éclat des globes. Le pouls est à 112. Elle présente de l'éréthisme cardiaque avec souffle systolique à la pointe. La tension artérielle est de 15 et de 6 à l'appareil de Vaquez. Elle a un tremblement marqué surtout aux extrémités. Elle présente en outre des troubles vaso-moteurs marqués à la face et aux extrémités et une transpiration abondante. Ses urines ne renferment ni sucre ni albumine. La réaction de Wassermann est négative dans le sang. Enfin le métabolisme basal a été pratiqué dans le service de M. Marcel Labbé. Il est de 56 calories 8 ; donc augmenté de 54 %. La malade a été soumise à la radiothérapie et, le 3 janvier 1929, elle présentait encore un métabolisme de 44 calories 3.

Nous avons pu interroger et examiner sa mère, âgée actuellement de 55 ans, qui a été soignée par M. Souques en 1920 pour un goitre exophtalmique. D'après les renseignements que nous avons pu recueillir, la mère, âgée alors de 46 ans, était atteinte d'un goitre exophtalmique survenu un an environ après une opération de fibrome. Elle avait surtout de l'amaigrissement, une tachycardie marquée, un tremblement très net, pas de goitre net au début, ni transpiration, ni diarrhée. En 1924, le goitre était un peu plus accentué et elle avait un amaigrissement de 7 livres en un mois. La malade fut traitée par la radiothérapie et quand nous l'avons examinée récemment, nous avons pu constater qu'il n'existe plus de goitre, qu'il n'y a pas d'exophtalmie, ni tachycardie, ni tremblement, et cette malade, qui a suivi un long traitement radiothérapique, paraît donc guérie cliniquement. Son métabolisme basal, fait dans le service de M. Marcel Labbé, a donné les chiffres de 34 calories, donc à peu près normal. Son Wassermann a été fait également et a été négatif dans le sang.

Nous avons pu, en outre, avoir des renseignements sur deux autres enfants : un frère âgé de trente ans et une sœur âgée de quinze ans qui paraissent indemnes.

Somme toute, il s'agit incontestablement de goitre exophtalmique chez la mère et chez la fille. La mère a guéri complètement après la radiothérapie. La fille, très intelligente, voyant se développer les mêmes symptômes que chez sa mère, n'a pas hésité à venir à Paris après quelques mois, pour demander le même traitement qui est actuellement en cours.

Il s'agit donc de deux cas de goitre exophtalmique familial en deux générations. C'est le point qui nous a paru assez intéressant pour rapporter ici cette observation.

Nous faisons également remarquer l'heureux résultat de la radiothérapie chez la mère et il y a tout lieu de penser que le même traitement agira heureusement chez la fille.

Ajoutons, enfin, que le caractère familial de cette affection ne paraît pas lié à la syphilis, contrairement à l'opinion de Leredde et de Schulmann.

L'influence de la ponction lombaire dans la narcolepsie en apparence idiopathique, par J. Lhermitte et Roques.

A la séance du 8 novembre dernier, nous avons présenté une malade âgée de 19 ans, atteinte de crises narcoleptiques quotidiennes, crises au cours desquelles cette jeune malade pouvait poursuivre une activité automatique assez ordonnée. Nous avons insisté sur ce fait que, malgré notre interrogatoire et nos recherches, il ne nous avait pas été donné de trouver un symptôme quelconque et indiscutable de lésion organique du système nerveux. Ici, les crises narcoleptiques semblent bien s'intégrer dans le cadre de ce que, faute de mieux, on appelle la narcolepsie idiopathique. Depuis cette époque, la malade a été soumise à divers traitements opothérapiques mais sans aucun résultat.

Une ponction lombaire avait été pratiquée 8 mois auparavant, dans un hôpital parisien et avait montré un liquide céphalo-rachidien de tous points normal, d'après les renseignements que nous avons su obtenir. Malgré les répugnances de la malade, nous l'avons convaincue de la nécessité de se soumettre à une nouvelle rachicentèse. Nous envisagions les avantages de la ponction lombaire sous deux aspects ; l'aspect du diagnostic et l'aspect thérapeutique, car nous nous demandions si la soustraction de liquide cérébro-spinal n'exercerait pas une influence favorable sur les crises d'hypersomnie, puisque nous savons que la ponction lombaire modifie, passagèrement il est vrai, mais d'une façon très nette, la polyurie du diabète insipide et la glycosurie du diabète sucré.

La ponction lombaire fut pratiquée chez notre malade le 28 décembre au matin. Tout de suite, le liquide apparut coulant en jet sous une pression de 51 au manomètre de Claude. Après soustraction de 10 centimètres cubes de liquide, la pression s'élevait encore à 35. Celle-ci ne s'abaissait à 18, qu'après la soustraction d'au moins 20 centimètres cubes.

L'examen cytologique du liquide ne montra aucune lymphocytose et la recherche de l'albumine ne décela que 0 gr. 10 de cette substance. Malgré notre avertissement, la malade se leva quelques heures après la ponction, mais elle ne fut prise que d'une légère somnolence au cours de la soirée alors qu'habituellement elle s'endormait à trois ou quatre reprises au cours de l'après-midi.

Pendant quatre jours, aucun accès de narcolepsie ne se produisit ; la malade se croyait guérie, lorsque les jours qui suivirent des accès très légers et très courts apparurent à la fin de la journée. Depuis 8 jours l'état de la malade ne s'est pas modifié.

Bien qu'il soit très loin de notre pensée de tirer de grandes conclusions du petit fait que nous venons de rapporter, celui-ci ne peut pas être tenu, croyons-nous, pour négligable. Il est remarquable, en effet

que, malgré l'abondante soustraction du liquide céphalo-rachidien et malgré son lever précoce dans la journée même où la rachicentèse fut pratiquée la malade n'a ressenti aucun malaise. Mais le fait le plus intéressant et qui nous semble digne d'être retenu, c'est la suppression des crises narcoleptiques pendant 4 jours et leur atténuation en nombre, en intensité et en durée depuis l'époque de la ponction lombaire.

Certes, on pourrait penser à un simple fait de hasard, à une vulgaire coïncidence, bien que la chose puisse sembler un peu surprenante en raison de la régularité avec laquelle se présentaient journellement les crises d'hypersomnie. Mais, il y a plus, et il est impossible de ne pas faire un rapprochement, qui s'impose, entre les effets heureux de la ponction lombaire et l'hypertension jointe à l'hypersécrétion du liquide cérébro-spinal.

Bien qu'il ne s'agisse là que d'une hypothèse, nous pensons qu'il existe probablement, chez notre malade, un rapport de dépendance entre l'abondance et la tension exagérée du liquide cérébro-spinal et les crises de narcolepsie. En somme, si notre supposition est exacte, la soustraction de liquide céphalo-rachidien agirait de la même façon que dans les cas de diabète insipide ou de diabète sucré, en modifiant l'état fonctionnel ou dynamique des centres organo-végétatifs, lesquels sont situés, comme nous y avons insisté dans plusieurs de nos travaux antérieurs, au niveau de la face ventrale du ventricule moyen et de la partie orale de la substance grise infra-sylvienne.

L'hypothèse que nous avons envisagée n'est pas, répétons-le, dénuée de fondements, car nous savons que l'hypersomnie peut apparaître comme la manifestation significative d'une hypertension céphalo-rachidienne, dont le corollaire est la distension du ventricule médian, ainsi qu'il arrive dans les tumeurs de l'encéphale.

Ainsi que nous y avons insisté dans notre première communication, notre malade frappe tous les yeux par embonpoint considérable, lequel s'accroit journellement, encore maintenant. Or, cette association des crises narcoleptiques et de l'obésité a été signalée depuis longtemps. L'un de nous y a fait allusion longuement dans son rapport sur la *Pathologie du sommeil*, dès 1910.

Jusqu'ici, cette coexistence d'une perturbation de cette glande close qu'est le tissu cellulo-adipeux avec l'hypersomnie paroxystique, apparaissait de pathogénie très mystérieuse. Aujourd'hui, il n'en est plus tout à fait de même et l'on peut se demander si l'obésité ne peut pas être tenue, au même titre que la narcolepsie, comme secondaire aux modifications des centres végétatifs régulateurs du métabolisme des graisses dans l'organisme.

Plusieurs auteurs, en particulier M. Babonneix, ont rapporté, en effet, des observations qui témoignent que certaines adiposités pathologiques ont, pour substratum anatomique, l'existence d'une hydrocéphalie avec distension ventriculaire. Quoi qu'il en soit, ce que nous désirerions que l'on retint, c'est l'influence favorable que peut développer la rachicen-

tèse dans un cas de narcolepsie en apparence idiopathique, comme aussi la présence d'une hypersécrétion avec hypertension céphalo-rachidienne, laquelle, si on n'eut pas fait de ponction lombaire, serait restée insoupçonnée.

Sur un cas de polyradiculo-névrite curable avec dissociation albumino-cytologique. Syndrome de Guillain et de Barré, par MM. François, G. Zuccoli et G. Montus, (de Marseille), présentés par M. J.-A. Sicard.

Le 13 octobre 1916, dans une communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris, MM. Guillain et Barré attiraient l'attention sur un syndrome clinique spécial de radiculo-névrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique ; ce syndrome, observé chez deux malades, était caractérisé par des troubles moteurs, l'abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications peu accentuées des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyperalbuminose très notable du liquide céphalo-rachidien avec absence de réaction cytologique. Les auteurs ont considéré ce syndrome comme dépendant d'une atteinte concomitante des racines rachidiennes, des nerfs et des muscles vraisemblablement de nature infectieuse ou toxique, et pensé qu'il devait être différencié des radiculistes simples, des polynévrites pures e des polymyosites ; le pronostic n'en est pas grave et la guérison relativement rapide.

Le 15 mars 1925 deux nouvelles observations de ce syndrome étaient communiquées à la Réunion neurologique de Strasbourg par MM. Guillain, Alajouanine et Perisson. Comme dans les premières observations on constate des troubles moteurs atteignant les membres supérieurs et inférieurs et prédominant aux extrémités de ceux-ci, l'abolition des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers des sensibilités objectives, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications légères des réactions électriques des nerfs et des muscles et une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. De plus, dans ces deux dernières observations existait une réaction anormale du benjoin colloïdal qui donnerait une précipitation dans la zone méningitique, cette participation déviée vers la droite se voit dans des affections méningées pouvant s'accompagner de processus de désintégration nerveuse. Ce syndrome où d'une part des caractères des troubles paralytiques prédominant aux extrémités et les douleurs des masses musculaires à la pression montrent la participation névritique et musculaire, où d'autre part l'hyperalbuminose témoigne de la participation méningo-rachidienne, paraît dépendre d'une infection spéciale, disent ces auteurs ; la diphtérie doit être éliminée car on n'a pu relever de diphtérie antérieure à l'origine et les prélèvements faits dans le rhino-

pharinx n'ont rien révélé. Chez l'un des malades on relevait seulement un rhume avec angine sans qu'il ait dû interrompre son travail, une semaine avant le début des troubles névritiques, chez le second une légère pharyngite 15 jours auparavant.

Quant au pronostic, de même que pour les deux premiers malades observés en 1916 qui ont parfaitement guéri, il fut très bon ; malgré une symptomatologie de début en apparence très sérieuse les deux malades de MM. Guillain et Alajouanine se sont rapidement améliorés et bien qu'exerçant tous les deux une profession manuelle ils ont pu reprendre leur travail.

Il nous a paru intéressant de rapporter l'observation suivante, car à notre connaissance c'est le septième cas de syndrome de Guillain et Barré publié en France ; en effet il faut ajouter, aux quatre cas précédemment cités, celui de Draganesco et Claudian où le syndrome était dû à une ostéomyélite du bras et celui de O. Metzger, communiqué à la Société de Médecine du Bas-Rhin le 25 février 1928. A l'étranger Govaerts, Bremer, Delbecke et Van Bogaert en Belgique, Roch et Bickel en Suisse, ont décrit des cas analogues.

La dame G..., âgée de 36 ans, jouissant alors d'une parfaite santé, ingère le 1er septembre 1927 des moules et des clovisses. Le lendemain apparaissent des douleurs abdominales très pénibles sans vomissements mais avec diarrhée. Cet état dure 3 jours, mais la diarrhée persiste 8 jours. Puis tout paraît rentrer dans l'ordre ; la mari de la dame G..., qui n'avait ingéré que quelques clovisses, se plaint également de troubles gastro-intestinaux, pendant plusieurs jours. Mais alors que son mari ne présente plus aucun trouble la dame G.., est reprise de troubles gastro-intestinaux le 12 septembre, gastralogie et diarrhée; le 18, frisson assez violent et température à 40° qui, pendant trois semaines, oscille entre 38° et 39° ; cependant la malade, malgré une violente céphalée surtout occipitale, ne garde pas le lit et assez rapidement tout s'arrange et l'appétit revient.

Le 18 octobre, assez brusquement, alors que la vision lointaine est nettement conservée, la malade constate qu'elle ne peut plus lire distinctement ; le lendemain elle se plaint de fourmillements aux extrémités des doigts et au bout de la langue, fourmillements qui, le 20 octobre, gagnent les membres inférieurs avec sensation de dérobement des jambes ; rapidement toute marche devient impossible, l'impotence envahit les deux membres supérieurs et la mastication devient elle-même presque impossible.

Le 24 octobre, la malade entre à l'Hôpital : l'examen montre alors une quadriplégie avec prédominance nette de l'impotence sur les membres inférieurs, portant tant sur la mobilité globale que segmentaire Aux membres inférieurs l'atrophie musculaire est évidente, symétrique surtout aux mollets, pas de contractions fibrillaires. Les troubles de la sensibilité objective consistent en hypoesthésie diffuse, à la piqûre surtout, la sensibilité profonde paraît intacte, il n'y a pas de thermo-analgésie ; en même temps la malade se plaint de douleurs spontanées dans les cuisses, la pression des nerfs et des masses musculaires est douloureuse ; le contact des téguments des extrémités produit une sensation de brûlure. Les réflexes rotuliens, achilléens, plantaires et tibio-fémoraux sont abolis des deux côtés.

Aux membres supérieurs l'impotence prédomine aux extrémités et dans les petits mouvements, pas de contractions fibrillaires, les réflexes sont diminués mais non abolis, les troubles de la sensibilité consistent en hyperesthésie et fourmillements.

Les réflexes abdominaux sont faibles surtout à gauche mais conservés cependant. Rachis normal ; légère ébauche de Kernig.

A la face, diplégie faciale à type périphérique ; masque complètement impassible, sourire impossible, signes de Charles Bell et de Mac-Carty nettement positifs des deux

côtés. La gustation des corps salés est abolie sur la partie antérieure de la langue. Léger épiphora bilatéral ; pas d'hyperacousie, pas de troubles salivaires nets. Pour les yeux, rien à signaler si ce n'est la paralysie de l'accommodation dont nous avons déjà parlé.

Une ponction lombaire, faite le 2 novembre 1928, nous donne un liquide céphalo-rachidien de pression paraissant normale, légèrement xanthochromique avec :

Albumine : 1 gr. 80 ; Cytologie : 1,2 lymphocytes par mg³ ; Sucre : 0 gr. 50 ; B.-W. : négatif.

Un B.-W. du sang pratiqué à deux reprises dans deux laboratoires différents reste négatif ; il en est de même pour le séro-diagnostic T. A. B.

Un examen électrique, pratiqué le 4 novembre, ne montre que de légers troubles de l'excitabilité sur tous les nerfs périphériques sauf le médian et le cubital qui sont respectés, pas de R. D. même partielle.

On institue un traitement par massages et électrothérapie auxquels on associe le sulfate de strychnine à la dose de 2 mg. par jour : la motilité revient rapidement, d'abord aux membres inférieurs, puis aux membres supérieurs ; la gustation et l'accommodation reviennent à leur tour.

Finalement, le 7 décembre, il ne reste plus que la diplégie faciale plus marquée à gauche avec épiphora de l'œil gauche seulement pendant la mastication ; le 21, nouvelle amélioration et enfin, le 18 janvier 1928, la malade commence à sourire mais parle toujours un peu du bout de la langue.

Ce cas correspond par ces caractères (réaction méningée avec dissociation albumino-cytologique, troubles moteurs avec abolition des réflexes tendineux et troubles sensitifs, enfin évolution favorable) aux cas publiés précédemment. Mais l'atteinte des nerfs craniens, particulièrement du facial, nous paraît devoir rapprocher notre cas de ces formes assez difficiles à étiqueter que MM. Alajouanine et Mauric rangent aux côtés de formes algiques, polynévritiques et méningées dans le cadre des « Névraxites périphériques infectieuses ». Pour ces auteurs il y aurait en somme des atteintes diffuses du neurone périphérique portant sur les 4 membres, touchant les nerfs craniens et atteignant parfois les sphincters — chez notre malade il n'y avait aucun trouble sphinctérien ; — mais M. Barré fait de plus grandes réserves sur la parenté de la polyradiculonévrite et de la névraxite.

Enfin nous ferons remarquer la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, qui ne nous paraît pas avoir été notée dans les observations précédemment publiées, ainsi que l'accident d'intoxication ostréaire assez banal en somme qui paraît être à l'origine de cette polyradiculonévrite, sans qu'il nous soit possible cependant d'affirmer une relation de cause à effet certaine.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE DU 10 JANVIER 1929

La Société de Neurologie, réunie en Assemblée générale, a décidé :

1° D'apporter une modification à son règlement en supprimant l'article 11 qui prévoit des élections spéciales pour une catégorie de candidats (professeurs, chefs de service, etc.) ;

2° Comme conséquence, de demander la modification des statuts en ce qui concerne les conditions d'admission des associés libres, de telle

façon que cette classe puisse être ouverte plus largement et qu'on puisse y faire entrer certains candidats qui pouvaient demander jusqu'à présent le bénéfice de l'article 11.

L'article 2, paragraphe E, serait ainsi libellé :

Pour être nommé membre associé libre, il faut :

1° ÊTRE OU NE PAS ÊTRE DOCTEUR EN MÉDECINE... (au lieu de NE PAS ÊTRE DOCTEUR EN MÉDECINE).

(Le reste sans changement).

L'article 26 du règlement concernant la cotisation des membres associés libres serait ainsi libellé :

Chaque membre associé libre paye une cotisation annuelle **de dix francs**, *qui ne donne pas* droit au *service de la* **Revue Neurologique**; *mais il peut, en payant une cotisation annuelle d'au moins* **cent francs**, *obtenir un abonnement à prix réduit dans les conditions qui sont prévues pour les membres honoraires.*

3° Dans le but de modifier le quorum nécessaire pour les élections, de modifier ainsi qu'il suit l'article 3 du règlement.

La présence de la moitié au moins des membres ayant droit de vote, **soustraction faite du nombre des honoraires**, *est nécessaire à la validité de toute élection, sauf pour celles des correspondants nationaux et étrangers où le quorum des tiers est suffisant.*

Cette modification n'entraîne aucun changement dans la situation des honoraires qui conservent tous leurs droits et en particulier le droit de vote.

Addendum à la Séance de décembre 1928.

Syndrome syringomyélique d'origine vraisemblablement traumatique, d'évolution lente, extériorisé surtout par des arthropathies, par G. ROUSSY, RENÉ HUGUENIN et N. KYRIACO.

Les syndromes syringomyéliques ne reconnaissent certes pas une étiologie et une pathogénie univoques, de même que leurs aspects cliniques sont loin d'être toujours superposables entre eux. Lorsque surtout l'on est en présence de syndromes frustes, comme il advint chez un de nos malades, il paraît logique de rapporter les anomalies du tableau clinique et de l'évolution à une lésion anatomique particulière. La documentation que nous apportons, simple étape au stade d'hypothèse dans la recherche, pourra peut-être prendre plus d'intérêt lorsqu'on aura l'occasion de superposer semblables syndromes à des lésions anatomiques.

Chez notre malade, le syndrome syringomyélique offrait ces caractères cliniques singuliers de ne s'extérioriser guère que par une arthropathie bilatérale très volumineuse (alors que le reste des signes était tout juste suffisant pour permettre de rattacher à leur cause les lésions articulaires) ; d'avoir évolué fort lentement, par étapes successives ; de sembler en liaison étroite avec une succession de traumatismes. Et c'est devant ces faits que nous nous sommes demandé quelle pathogénie particulière pouvait unir les uns aux autres.

Notre malade est un homme de 69 ans. Palefrenier et dresseur de chevaux, il subit de multiples traumatismes dont quelques-uns furent particulièrement violents.

A 23 ans, il tombe du haut d'un portique, sur le dos. Il ne présente guère de troubles dans la suite, sauf cela qu'il aurait mouché du sang durant 3 mois.

Deux ans après se place une histoire, d'ailleurs assez confuse, de panaris du médius droit. L'affection dure plusieurs mois et bien qu'elle ne fut pas tout à fait analgésique, elle était assez peu douloureuse pour que le sujet n'ait pas interrompu l'exercice de son métier. Ce panaris se serait ouvert un beau jour à l'extrémité du doigt, tandis que tous les doigts se repliaient progressivement « en griffe ». Une telle déformation ne pourrait être consécutive qu'à un phlegmon des gaines, qui n'offre jamais semblable évolution clinique, et il eut fallu que toutes les gaines digitales fussent atteintes pour expliquer les déformations osseuses successives. Ainsi 2 ans après le traumatisme, survient une affection de la main droite qui offre, tant par son évolution peu douloureuse et étalée sur plusieurs mois, que par les troubles trophiques qui la suivirent, tous les caractères de la « maladie de Morvan » : car c'est lentement et progressivement que s'établirent, à partir de cet épisode, la cheiromégalie, la griffe et les altérations cutanées, musculaires et osseuses que l'on observe aujourd'hui

Sans doute, si l'on fait de ce « panaris » la manifestation clinique initiale d'une syringomyélie, l'évolution de la maladie offre une physionomie inaccoutumée : tout se borne, semble-t-il, à des altérations trophiques de la main pendant de longues années, car le malade est fort affirmatif sur cela qu'il travaillait sans grande gêne, ni incident d'aucune sorte : il n'y avait donc point de troubles moteurs, ni sensitifs appréciables. Mais il est certain, à y réfléchir un peu, que cette période n'était « de latence » qu'en apparence, car les lésions évoluaient sournoisement et progressivement dans le sens des troubles trophiques, ainsi qu'en témoigne la suite de l'histoire.

19 ans après l'apparition des lésions de la main, survient un nouveau traumatisme très violent : le malade choit du haut d'une voiture dont les roues lui auraient écrasé les épaules. Cet accident n'est point suivi de troubles graves ; en particulier le sujet peut se relever, marcher ; il ne présente pas de signes de paraplégie. Il fut même assez peu incommodé, puisqu'il put reprendre ses occupations ; mais dans les jours qui suivirent, apparaît une gêne dans les mouvements des épaules, qui s'exagère bien vite, au point que le malade ne peut même plus porter sa cuillère à sa bouche. Rapidement, les épaules augmentent de volume, toutes deux ensemble, mais la droite davantage. Un médecin consulté ponctionne les deux articles et retire de chacun « 1/2 litre environ d'un liquide tirant sur le sang ». Une dizaine de ponctions suivirent ainsi, à 15 jours environ d'intervalle. Si le liquide disparut, les troubles de la motilité, la déformation, les douleurs persistèrent : le malade avait quelquefois les épaules « comme dans un étau ».

Ainsi donc survient brusquement et sans trop vives douleurs, après un traumatisme violent, des lésions articulaires considérables, symétriques, brutales. Devant un tel tableau clinique, on ne peut point ne pas songer, comme en présence des lésions antérieures de la main, à une arthropathie nerveuse : le traumatisme aurait, en produisant peut-être bien une fracture, extériorisé des lésions osseuses destructives encore latentes.

Pendant une longue période encore, une quinzaine d'années, les choses ne se mo-

difient guère et le malade continue, sans trop de gêne, son métier pénible de palefrenier, puis de cantonnier. Mais depuis deux ans la douleur dans les mouvements et la gêne fonctionnelle augmentent, surtout à gauche, tandis que l'articulation augmente de volume, dépassant les dimensions de la droite. C'est à ce moment que le malade, qui souffrait et ne pouvait plus guère bouger, va trouver un médecin qui l'envoie au Centre anticancéreux de Villejuif avec le diagnostic d'*ostéosarcome*.

Si la bilatéralité des lésions et leur longue histoire réforment ce diagnostic, et font



Fig. 1. — Aspect radiographique de l'épaule gauche.

songer de suite à une arthropathie nerveuse, le tableau clinique qu'offre notre malade n'en est pas moins très particulier.

Le syndrome est dominé par cette arthropathie scapulo-humérale, bilatérale, qui est devenue presque complètement symétrique car, sous nos yeux, une nouvelle poussée évolutive a fait accroître le volume de l'épaule droite. Globuleuses, irrégulières, les épaules contrastent avec la dépression des creux sus-claviculaire et le volume relativement réduit du membre supérieur.

Par ailleurs, la direction de l'axe du bras, surtout à gauche, fait penser à une fracture associée, et les clichés radiographiques montrent bien un humérus fiché en quelque sorte, au milieu d'une coque osseuse, comme soufflée, où toute structure de tête humérale ou de glène de l'omoplate a disparu : l'articulation paraît comme éclatée.

Il n'y a cependant pas de motilité anormale de l'humérus et bien plus l'article est complètement fixé par cette prolifération osseuse que révèle la radiographie ; tous les mouvements, tant passifs qu'actifs, se passent dans la scapulo-vertébrale.

La peau est un peu rosée, parcourue par une circulation collatérale abondante.

Si l'arthropathie est le signe le plus net, il n'en existe pas moins d'autres, qui sont d'ailleurs surtout d'ordre trophique eux aussi.

La main est considérablement augmentée et cette cheiromégalie est particulièrement importante à droite. La paume des mains est sèche et crevassée. Les phalangettes sont boudinées et la radiographie montre une déformation et une ostéite condensante des extrémités osseuses. Enfin, dans son ensemble, cette main présente une déformation en griffe qui rappelle de près la « main syringomyélique ».

En outre, on décèle une légère atrophie musculaire des membres supérieurs et de la ceinture scapulo-thoracique, assez peu accusée dans son ensemble pour que la force dynamométrique soit encore bonne, et qui porte surtout sur les muscles de l'éminence thénar, le trapèze (surtout à gauche), le deltoïde, les muscles de l'avant-bras. Des secousses fibrillaires apparaissent facilement, spontanées ou provoquées, dans ces différents domaines.

Une scoliose, très nette, à concavité gauche, s'étale sur toute la région dorsale, de D_2 à D_{10}.

Les réflexes tendineux sont tous abolis au membre supérieur tandis qu'au membre inférieur ils sont nettement exagérés, sans qu'il y ait toutefois clonus du pied, ni de la rotule. Les réflexes cutanés plantaires sont normaux, tandis que les abdominaux paraissent abolis.

Le tableau de la syringomyélie est complété par des troubles sensitifs, assez frustes, mais indéniables : hypoesthésie thermique et douloureuse qui s'accompagne d'un retard des perceptions et contraste avec une sensibilité tactile parfaitement conservée. Les erreurs de perception sont surtout nettes à droite et s'étendent sur tout le membre supérieur et la région thoracique, en particulier vives dans le domaine C 5-C 6-C 7.

La sensibilité profonde n'est, par contre, nullement touchée. Il n'y a pas non plus d'atteinte du sympathique cervical, ni des paires craniennes. Il n'existe aucun signe d'atteinte bulbaire.

Nous n'avons trouvé enfin aucune modification des réactions sérologiques, aucune du liquide céphalo-rachidien.

Devant un tel cortège de signes, le diagnostic de syringomyélie nous a paru le seul vraisemblable. Mais un tel syndrome syringomyélique (la terminologie nous semble en l'occurrence plus exacte) offre des caractères qui méritent d'être soulignés.

Tout d'abord sa très longue évolution clinique, qui s'échelonne sur 44 ans, si l'on accepte de considérer comme manifestation initiale le panaris, suivi de griffe progressive. Cette interprétation, à y bien réfléchir, nous apparaît la seule radiographie de l'épaule gauche logique. La longue évolution est remarquable encore par ses périodes de latence clinique et ses apparences de poussées évolutives.

Ensuite la systématisation des signes cliniques qui permettrait, si l'on voulait, de parler de « forme trophique », de la syringomyélie. Celle-ci ne s'extériorise guère, en effet, que par cette griffe d'une main « cheiromégalique » et cette arthropathie symétrique, qui n'est point non plus un caractère banal. A l'encontre, les troubles sensitifs sont extrêmement frustes.

Enfin la dernière remarque à faire est le lien apparent entre le syndrome syringomyélique et les traumatismes. Les traumatismes ne furent

doint immédiatement suivis de troubles nerveux, graves ; mais, comme le faisait déjà remarquer Guillain, dans sa thèse, « les malades qui sont atteints de syringomyélie traumatique ne sont pas le plus souvent ceux qui, après l'accident, ont présenté le maximum de symptômes, le maximum de lésions en apparence ».

Il nous semble logique d'établir, chez notre malade, un rapport étroit entre le premier traumatisme, facteur d'hémorragies discrètes, d'altérations anatomiques frustes, localisées, et l'apparition des premiers ; entre le second et l'apparition des arthropathies. Mais l'action de ce dernier traumatisme serait éventuellement double, car il aurait agi sur la moelle encore et sur les articulations, révélant brusquement une lésion osseuse déjà latente.

Une telle étiologie, si cette hypothèse possède quelque valeur, permettrait de comprendre une pathogénie spéciale des lésions, leur caractère fruste et irrégulièrement localisé, à certaines zones médullaires. A cette topographie anatomique correspond forcément la topographie clinique en apparence anormale.

Telles sont les réflexions que nous a suggérées ce cas clinique, intéressant par les problèmes qu'il soulève. L'hypothèse que nous formulons à ce propos, servira peut être d'appoint à l'étude des syringomyélies qui relèvent sans doute aussi bien d'une *gliose* ou réaction inflammatoire de la moelle, que d'un *gliome*, c'est-à-dire d'un processus tumoral.

Un cas de nanisme hypophysaire, par G. Roussy, J. Bollack et N. Kyriaco.

La rareté des cas de nanisme hypophysaire nous incite à présenter une petite malade chez laquelle le syndrome est particulièrement net et peut être, sans conteste, rattaché à une lésion de l'hypophyse.

Il s'agit d'une petite fille de 12 ans, née à terme, de parents bien portants. Elle a un frère de 18 ans normalement développé. Elle pesait 5 livres à sa naissance et fut élevée au Maroc, où au cours de son enfance elle eut la dysenterie, la rougeole, la coqueluche, les oreillons et enfin le paludisme dont elle présente depuis lors des accès d'une façon continue, sauf lors de ses séjours en France, pendant la saison chaude.

Le début du syndrome actuel remonte au mois d'août 1926, où la mère de l'enfant remarque une baisse de la vue de l'œil droit s'accompagnant d'un léger strabisme de ce côté.

En novembre 1926, un oculiste note que la vision de l'œil droit est réduite à la perception des doigts à un mètre cinquante.

En mars 1928, l'enfant signale que le champ visuel droit diminue de plus en plus. Plusieurs ophtalmologistes sont appelés à examiner cet enfant, mais leur attention n'est attirée ni par l'arrêt du développement qui pourtant était manifeste depuis l'âge de 9 ans (1925), ni par la nature des lésions optiques.

En novembre 1928, un examen ophtalmologique, pratiqué par l'un de nous, donne les résultats suivants :

VOD Vague perception lumineuse ; VOG 1 avec + 1,50.

Pupilles égales, légère déformation de la pupille droite ; réflexes photomoteurs normaux à gauche ; à droite réflexe direct aboli. Pas d'atteinte de la musculature extrinsèque de l'œil.

Fond d'œil : O. D. — décoloration papillaire complète, atrophie du type primitif sans modifications vasculaires. O. G. = légère pâleur de la papille.

Champ visuel : O. D. : inappréciable du fait de la baisse de l'acuité visuelle. — O.G. : rétrécissement temporal très net et accusé, s'étendant en dedans jusqu'à 15° du point de fixation sur le méridien horizontal et atteignant ailleurs régulièrement le méridien vertical. Champ visuel nasal normal pour le blanc et les couleurs.

Le diagnostic de compression chiasmatique s'imposait et attirait immédiatement l'attention sur l'arrêt de développement de l'enfant, manifeste depuis trois ans, et mis à tort sur le compte d'un passé pathologique un peu chargé.

On est, en effet, frappé, au premier abord, par l'exiguïté de la taille de cette fillette

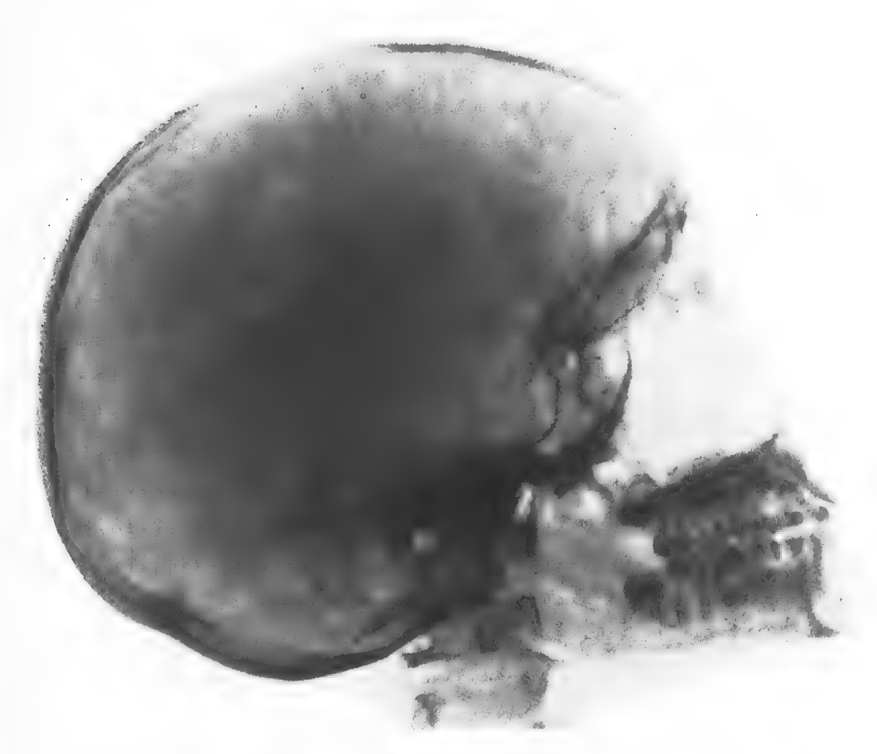


Fig. 1. — Aspect radiographique de la selle turcique élargie.

de 12 ans qui, au lieu de 1 m. 35 (chiffre normal pour son âge) ne mesure que 1 m. 20 (taille d'un enfant de 9 ans). Cependant le développement harmonieux et le poids de 25 kg. 400 est celui d'une enfant de 10 ans environ.

Le faciès est un peu bouffi, la peau de la face et de tout le corps est un peu sèche, avec tendance à l'ichtyose ; au niveau des membres, légère hyperkératose pilaire. Les cheveux sont également secs. Les caractères sexuels secondaires font défaut, mais on n'en peut tirer une signification du fait de l'âge de la fillette (12 ans) et de ce que sa mère ne fut réglée qu'à l'âge de 14 ans.

Par ailleurs, l'enfant ne présente aucun trouble. Son intelligence est particulièrement bien développée pour son âge ; elle est en 4e B, au Lycée, où elle est presque toujours la première de sa classe. Elle est très affectueuse et d'un caractère facile.

Les diverses mensurations du squelette donnent les chiffres suivants :

Taille 1 m. 20 ; hauteur à l'ombilic, 0,71 ; périmètre thoracique, 0,62 ; périmètre à l'ombilic, 0,61 ; périmètre aux hanches, 0,67 ; au mollet, 0,23 ; au cou, 0,27 ; au bras

(en extension), 0,18 ; à l'avant-bras, 0,185 ; au poignet, 0,13 ; aux cuisses (à 18 cent. de la rotule), 0,335.

La dentition de notre petite fillette a été examinée par M. Pélissier, dentiste de l'hospice Paul-Brousse. Elle est celle d'un enfant de 9 ans.

Mâchoire supérieure : A droite : molaire de 6 ans ; 2 molaires de lait ; canine de lait ; incisives latérale et centrale permanentes. Mâchoire inférieure : à droite, molaire de 6 ans ; 2 prémolaires permanentes ; canine permanente en voie de sortie ; incisives latérale et centrale permanentes. Mâchoire supérieure : à gauche : molaire de 6 ans ; 2 molaires de lait ; canine de lait ; incisives latérale et centrale permanentes.

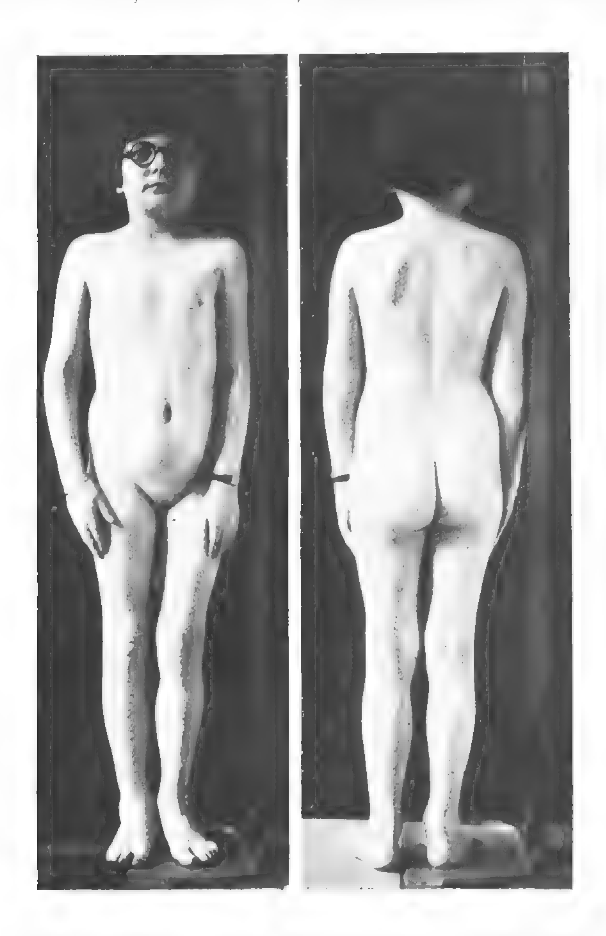


Fig. 2. — Fillette de 12 ans, mesurant 1 m. 20 et pesant 25 kilogr.

Mâchoire supérieure à gauche : molaire de 6 ans ; 2 prémolaires permanentes ; canine permanente ; incisives latérale et centrale permanentes.

L'*examen radiographique du crâne*, pratiqué par le Dr Lévy-Lebar, radiologiste du service, met en évidence un *élargissement considérable de la selle turcique* portant sur le diamètre antéro-postérieur (20 mm.) et sur le diamètre vertical (16 mm.) ; les apophyses clinoïdes antérieures paraissent sensiblement normales. Les apophyses clinoïdes postérieures présentent peut-être un léger amincissement de leur corps, mais l'orifice de la selle paraît sensiblement normal et même un peu étroit. Sur l'une des épreuves, on aperçoit quelques taches sombres supra-sellaires (dépôts calcaires).

Ossification du squelette. — Les radiographies des diverses articulations des membres

montrent qu'il n'y a pas de retard de l'ossification. On retrouve, en effet, tous les points d'ossification rencontrés habituellement à l'âge de 12 ans. Bien plus, on peut noter l'existence du point olécranien du cubitus (12 à 13 ans) et du point de la trochlée humérale (13 ans). Le point de l'apophyse styloïde du cubitus n'est pas apparu (14 à 15 ans).

Il y a donc une discordance entre le développement du squelette en hauteur et l'apparition des points d'ossification qui est plutôt avancée.

L'*examen général* ne révèle rien de particulier. Tous les réflexes sont normaux.

L'enfant ne présente aucun signe d'hypertension intracranienne ; pas de céphalée diffuse ou localisée ; pas de vomissements ou d'état nauséeux ; pas de somnolence.

Nous n'avons pas voulu pratiquer de ponction lombaire.

Bien qu'on ne trouve, dans les antécédents familieux de l'enfant, rien qui puisse faire penser à l'hérédo-spécificité possible, la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang s'est montrée sub-positive. Une numération globulaire n'a rien montré de particulier. Le taux des urines par 24 heures varie entre 750 et 1.000 cc. ; en voici l'analyse :

Pas de sucre ni d'albumine ; chlorures, 7 gr. 89 par litre d'urine ; phosphates, 1 gr. 20 par litre ; urée, 8 gr. 81 par litre. Le taux des chlorures et de l'urée est à peu près normal par rapport au poids de l'enfant.

Nous avons pratiqué enfin les diverses épreuves proposées dans l'étude des syndromes hypophysaires : Recherche de la tolérance aux hydrates de carbone (glycosurie alimentaire) ; injections de lobe postérieur d'hypophyse ; injections sous-cutanes d'adrénaline. Toutes ces épreuves ont été négatives.

En résumé, le tableau clinique du nanisme hypophysaire est ici au complet. Les constatations radiographiques (selle turcique augmentée dans toutes ses dimensions avec intégrité des clinoïdes), les troubles visuels (cécité presque complète par atrophie optique d'un côté ; rétrécissement temporal de l'autre côté), permettent d'affirmer ce diagnostic.

Du point de vue de la physiologie pathologique il s'agit donc d'un syndrome par atteinte du lobe antérieur de l'hypophyse, syndrome dont la pathogénie reste encore assez obscure et qui doit être placé à côté des autres grands syndromes osseux du lobe antérieur : gigantisme et acromégalie.

Notre observation se rapproche, dans une certaine mesure, de celle publiée autrefois par MM. Souques et Stephen Chauvet (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, avril 1913), de celle qu'ont rapporté ici même, à la dernière séance (8 nov. 1928), M. et Mme Schiff, sous le nom *d'infantilisme hypophysaire*.

Elle se rapproche aussi des cas de *nanisme pur* sans infantilisme de A. Léri, publiés dans la *Presse Médicale* (n° 72, 1922). Mais en raison de l'âge de notre petite malade, il est impossible d'apprécier l'état de développement des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires. Il nous est donc difficile de dire s'il s'agit de nanisme associé ou non à l'infantilisme.

Quant à la nature de la lésion tumorale qui a déterminé, d'une part, l'élargissement de la selle turcique et, d'autre part, l'atteinte du chiasma en respectant intégralement les noyaux du tuber, il est difficile, croyons nous, d'en préciser exactement la nature. S'agit-il d'un adéno-épithé-

liome glandulaire à point de départ intra-sellaire et comprimant le chiasma directement ou par l'intermédiaire de la communicante antérieure ? S'agit-il, au contraire, d'une de ces tumeurs kystiques ou solides, développées aux dépens de la poche de Rathke ? Cette dernière hypothèse paraît plus vraisemblable.

Quoiqu'il en soit, et au point de vue thérapeutique, nous avons jugé opportun d'instituer chez notre malade un traitement par radiothérapie pénétrante commencé il y a 10 jours et qui ne peut être encore apprécié dans son effet.

Suivant le résultat obtenu, nous verrons s'il y aura lieu ou non, dans l'avenir, de songer à un traitement chirurgical.

Distension ventriculaire avec stase papillaire, euphorie, démarche à petits pas, sans tumeur frontale. Trépanation postérieure. Guérison, par MM. Laignel-Lavastine et Cl. Vincent.

Le sujet, que nous présentons, nous paraît être un exemple démonstratif de ce qui peut être obtenu actuellement dans certains syndromes d'hypertension intracranienne quand on peut allier l'un à l'autre les données de la clinique, certains procédés d'investigation cérébrale moderne tels que la ventriculographie et une intervention chirurgicale simple et relativement peu dangereuse parce qu'elle est mesurée à la cause du mal.

B..., 48 ans, chauffeur. — *Le début* semble remonter *au mois d'avril* 1927 par l'apparition brusque, à cette époque, de *céphalée frontale* continue, avec des paroxysmes atroces, sans fièvre, sans raideur, sans vomissements.

Au bout de plusieurs semaines, la céphalée semble décroître d'intensité, mais, de temps à autre, le malade souffre de crises violentes de céphalée le plus souvent diffuse, mais parfois marquée au niveau de la nuque.

A part la céphalée, l'interrogatoire ne met en évidence aucun autre trouble durant toute la période d'avril 1927 à mars 1928 ; et le malade continue à exercer correctement son métier de chauffeur.

En mars 1928, recrudescence de la céphalée, qui s'accompagne pour la première fois de *vomissements* fréquents, survenant plusieurs fois par jour, surtout le matin.

Quelques jours plus tard, le malade s'aperçoit *qu'il marche de travers*. Aucun trouble de la vue à cette période. Quelques troubles légers de la mémoire apparaissent alors (le malade oublie quelques courses au cours de ses livraisons, il se serait même parfois trompé de rue). Néanmoins il continue à travailler.

Le 23 juin 1928. — Le malade est pris *de vertiges avec pertes de connaissance de cinq minutes environ*, sans mouvements convulsifs.

Depuis ce moment les troubles de l'équilibre augmentent à un tel point qu'il est obligé d'interrompre son travail.

Examen à l'entrée 18 juillet 1928. Service du Dr Vincent :

On est en présence d'un malade, dont l'*euphorie* frappe dès le premier abord. Se plaignant d'un mal de tête très violent, il raconte son histoire avec gaieté, entrecoupant son récit de nombreux éclats de rire, pendant que l'expression de son facies traduit une jovialité des plus manifestes (voir photographie). La femme du malade avait, disait-elle, remarqué elle-même, depuis quelque temps, l'apparition d'un *rictus* sur la face de son mari.

Pas de troubles grossiers de la mémoire, de l'intelligence et du calcul.

Tremblement assez rapide à petites oscillations surtout marqué au niveau du M. S. et du M. I. droit.

Asymétrie faciale droite. Réflexes tendineux plus vifs à droite. Tendance à l'extension de l'orteil à droite ; plus douteux à gauche. Aucun signe de la série cérébelleuse : Index — O. Talon — O. Adiadococinésie — O.

Pas de saillie, ni de contracture des muscles de la nuque. Olfaction normale.

Debout : Le malade a tendance à tomber en arrière et à droite.

Pendant la marche : Il est attiré en arrière, et surtout de temps à autre le malade *marche à petits pas* (comme un pseudo-bulbaire).

Flexion combinée de la cuisse et du tronc, bilatérale, mais plus marquée à gauche. Extension bilatérale du gros orteil au cours de cette manœuvre.

Manœuvre de la jambe : négative.



Fig. 1.

Examen oculaire (Dr Hartmann).

19 juillet 1928 : Pupilles égales mais réagissant peu à la lumière.

Motilité normale mais nystagmus dans le regard latéral externe gauche.

Stase papillaire bilatérale : VOD : 5/7,50 ; VOG : 5/5.

Réflexe cornéen normal. Sens chrom. central — normal. Champ visuel à revoir, malade très fatigué.

4 octobre 1928 : VOD : 5/7,50 ; VOG : 5/7,50.

Stase papillaire : ODG, sens chromatique central : normal. Champ visuel : normal.

11 octobre 1928. — Stase papillaire : VODG — 5/6.

Examen oto-rhino-laryngologique (Dr Winter).

17 juillet 1928. — Entend bien. Bourdonnements — O. Vertiges. Actuellement est couché, ne peut rien préciser. Otoscopie — O. Audition normale des deux côtés. Ex. vestibulaire : léger nystagmus dans les deux positions du regard.

Barany à droite, nystagmus et entraînement lent des yeux.

Au commencement de juillet, nous avions tendance à considérer B... comme atteint d'une tumeur frontale se manifestant par de l'euphorie et une démarche à petits pas.

Cependant rien ne permettait de présumer l'hémisphère et même en l'absence de tout signe objectif (parésie faciale, déformation osseuse, anomalie radiographique) nous n'osions porter le diagnostic ferme de localisation frontale.

Une ventriculographie nous parut indiquée.

Trous de trépanation occipitale le 18 juillet 1928.

Injection de 25 cm³ d'air, bien supportée. Les radiogrammes montrent une large bulle d'air occupant tantôt un ventricule, tantôt l'autre. La quantité de gaz injecté est manifestement très insuffisante.

Deuxième injection de 40 cm³ (le 25 juillet) pratiqués à la seringue. Les ventricules

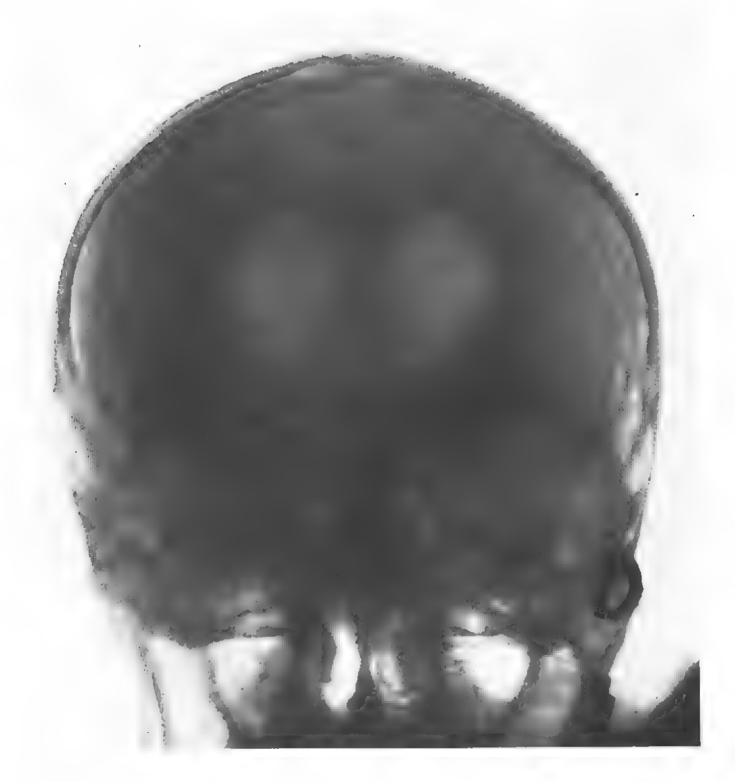


Fig. 2.

sont très incomplètement remplis, et nous commençons à prendre la notion du volume de la dilatation ventriculaire.

Troisième injection d'air (le 27 juillet). Celle-ci est pratiquée avec l'appareil de Kuss pour pneumothorax un peu modifié. Cette technique permet d'injecter une quantité d'air exactement connue sous une pression connue, qui pourra ne pas dépasser la pression ventriculaire initiale. Elle pourra être lente. Cette fois les ventricules sont bien remplis. Les deux cornes frontales apparaissent comme de grosses bulles adjacentes l'une à l'autre, presque identiques, symétriques par rapport au plan médian (fig. 2). Elles sont donc fortement dilatées, mais non déformées, non déviées. Il n'existe donc pas de tumeur frontale.

Le corps des ventricules visibles soit sur des radiographies de profil, soit sur des radiographies frontales prises en profilant la cavité ventriculaire sur l'écaille de l'occipital (fig. 3) est dilaté d'une façon symétrique.

Les cornes occipitales sont également dilatées, et fortement. Elles ont leur forme

habituelle. Elles sont également remplies, et sont symétriques par rapport au plan sagittal (fig. 4).

75 cm³ d'air sont injectés sous une pression de 19 cent. d'eau. C'est pendant que se fait cette injection, qui dure au moins 25 minutes, qu'on se rend compte de l'effet de la distension ventriculaire. Cet homme, qui est couché à plat ventre sur une table, la face en bas, qui a une aiguille dans le cerveau, à qui on souffle de l'air dans les ventricules, n'arrête pas de parler, de donner des appréciations drôles sur les choses, de rire. Quand l'injection d'air est terminée, qu'il est remis dans une position normale, sa face exprime le plus grand comique (fig. 1), et ce qu'il dit le fait rire aux éclats. On s'aperçoit, quand



Fig. 3.

on veut le faire marcher, que sa marche, qui était à pas courts, est devenue une marche à tous petits pas.

D'après les ventriculogrammes, il n'existe donc pas de tumeur des hémisphères cérébraux, pas de tumeur frontale en particulier.

L'obstacle à la circulation du liquide C.-R. doit être recherché dans l'étage inférieur du crâne. S'agit-il d'une tumeur de l'acoustique, de tumeur des hémisphères cérébelleux, d'une tumeur de la ligne médiane ou inter-bulbo-cérébelleuse ? Nous n'en trouvons aucun signe. L'audition est normale ; s'il existe une perturbation vestibulaire, elle est peu prononcée ; il n'existe pas de phénomènes cérébelleux ; l'attitude de la tête n'est pas caractéristique.

Cependant la comparaison du liquide obtenu par ponction ventriculaire et du liquide

obtenu par ponction lombaire nous montre qu'ils sont, à certains points de vue, très différents.

Le liquide ventriculaire contient 0,15 d'albumine et 5 lymphocytes par millimètre cube ; le liquide spinal contient 0,40 d'albumine et plus de 200 lymphocytes ou leucocytes par millim. cube. Cette comparaison, faite à deux reprises, donne les mêmes résultats. Nous en concluons qu'il existe une méningite arachnoïdienne sans méningite



Fig. 1.

ventriculaire et nous pensons que les communications entre les cavités ventriculaires et les cavités arachnoïdiennes sont sans doute interceptées peut-être au niveau de la toile choroïdienne du 4e ventricule par un processus méningé.

Pendant les mois d'août et septembre, B... est gardé en observation. Presque chaque semaine, il est examiné par l'un de nous. Les papilles oculaires sont fréquemment regardées, et l'acuité visuelle mesurée dans le même temps. B... est soumis à un traitement par les injections de cyanure d'hydrargyre. De plus il reçoit fréquemment des lavements hypertoniques de sulfate de magnésie.

Le début du mois d'octobre arrive sans que l'état du malade se soit amélioré. Au 10 octobre, la céphalée persiste ; elle est continue et paroxystique ; l'acuité visuelle est restée à 9/10 des deux côtés, mais il existe des hémorragies péripapillaires, qui indiquent que la gêne circulatoire est considérable. L'euphorie est la même, la démarche se fait, toujours à petits pas, par instant même à tout petits pas. Aucun autre signe net d'une maladie du système nerveux.

Intervention (1) le 20 octobre par Cl. Vincent avec l'aide du Dr Denet, assistant ordinaire de M. de Martel ; et de M. David interne des hôpitaux. Anesthésie locale, position assise.

Incision de la protubérance occipitale à l'apophyse épineuse de l'axis. Exposition de la partie médiane de l'écaille de l'occipital, de l'arc postérieur de l'atlas. Résection de cet arc, trépanation médiane et paramédiane de l'écaille de l'occipital, ablation du pourtour du trou occipital.

Avant même l'ouverture de la dure-mère, on peut voir qu'il existe un cône de pression très important. Incision de la dure-mère spinale. Dégagement du cône de pression, dont la longueur est d'environ 3 cm. 5. L'incision de la dure-mère est poussée à droite et à gauche jusque sur les hémisphères cérébelleux. Les deux moitiés du cône de pression sont écartées prudemment, et la partie inférieure du vermis soulevée. La toile choroïdienne du 4e ventricule apparaît, non mince et transparente, mais épaisse et nacrée. On l'effondre à la sonde cannelée autant que possible entre des vaisseaux. Cependant on doit placer deux clips de Cushing sur ceux qui saignent. Remise en place. La dure-mère est laissée ouverte. Suture en 4 plans. Suites opératoires très simples. Quinze jours après l'opération B... est de retour dans le service de l'un de nous.

Dès les premiers jours qui suivent l'opération, la céphalée cesse complètement. Au bout d'une semaine l'euphorie a disparu. Quand B... se lève, le dixième jour après l'opération, il marche normalement, les pas sont ceux de tout le monde.

Etat le 8 novembre.

B... va, vient, comme avant sa maladie. Sa femme dit qu'il a retrouvé son caractère normal. Lui-même, qui se souvient de l'état dans lequel il a été, trouve extraordinaire sa façon d'apprécier les choses de naguère. Il nous rappelle la façon dont il riait, dont il « blaguait », c'est son mot, pendant l'injection des 75 cm³ d'air. Il nous parle aussi de sa marche à petits pas, et dit : je ne pouvais faire autrement.

L'état des yeux est le suivant : la papille n'est plus surélevée ; ses bords sont un peu irréguliers ; il existe encore un léger œdème rétinien péripapillaire.

Au 29 novembre, la stase papillaire avait complètement disparu.

Actuellement B... donne l'impression d'être tout à fait guéri.

Commentaires.

1° Cette observation montre que l'euphorie, la marche à petits pas, même si elle s'accompagne d'un syndrome d'hypertension intracranienne, céphalée, stase papillaire prononcée, n'implique pas nécessairement l'existence d'une tumeur siégant dans le lobe frontal ou le comprimant. La dilatation ventriculaire, plus exactement peut-être la distension ventriculaire, peuvent les déterminer. — L'insufflation d'air dans les cavités ventriculaires, en les faisant apparaître chez notre malade à un moment où ces phénomènes étaient peu prononcés, nous semblent une preuve décisive à cet égard.

(1) Il faudra qu'un jour on se rende compte de ce que doit la neurochirurgie française à M. de Martel. Il a courageusement commencé, il continue ; et met généreusement à notre disposition sa clinique neuro-chirurgicale de la rue Vercingétorix.

Ce cas montre une fois de plus combien sont complexes les phénomènes observés au cours des syndromes d'hypertension intracranienne et combien il peut être difficile de leur donner leur exacte valeur.

2º Chez notre malade, c'est la ventriculographie qui a orienté le diagnostic d'une façon décisive. Sans elle nous eussions été conduits à faire une trépanation antérieure et non une trépanation postérieure. Une recherche de tumeur en plein lobe frontal eut été inutile, et dangereuse, une simple décompressive n'eut servi à rien.

S'il est vrai que la ventriculographie doit rester un moyen d'exception, même entre les mains de ceux qui sont habitués aux pratiques de la chirurgie cérébrale, il faut aussi savoir y recourir, quand les risques du doute sont trop dangereux pour le malade, quand l'absence de précision peut faire prendre à l'intervention une voie toute différente de ce qu'elle devait suivre, et impossible à redresser.

SOCIÉTÉS

Société clinique de médecine mentale.

Séance du 17 décembre 1928.

Poliomyélite infantile et démence précoce, par L. Marchand et Mareschal.

Chez cette malade, fille d'alcooliques, née avant terme, apparut, à l'âge de 16 mois, une paralysie du membre inférieur gauche sans signe de spasmodicité. A 17 ans, début des troubles mentaux consistant actuellement en affaiblissement intellectuel, bouffées délirantes transitoires, négativisme, inertie, indifférence, inaffectivité, instabilité, impulsions, rires sans motif ; tic de succion, ptosis de l'œil gauche. Pression du liquide céphalo-rachidien exagérée, glycorachie augmentée. Les auteurs rattachent au même processus infectieux la poliomyélite et la démence précoce.

Confusion mentale fébrile avec manifestations neuro-anémiques, par A. Courtois et J. Thomas.

Une femme ayant présenté, après un choc émotionnel, un épisode de confusion mentale avec fièvre, est atteinte vers la 3e semaine de sa maladie d'une amyotrophie de la main gauche et des fléchisseurs de l'avant-bras, quelques troubles de la sensibilité profonde, sans modifications notables des réflexes tendineux. Réactions de dégénérescence des muscles atrophiés. Amélioration de l'état mental malgré la persistance d'une fièvre oscillante et d'une anémie grave. Wassermann négatif, liquide céphalo-rachidien normal, hémocultures négatives. Les auteurs émettent l'hypothèse qu'une même toxi-infection a provoqué la confusion mentale, puis les troubles neurologiques et hématologiques.

Automatisme mental chez deux sœurs, par M. J. Vié et A. Dupont.

Deux sœurs sont atteintes au voisinage de la trentaine d'un syndrome d'automatisme mental. L'aînée, nettement paranoïaque, a caché quelque temps son délire : la plus jeune a révélé d'emblée ses hallucinations ; 10 mois de séparation n'ont pas atténué l'activité ni modifié les caractères individuels des troubles. Il ne s'agit pas de contagion mentale, mais de psychose hallucinatoire familiale.

Troubles émotionnels et troubles de l'équilibre avec chute (à type cérébelleux) chez un enfant de 10 ans, par MM. Chataignon et Couderc.

Il s'agit d'un enfant de dix ans qui présente des troubles émotionnels, des troubles

de la station-équilibration, des mouvements choréiformes des membres supérieurs et des troubles spastiques à type hémiplégique gauche sans signes de la série pyramidale.

A propos d'une observation de tumeur cérébrale, par M. Toulouse, Chataignon et Couderc.

Au point de vue clinique, quadraplégie et diplégie faciale. Rétro et latéro-pulsion gauche. Céphalées et obnubilation physique ; aphasie transitoire. Ponction lombaire : dissociation albuminocytologique et benjoin positif. A l'autopsie, tumeur de la grosseur d'une mandarine adhérente seulement aux méninges molles, reposant sur le rocher et la tente cérébelleuse droite. Il s'agit d'un gliome à petites cellules, très vascularisé ; formation de collogène dans toutes les parois vasculaires.

Association de paralysie générale et de syndrome parkinsonien, par MM. Chataignon, Pouffary et Trelles.

Association d'une P. G. typique et d'un syndrome parkinsonien chez un malade n'ayant jamais eu d'accident syphilitique cliniquement reconnu et à B.-W. positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Délire interprétatif à manifestations rares, par M. Pfersdorff.

Sujet qui prétend que si divers accidents surviennent dans son entourage, c'est parce qu'il les a prévus.

Mélancolie. Syndrome d'hallucinose en liaison avec une infection méningée à diplocoques et strepto-bacilles. Symptomes neurologiques frustes et transitoires. Psychose évoluant depuis un an, en voie d'amélioration, par M. Buvat, Masselon et Villey.

Les auteurs pensent que la réaction méningée est à la base des phénomènes d'automatisme mental et craignent l'évolution de l'affection en un délire secondaire de persécution.

Suicide par ignition, par M. Hyvert.

Il s'agit d'une malade mélancolique avec idées hypochondriaques, qui s'est suicidée en faisant brûler sa chemise sur elle. Les lésions, superficielles, mais très étendues, ont entraîné la mort.

Intolérance pour l'arsenic et le bismuth chez une paralytique impaludée, par M. Trénel.

Une paralytique impaludée présente, à la suite d'un premier traitement par le stovarsol en comprimés (10 grammes), une éruption scarlatiniforme. Après douze jours d'interruption, récidive de l'exanthème dès la deuxième dose. Dix jours plus tard traitement par le quinby. A la cinquième injection apparition d'exudat limité aux amygdales et aux piliers sans stomatite.

Corps étrangers du duodénum, par M. Trénel.

A l'autopsie d'une mélancolique sénile cachectique, on trouve deux épingles à

cheveux fixées dans la première portion du duodénum. Dans un abcès enkysté péritonéal de la région ombilicale se trouve une aiguille de trois centimètres ; une aiguille à repriser de cinq centimètres était fichée dans le pancréas. Il existait de plus un petit foyer de péritonite enkystée au niveau de la grande courbure sans corps étranger. Aucun symptôme n'avait fait prévoir ces lésions. On apprit ultérieurement que la malade avait précédemment évacué une épingle à cheveux par l'anus.

L. MARCHAND.

Société oto-neuro-ophtalmologique du Sud-Est

Séance du 1er Décembre 1928

Tumeur de la région ponto-cérébelleuse à point de départ cérébelleux, par Henri ROGER, CRÉMIEUX et J. POURTAL.

Début par une atteinte cochléo-vestibulaire gauche ayant fait penser, à cause de l'atteinte du V (kératite neuro-paralytique), du VII et du XI du même côté et d'un syndrome cérébelleux (hypermétrie et hypotonie), à une tumeur de l'acoustique. A l'autopsie, volumineuse tumeur de l'hémisphère cérébelleux ayant contracté des adhérences avec le rocher et envahi le bulbe et la protubérance.

Séquelles de blessures partielles de nerfs craniens et rachidiens. Inconvénients, en médecine légale, des diagnostics trop extensifs ou trop restrictifs, par Paul REBIERRE.

Au sujet d'un cas particulier, l'auteur montre la précision qu'il faut apporter en médecine légale à la description des troubles fonctionnels résultant de la lésion partielle d'un nerf. Il demande incidemment aux ophtalmologistes si le syndrome de Cl. Bernard-Horner peut, indépendamment de sa cause, entraîner des troubles fonctionnels importants et donner lieu à la fixation d'un taux d'invalidité.

Ophtalmoplégie droite totale par lésion de la fente sphénoïdale, par H. ROGER, CRÉMIEUX et J. POURTAL.

Une femme est atteinte d'ophtalmoplégie de l'œil droit survenue brusquement et sans autre symptôme. La radiographie montre une lésion nette de la fente sphénoïdale avec disparition du pont osseux qui la sépare du trou optique.

Les auteurs incriminent une ostéite syphilitique. Le traitement spécifique a amené une grande amélioration.

Dysphagie fonctionnelle après phlegmon amygdalien, rapidement guérie par rééducation-suggestion, par H. ROGER, CRÉMIEUX et J. POURTAL.

A la suite d'un phlegmon de l'amygdale survenu en mars 1928, une jeune fille de 20 ans accuse, encore six mois après, une dysphagie complète pour les solides. En 4 ou 5 séances de rééducation-suggestion elle peut reprendre une alimentation normale.

Les auteurs discutent l'origine de cette dysphagie et éliminent une cause diphtérique ou œsophagienne ainsi qu'une dysphagie réflexe par cicatrices douloureuses du pharynx ; ils admettent l'hypothèse d'un spasme fonctionnel d'ordre psychique installé à la suite de la dysphagie organique qui avait accompagné l'abcédation amygdalienne.

Le Secrétaire : J. Reboul-Lachaux.

Société clinique de médecine mentale de Belgique

Séance du 24 Novembre 1928

Présidence du Dr L. Vervaeck

Quelques cas de psychoses postencéphalitiques, par M. Hoven (Mons).

Description de six cas de troubles mentaux survenus deux à quatre ans après une atteinte aiguë d'encéphalite épidémique. A côté des troubles nerveux caractéristiques de cette affection on constatait deux ordres de syndromes : 1° un syndrome mélancolique tantôt simple tantôt compliqué d'anxiété ; 2° un syndrome rappelant la démence précoce hébéphréno-catatonique. Ces psychoses de la période secondaire de l'encéphalite semblent être assez rares. Leur pronostic n'est guère favorable.

Démence pseudo-bulbaire syphilitique, par M. Dereux (Lille).

Observation d'un malade âgé de 39 ans ayant présenté il y a dix ans, des phénomènes d'agitation et de dépression ayant entraîné son internement. Il avait déjà à ce moment présenté du rire et pleurer spasmodiques et de la marche à petit pas. L'auteur le revoit ces temps-ci, après qu'il a fait deux ictus successifs. Il présente du rire et pleurer spasmodiques, des réflexes tendineux exagérés à gauche, du Babinski bilatéral, et du déficit psychique très marqué portant sur toutes les fonctions mentales. Dans le liquide céphalo-rachidien la réaction au benjoin est subpositive, le B.-W. négatif et il existe une légère albuminose. Après le premier ictus le malade a été très amélioré par un traitement spécifique. On se trouve devant le tableau clinique isolé par Ch. Foix et Chavany dans la syphilis cérébrale et caractérisé par des signes pseudo-bulbaires ; 2° par des troubles mentaux. Cet ensemble pathologique apparaît très précocement.

Somnambulisme alcoolique, par M. Divry (Liége).

Il s'agit d'un ouvrier polonais qui a escaladé une nuit la plate-forme de l'habitation du directeur du charbonnage où il travaillait et a cassé du pied une glace très épaisse. Il s'est ensuite éloigné très calmement. Lorsqu'il se réveille le lendemain au moment où on vient l'arrêter chez lui, il ne se souvient de rien. C'est un bon ouvrier, très bien coté. Deux ans auparavant, il a été amené au poste de police complètement dévêtu et sans qu il puisse expliquer ce qui lui est arrivé. L'enquête a permis, cette fois de montrer qu'il avait bu quelques verres de bière la veille au soir.

Il s'agit d'un cas d'ivresse pathologique à forme somnambulique, bien isolée, il y a déjà 30 ans, par le professeur X. Francotte. L'alcool, pris du reste en quantité assez modérée, n'a servi que de révélateur des tendances endogènes créées par le terrain névropathique.

M. Deroubaix demande si l'auteur a songé à l'épilepsie larvée.

M. Vervaeck pose la même question pour l'hystérie.

M. D'Hollander et Ley considèrent que la pathogénie de l'ivresse pathologique n'est pas élucidée et que ses caractères varient suivant les auteurs.

M. Divry trouve que le diagnostic d'ivresse pathologique doit tenir compte des facteurs suivants : elle doit succéder à l'absorption d'une dose modérée d'alcool ; elle doit se développer rapidement, sans phase paralytique, elle est suivie d'une phase d'amnésie complète et d'un sommeil profond consécutif. Dans le cas présent, les diagnostics d'épilepsie larvée et d'hystérie doivent être écartés.

Séance commune de la Société de médecine mentale et de la Société de médecine légale de Belgique

Séance du 22 Décembre 1928

Présidents : MM. Héger-Gilbert et L. Vervaeck

La paralysie générale au point de vue médico-légal, par MM. Alexander (Bruxelles), Nyssen (Anvers).

Les auteurs s'attachent surtout à faire ressortir les nouveaux aspects médico-légaux que présente la paralysie générale chez les malades malarisés. De l'ensemble des statistiques parues on peut établir qu'environ 30 % des malades présentent une guérison complète. Cette guérison ne peut pourtant être affirmée qu après un examen psychologique et psychiatrique approfondi et prolongé. Cette condition n'est pas toujours remplie et peut vicier les statistiques. D'autre part, les recherches sont toujours possibles. Pourtant si l'état mental normal se maintient sans fléchissement pendant trois ans et si le liquide céphalo-rachidien est redevenu normal, on peut, dans l'état actuel de nos connaissances, considérer la guérison comme durable. Malgré tout pour qu'un ancien P. G. puisse être considéré comme responsable au point de vue pénal, il faudra une longue observation et le doute reste toujours permis. De même, au point de vue de la capacité civile, on pourra, après une observation assez longue, accorder la mainlevée de l'interdiction et permettre la reprise complète du travail. Il faudra pourtant toujours écarter les anciens P. G. malarisés des postes de sécurité.

La discussion de ce rapport est remise à une date ultérieure.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Experimentelle Neurologie (Physiologie und Pathologie des Nervensystems), par E. A. SPIEGEL, Berlin, 1928, S. Karger.

On trouvera dans ce volume une étude documentée et complète sur la physiologie du système nerveux. De longs chapitres sont consacrés aux phénomènes électriques du système nerveux, à l'étude de la chronaxie. Tous les travaux de Sherrington sur les réflexes sont analysés et commentés. J'ajouterai qu'un chapitre expose avec netteté la physiologie du système nerveux végétatif. Cet ouvrage mérite de retenir l'attention et a son utilité pour les bibliothèques de physiologie et de neurologie.

GEORGES GUILLAIN.

Die paroxysmale Lähmung. Eine Studie über ihre. Klinik und Pathogenese, par OTAKAR JANOTA et KLEMENT WEBER, Berlin, 1928, S. Karger.

L'auteur donne dans ce volume une bonne et complète description clinique de la paralysie paroxystique. Il la considère d'autre part, au point de vue étiologique, comme un trouble du système neuro-végétatif ayant ainsi des analogies avec d'autres crises végétatives de la vagotonie comme l'asthme. Malgré ces déductions, la pathogénèse de ces paralysies paroxystiques semble encore bien imprécise.

GEORGES GUILLAIN.

Die peripherische Lähmungen. Diagnostik. Untersuchungstechnik. Prognostik und Therapie, par TOBY COHN, Berlin, 1927, Urban et Schwarzenberg.

Ce volume de pathologie nerveuse se rapporte aux paralysies périphériques. L'auteur donne les techniques d'examen et à propos de chaque nerf cranien ou rachidien étudie les causes, les symptômes et le diagnostic de leurs paralysies. Très bon ouvrage didactique avec des chapitres utiles à consulter sur les différentes méthodes de thérapie.

GEORGES GUILLAIN.

Die Angioarchitektonik der Grosshirnrinde, par R. A. PFEIFER, Berlin, 1928, Julius Springer.

L'auteur fait une étude historique complète de la circulation cérébrale d'après Vicq d'Azyr, Cohnheim, Duret, Heutner, Loten, Cerletti. Il a poursuivi lui-même une série d'études personnelles sur l'angio-architectonie du cerveau qui doit être connue à côté de la cyto-architectonie et de la myélo-architectonie. De nombreuses et très belles figures illustrent cet ouvrage anatomique. GEORGES GUILLAIN.

Zur Pathophysiologie der « akuten Halluzinose » Wernicke's und der melancholischen Symptomenkomplexes, par Fr. Hartmann, Berlin, 1928, 68 pages, S. Karger.

Dans cette monographie l'auteur étudie les rapports des états mélancoliques avec les troubles du métabolisme respiratoire, de l'alcalose sanguine, des fonctions hépatiques. Monographie intéressante à consulter par les psychiatres envisageant le côté biologique de la pathologie mentale. Georges Guillain.

Kehlkopf und Rachen in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen des Zentralnervensystems, par Bela Freystadtl, Berlin, 1928, S. Karger.

L'auteur dans ce volume étudie les troubles de pharynx et du larynx dans les affections du système nerveux : tabes, syringomyélie, sclérose en plaques, poliomyélite, maladies du bulbe et de l'encéphale, syndromes extrapyramidaux. Des chapitres sur l'anatomie et la physiologie et du larynx méritent d'être consultés. Ouvrage clair et précis qui, comme le dit l'auteur dans sa préface, est à la frontière de la Neurologie et de la Laryngologie. Georges Guillain.

Modern problems in neurology, par S. A. Kinnier Wilson, Edward Arnold et Cie, Londres, 1928.

Ce livre contient une série de mémoires déjà parus dans ces dernières années dans divers revues et journaux anglais à la suite de conférences faites par l'auteur au Royal College of Physicians, à l'Harveian Society de Londres, au Congrès de l'American Neurological Association et à la Réunion commune de l'American Neurological Association et de la section neurologique de la Royal Society of Medicine: ce sont plusieurs études sur l'épilepsie, sur les narcolepsies, sur les désordres de la motilité et du tonus muculaire (le système moteur volontaire dans les maladies striées, les troubles du tonus musculaire dans les maladies striées), la pathogénie des mouvements involontaires (chorée, athétose, tremblements, etc.), le rire et le pleurer spasmodiques, le signe d'Argyll-Robertson. En dehors de l'intérêt qui s'attache actuellement à ces questions, le lecteur trouvera les vues personnelles de l'auteur qui, sur la plupart de ces sujets, s'est acquis une compétence spéciale et une grande autorité. R.

Leçons sur l'activité du cortex cérébral, par I. P. Pawloff, traduction de Mme D. I. Trifonoff, préface, du Prof. Gley, 1 vol. in-8°, de 420 pages, Amédée Legrand, éditeur, Paris, 1928.

L'auteur, sous forme de 23 leçons, expose les résultats de 25 années de travail assidu, poursuivi dans des conditions souvent difficiles, grâce à une nouvelle méthode d'expérimentation physiologique. C'est un exposé détaillé de faits. Les expériences poursuivies dans les laboratoires par l'auteur et ses élèves sont décrites de façon claire, les méthodes d'investigation sont expliquées avec précision. L'auteur n'entre point dans les considérations abstraites, ne critique point les diverses opinions concernant son sujet, ce qui donne un relief tout particulier à son travail, et qui permet de le considérer en tant que schéma tracé pour les investigateurs futurs.

L'activité supérieure de l'homme dépend des cellules de ses hémisphères. La notion fondamentale est celle de Descartes, la notion du réflexe. Les réactions nerveuses fondamentales sont congénitales, elles se manifestent sous forme de réflexes. La base de l'activité nerveuse est représentée par l'association des réflexes.

L'activité des hémisphères est une activité de signalisation. Les signaux venant de la nature sont nombreux, ils agissent sur les agents peu nombreux qui conditionnent les réflexes congénitaux.

L'auteur base son étude objective sur l'investigation détaillée du réflexe alimentaire et de celui de défense habituelle.

Il pose une série de questions, telles : qu'est un réflexe, qu'est la signalisation ? La réponse ressort par elle-même des expériences rapportées. Les réflexes acquis, leur mécanisme de formation, se dessinent en relief au cours des investigations. Le réflexe conditionnel est un phénomène physiologique, se formant à l'aide de l'absolu ou du conditionnel bien élaboré.

La liaison des excitations survenant à des points différents du cerveau, au contact nerveux est le premier mécanisme nerveux qu'on observe durant l'étude de l'activité fonctionnelle de l'écorce cérébrale.

Les notions de l'inhibition des réflexes conditionnels, de l'irradiation et de la concentration de l'inhibition, du sommeil comme inhibiteur sont des données d'une grande importance.

L'étude de la conduite des animaux et par déduction celle de l'homme nous apparaissent explicables scientifiquement.

Les lois de l'activité cérébrale se révèlent à nous. R.

Mon étude myélogénétique du cerveau avec une introduction biographique, (Meine myelogenetische Hirnlehre mit biographischer Einleitung), par Paul FLECHSIG, Berlin, Julius Springer, 1927, 120 pages.

Dans une plaquette fort bien présentée, l'auteur rappelle les souvenirs d'une vie déjà longue. Il fut en relation avec les principales personnalités médicales de la fin du siècle dernier.

Il retrace les phases de sa doctrine si féconde de la myélogénèse et indique les découvertes que cette doctrine a rendu possibles.

Il termine sa biographie en insistant sur la diminution de l'intérêt manifesté pour les recherches de science pure, et sur la véritable crise de l'esprit en Europe.

IVAN BERTRAND.

La cytoarchitectonique des hémisphères cérébraux de Lenine ((La citoarchitecttonica degli emisferi la cerebrali di Lenin), par G. MINGAZZINI (de Rome). *Archivio generale de Neurologia, Psichiatria a Psico-analisi,* vol. X, fasc. 1, p. 5-7, avril 1928.

Préparations plastiques des ganglions de la base et du mésocéphale (Die Vorder und Mittelhirn Ganglien des Menschen als plastiche Gebilde), par Benno SCHLESINGER, Berlin, Julius Springer, 1928, 55 pages.

Technique de dissection fine à l'aide d'un couteau de de Graefe permettant une démonstration très intéressante des noyaux gris centraux.

Une dizaine de stéréophotogrammes accompagnent le travail et représentent les temps principaux de la dissection. Luxueuse présentation. IVAN BERTRAND.

Diagnostic et thérapeutique par le lipiodol, par J.-A. SICARD et J. FORESTIER (Clinique et radiologie), Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1928.

Cette méthode diagnostique et thérapeutique proposée par les auteurs il y a sept ans, est maintenant entrée dans la pratique courante tant en France qu'à l'étranger.

Le lipiodiagnostic, appliqué tout d'abord au système nerveux, a été employé ensuite en pathologie pulmonaire et à l'heure actuelle il n'est pas de cavité physiologique ou pathologique de l'organisme où on n'ait songé à l'utiliser.

Le neurologiste trouvera dans ce livre tout d'abord toutes les notions relatives à la technique générale et à la technique radiologique ; dans un important chapitre, les auteurs ont exposé le lipiodiagnostic dans l'espace sous-arachnoïdien rachidien par injection haute et par injection basse et les résultats dans les diverses compressions médullaires — le lipiodiagnostic par le lipiodol ascendant et le lipiodiagnostic de l'espace épidural.

La lipiodothérapie exposée complètement dans ce livre intéressera particulièrement le neurologiste; il y trouvera en effet une étude sur la lipiodothérapie épidurale, les algies justiciables de la lipiodothérapie, le traitement de l'incontinence d'urine par le lipiodol, etc.

Le livre est suivi d'une bibliographie importante des travaux français et étrangers de plus de soixante pages, la seule publiée à ce jour.

Ce livre, admirablement illustré par des vues radiographiques, groupe donc dans une synthèse générale tout ce que nous savons aujourd'hui de cette méthode si fructueuse au point de vue diagnostique et thérapeutique inventée par MM. Sicard et Forestier.

O. Crouzon.

Les névrites curables (Neuritis eurables), par Jacinto de Leon. Brochure in-8° de 45 pages, Impr. Siglo illustr., Montevideo, 1928.

Les affections des nerfs périphériques sont généralement curables, mais il importe de savoir dans quelles conditions. C'est ce que l'auteur précise dans son travail, qui dans sa première partie est une revue générale des névrites. Dans la seconde partie l'histoire de diverses névrites est successivement envisagée et l'auteur étudie avec observations à l'appui la polynévrite douloureuse thoraco-brachiale, la névrite du nerf perforant antérieur et la claudication intermittente, la névrite du circonflexe et du médian, la paralysie du cubital et la main en griffe, l'analgésie cubitale par compression, la paralysie du plexus brachial par coup de feu, la paralysie radiculaire par chute de cheval, la névrite saturnine, la polynévrite aiguë généralisée de l'adulte, le béribéri, la polynévrite consécutive aux injections antirabiques, la polynévrite aiguë infantile ou pseudo-paralysie infantile.

F. Deleni.

L'encéphalite épidémique, ses origines. Les six premières observations connues, par René Cruchet, Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux, 1 vol. in-8° de 136 pages, avec 8 figures originales, Gaston Doin et Cie, éditeurs, 1928.

En avril 1917, le professeur Cruchet publiait la première relation connue de la maladie nouvelle qui allait bientôt faire tant parler d'elle sous le nom d'encéphalite léthargique.

Ce sont les observations mêmes qui ont servi de base à sa description originale que reproduit aujourd'hui l'auteur, avec les renseignements concernant l'évolution de la maladie chez le plus grand nombre de ceux qui, les premiers, en ont été atteints.

Comme l'écrit le professeur Ch. Achard dans son éloquente préface, « découvrir une maladie nouvelle est toujours œuvre difficile et méritoire... La découverte du professeur Cruchet a conduit les neurologistes à réviser certains chapitres de leur nosographie et enrichi leur discipline de données fort instructives. On peut dire que les conséquences ont grandi la découverte... »

Bien connaître l'encéphalite épidémique devient chaque jour plus difficile. Ce petit livre synthétique et clair sera, à ce sujet, consulté avec fruit.

L'hygiène de l'attention par la méthode de l'autorégulation consciente, par le Dr D. R. Ruiz Arnau, 1 vol. in-16 de 292 pages, avec 19 figures dans le texte et un tableau mural. Gaston Doin et Cie, éditeurs, Paris, 1928.

La prophylaxie et le traitement de états de surmenage psychique sont réduits à des procédés de suggestion assez vagues et difficiles appliquer.

La pratique consciente et méthodique des mécanismes normaux de régulation psycho-somatique, grâce à des règles simples et bien arrêtées, a permis d'apporter à cette question la solution la plus rationnelle et la plus heureuse.

Les recherches poursuivies en Amérique pendant ces dernières années ont prouvé l'efficacité de cette méthode, appliquée primitivement à l'asthénopie, et maintenant étendue à tous les désordres dus au surmenage musculaire. Le professeur Ruiz Arnau a su réunir en un corps de doctrine des notions fondamentales physiques, physiologiques, psychologiques et cliniques déjà connues, mais éparses et de ce fait improductives.

Néanmoins, il a considéré comme indispensable de préciser quelques points essentiels pour en réaliser l'application technique : tel la fréquence du rythme subconscient, a façon pratique d'utiliser la mémoire auditive, la démonstration expérimentale du caractère oscillatoire de l'attention volontaire, base de toutes les opérations intellectuelles et dont l'application judicieuse est le secret de l'adaptation humaine au milieu social. Ces points et d'autres comme la tachorthoscope, l'étude de l'asthénopie, certaines règles pour la prophylaxie des troubles visuels à l'école, l'hygiène de l'attention, frappent le lecteur par leur valeur utilitaire immédiate, la clarté de leur exposition, la simplicité de leur réalisation et leur originalité,

Ce travail scientifique, mais essentiellement pratique, intéressera les oculistes, les pédagogues et les médecins.

La réforme de l'assistance aux aliénés, par le Dr A. Marie, avec une préface de M. J. Godart, sénateur, ancien ministre. Editions médicales, 1 vol. in-8o carré, Paris, 1928.

Depuis 1891, le docteur A. Marie a créé les colonies ouvertes de la Seine dans le Cher et l'Allier. Il en fait la description dans les pages les plus intéressantes de ce livre. Là, près de trois mille aliénés ont été disséminés dans les familles sous le contrôle de médecins spécialistes siégeant dans une infirmerie centrale.....

Le docteur A. Marie estime que tant dans l'intérêt des malades que dans celui des finances publiques, l'assistance aux aliénés doit revêtir une forme familiale pour les chroniques avec, à côté, la double organisation de consultations externes, dépendant d'hôpitaux ouverts et d'hôpitaux de traitement pour les aigus. « Voici venir le jour où la plupart des assistés pour vice mental seront, sauf les dangereux, traités plus librement dans les hôpitaux ouverts. » Cette doctrine, substituée à celle de l'asile unique, se modèle sur les faits mêmes, car les formes d'aliénation étant nombreuses sont par là justiciables de remèdes différents.

Les ordonnances du médecin praticien, 250 répertoires de thérapeutique clinique, Masson et Cie, éditeurs, 1928, 45 francs.

Chaque répertoire contient une court aperçu clinique d'une maladie auquel fait suite

une ordonnance schématique comprenant les prescriptions d'hygiène thérapeutique, le traitement médicamenteux, le traitement hydrominéral.

Le neurologiste y trouvera dans cette collection de canevas thérapeutiques des répertoires rédigés par MM. André Thomas, Desfosses, Justin Comby, Van der Elst, etc., concernant l'apoplexie, l'anxiété, l'asthénie, la céphalée, la maladie de Basedow, le coma, les convulsions, le délire, l'encéphalite, les hallucinations, les hémorragies cérébro-méningées, l'incontinence d'urine, la mélancolie, la migraine, les névralgies, les méningites, la paralysie diphtérique, la maladie de Parkinson, les tremblements, les vertiges, etc., c'est-à-dire des prescriptions thérapeutiques concernant la plupart des affections et des syndromes neurologiques. R.

The opium problem, by Charles E. Terry et Mildred Pellens, 1 volume de 1042 pages, édité par le Bureau d'hygiène sociale de New-York, 1928.

Cet important ouvrage est publié par le comité du bureau d'hygiène sociale de New-York et constitue une véritable encyclopédie de tous les problèmes de l'opium et des intoxications chroniques qu'il provoque. Les ravages provoqués par l'opiomanie ont été particulièrement étudiés aux Etats-Unis et c'est la raison pour laquelle le comité a cru devoir grouper dans une étude d'ensemble médicale et sociale tous les travaux parus sur cette question d'intérêt général. L'ouvrage comprend des chapitres d'importance variable toujours extrêmement documentés : après une étude statistique et étiologique l'étude clinique de l'intoxication chronique par l'opium et la morphine est très longuement développée ; parmi les matériaux utilisés, les travaux français occupent une large part et sont présentés avec beaucoup de détails : les effets de la drogue sur l'organisme, les humeurs, les différents viscères, les troubles psychiques secondaires, tout est décrit de façon complète ; on trouvera tous les renseignements sur les accidents d'intolérance et de besoin au cours de la désintoxication. La cure elle-même est exposée de façon objective par l'analyse et la critique des diverses méthodes proposées.

Dans la 2e partie de ce traité, le problème social et juridique de l'opium est longuement envisagé de même que les mesures légales et les moyens de coercition mis en œuvre dans la croisade contre l'opium : ces chapitres sont très développés et montrent les initiatives à prendre tant au point de vue international que régional. Les mesures mises en œuvre à New-York sont spécialement étudiés.

Dans la lecture de ce traité, médecins et juristes que préoccupe la question de l'opium trouveront une ample moisson de faits, groupés et classés ; sans prétendre à être une oeuvre originale, c'est un travail intéressant et précieux par la masse, les notions analysées et exposées. Une bibliographie très complète termine cette encyclopédie : de tels efforts traduisent tout l'intérêt que l'on porte aux Etats-Unis au problème de l'opium et de ses ravages individuels et sociaux. N. Péron.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

Contribution à la connaissance de la topographie de la substance noire (Contributo alla conoscenza della topografia delle substanzia nigra), par M. Emma, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an 33, fasc. 5, p. 667-694, septembre-octobre 1928.

Si l'on veut s'en tenir à la définition généralement admise de la substance noire par la présence d'un pigment mélaninique dans les cellules nerveuses il faut reconnaître que chez l'homme cette formation dépasse en étendue celle que lui attribuent les traités, même les plus récents.

Et effet des cellules chargées de pigment mélaninique, et de forme identique à celles du locus classique se trouvent au long de la ligne médiane des pédoncules, arrivant jusqu'aux noyaux oculo-moteurs, et aussi dans le tegmentum tout autour du noyau rouge.

Foix et Nicolesco ont décrit sous le nom de formation péri-rétro-rubrique une partie de la formation nigrique reconnue chez l'homme par l'auteur. Ferraro a noté chez les animaux une partie sous-oculo-motrice de la substance noire. Les recherches de M. Emma établissent que chez l'homme les groupements périrubrique et sous oculo-moteur de cellules à pigment noir doivent être considérés comme des parties de la substance noire en relation intime et continue avec sa partie principale, le locus niger. Cette continuité est un fait anatomique. On conçoit l'importance de cette donnée d'une extension plus grande de la substance noire pour l'interprétation des problèmes de physiopathologie intéressant cette région et pour la direction à imprimer à des études anatomo-pathologiques nouvelles.

F. Deleni.

Sur les éléments nerveux du locus niger et sur l'existence d'une zone mélanoblastique (Sugli elementi nervosi del « locus niger » e sull, esistenza di una « zone melanoblastica »), par Ulisse Testa, *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. 52, fasc. 1, octobre 1928.

Ces recherches d'histologie fine, exécutées selon les méthodes de Donaggio, font ressortir des particularités propres aux cellules nerveuses du locus niger.

Dans ces cellules le réseau neurofibrillaire, composé de fils fins nettement colorés, n'envahit pas tout le corps cellulaire. Il se comporte d'une façon variable selon la façon dont le pigment noir est disposé. Le réseau occupe la place laissée libre par le pigment et jamais ses fils ne pénètrent dans la masse du pigment qu'entoure le mince espace libre dit péripigmentaire. Ce fait constant de l'absence de réseau neurofibrillaire dans la partie de la cellule occupée par la masse du pigment noir n'avait pas encore été spécifié.

Donaggio a montré que le prolongement cylindraxile des cellules nerveuses se cons-

titue au moyen des neurofibrilles du réseau avec ou sans participation d'un petit nombre de fibrilles longues ; le cylindraxe des cellules du locus niger n'obéit pas à la règle, il se forme avec les fibrilles longues surtout.

Le noyau des cellules du locus niger présente lui aussi une exception. La règle veut que la méthode de Donaggio, élective pour les neurofibrilles, ne colore pas les noyaux des cellules nerveuses. Or, les noyaux des cellules du locus niger se colorent par la méthode de Donaggio. Ces noyaux sont donc pourvus de propriétés chimiques particulières. Mais toutes les cellules du locus niger ne sont pas chargées de pigment noir. Il en est qui renferment du pigment jaune. Le pigment jaune étant traversé par les neurofibrilles ceci établit une distinction importante entre les deux sortes de pigment et les deux sortes de cellules.

Le pigment noir n'apparaissant que vers la cinquième année il était indiqué de rechercher des précisions sur le stade prépigmentaire des cellules du locus niger. Sur les coupes provenant de cerveaux d'enfants d'un an ou deux, l'auteur n'a pas trouvé trace du pigment noir ; mais au voisinage du noyau, dans la zone où plus tard le pigment serait apparu, il a toujours noté une zone blanche, semi-lunaire, s'étendant du noyau jusque près de la périphérie cellulaire. Les neurofibrilles ne pénètrent pas dans la zone semilunaire.

Le réseau neurofibrillaire n'envahit donc ni l'amas de pigment ni la zone incolore contenant la substance qui, plus tard, préparera le pigment.

La formation semilunaire est une zone tout à fait spéciale de la cellule nerveuse du locus niger. Elle est étrangère au réseau neurofibrillaire, elle est préposée pour faire du pigment noir, elle reste incolore par la méthode de Donaggio à la façon du noyau de la cellule nerveuse en général. La dénomination de zone mélanoblastique convient à cette structure si particulière inscrite dans le cytoplasma.

De tout ceci résulte que l'amas pigmentaire, qui continue la zone semilunaire ou mélanoblastique, et qui est inclus dans une cellule nerveuse aux caractères nucléaires et autres assez particuliers, a sans doute lui-même une fonction spéciale, et que cette fonction doit être active. F. Deleni.

Nouveau procédé pour la coloration de la névroglie par l'hématoxyline de Mallory (Nuovo procedimento per la colorazione delle nevroglia con l'ematossilina di Mallory), par A. Catalano. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXII, n° 5, p. 829-836, septembre-octobre 1927.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nouvelles recherches sur les plaques séniles, par G. Marinesco. *Encéphale*, an 23 n° 8, p. 697-723, septembre-octobre 1928.

Ce travail est précédé d'un historique. Il était bon de rappeler que la première description des plaques séniles est due à Blocq et Marinesco. Ultérieurement leur structure a été l'objet de nombreuses études, qui marquent les différentes étapes dans l'analyse histologique et histochimique de ces énigmatiques productions. Certains points se trouvant encore en discussion Marinesco a repris l'étude des plaques séniles.

Après avoir exposé les techniques qui conviennent pour mettre en évidence les éléments constitutifs des plaques il donne la relation des constatations nouvelles qu'il a pu faire sur deux cerveaux, l'un provenant d'une femme de 90 ans morte d'hémorragie cérébrale, le second d'une femme de 45 ans seulement, atteinte de polynévrite avec troubles psychiques.

Les plaques dites séniles paraissent être dues à la précipitation d'une matière de désin-

tégration argentophile faisant son apparition à la suite d'un déséquilibre des phases colloïdales et exerçant sur les cellules de microglie une action chimiotaxique. La microglie subit, dans le processus de phagocytose qu'elle entreprend, une série de transformations qui ne sont pas spécifiques, et un autre processus tout à fait particulier de dégénérescence, ressemblant à l'amyloïde, formant le noyau de la plaque et résultant de l'altération des cellules de microglie.

Le noyau central devient biréfringent, prend une teinte métachromatique avec les couleurs d'aniline, se teint par Lugol en gris, parfois en verdâtre, pour devenir ensuite brunâtre.

La couronne de la plaque est constituée, en grande partie, par les ramifications des cellules de microglie qui délimitent pour ainsi dire la périphérie du processus pathologique et dessinent le contour de la plaque. Dans une phase plus éloignée le procéssus de phagocytose de la microglie est suivi de phénomènes de dégénérescence et régénérescence des fibres nerveuses, phénomène constant dans les phases tardives de l'évolution des plaques.

La névroglie ne prend pas part à la formation des plaques, mais elle subit un processus d'hypertrophie des prolongements qui enveloppent la plaque, sans pénétrer dans la plaque elle-même.

L'analyse des phénomènes décrits plus haut tendrait à démontrer que les plaques séniles, sans appartenir en propre à la sénilité, représentent une lésion spécifique apparaissant à un certain moment lorsqu'il y a des troubles du métabolisme qui président au déséquilibre colloïdal et déterminent la série de phénomènes si caractéristiques de la formation des plaques (3 planches, 15 figures). E. F.

Contribution à l'histologie pathologique cérébrale de la sclérose tubéreuse (Contributo all, istologia patologica cerebrale della sclerosi tuberosa), par Dino Bolsi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, en 33, fasc. 55, p. 656-577, septembre-octobre 1928.

La cas concerne une jeune femme n'ayant présenté pendant sa vie comme trouble neurologique que de la somnolence. A l'autopsie, on trouva dans le cerveau des zones multiples de sclérose tubéreuse, un nodule néoplasique comprimant la pulmonaire, des reins envahis par des masses néoplasiques.

L'auteur fait une étude très détaillée des lésions de sclérose tubéreuse trouvées dans le cerveau et sa description est complétée par 18 figures d'histologie.

Les modifications pathologiques observées dans les tubérosités corticales, pour ce qui concerne les cellules nerveuses et la névroglie, s'accordent tout à fait avec le tableau histologique classique de la sclérose tubéreuse. Elles démontrent l'existence d'un bouleversement du développement des éléments nerveux et névrogliques à début précoce et qui aboutit à une forte prédominance des éléments de la névroglie sur les éléments ganglionnaires ainsi qu'à la formation de cellules profondément atypiques mais en majeure partie différenciées. L'évolution du processus de sclérose, ou de neuro-spongioblastose, se fait avec lenteur et continuité, et aux phénomènes diffus de la multiplication de la névroglie s'associe la régression atrophique des éléments nerveux et la dégénération des cellules atypiques.

Le processus est intermédiaire entre la malformation et la néoplasie. On s'accorde sur l'inexistence de phénomènes phlogistiques dans le système nerveux tandis que, d'autre part, les observations multipliées de malformations et de tumeurs dans les autres organes appuient les conceptions de tératologie et de blastomatose.

L'auteur a constaté dans son cas les phénomènes exceptionnels d'une prolifération de microglie autour de quelques vaisseaux et des foyers de sclérose vasculo-conjonctive.

Il s'agirait là de faits secondaires à la sclérose tubéreuse elle-même et de réactions histologiques, des troubles circulatoires locaux déterminés par l'induration excessive de certaines zones des tubérosités. F. Deleni.

Sclérose cérébrale non décrite avec microgyrie dans un cas de syphilis héréditaire avec séro-réactions positives dans le liquide céphalo-rachidien (Umschriebene Hirnsklerose mit Mikrogyrie bei liquorpositiver Lues congenita), par H. Rosenfeld, *Dermatologische Zeitschrift*, Bd. 54, fasc. 6, p. 395, novembre 1928.

Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des formations pseudo-kystiques dans les nerfs radiculaires et dans les ganglions spinaux (Contributo allo studio anatomo-patologico e clinico delle formazioni pseudocistiche nei nervi radicolari e nei gangli spinali), par Enrico Benassi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIII, fasc. 4, p. 586-614, juillet-août 1928.

Verga a trouvé quelques pseudo-kystes radiculaires chez des vieillards morts cachectiques.

Dans le cas de Benassi, il s'agit bien des mêmes formations, mais les pseudo-kystes sont très nombreux et le sujet est relativement jeune.

Cette femme, âgée de 50 ans, est morte dans le marasme après quelques mois de séjour à l'hôpital. Le syndrome morbide qu'elle avait présenté comportait quelques signes de la série tabétique, mais ne pouvait être compris dans aucun des tableaux pathologiques connus. A l'autopsie on ne trouva pas d'altérations du système nerveux en dehors des pseudokystes et des lésions dépendant de leur présence. Entre ces lésions anatomo-pathologiques et le syndrome clinique présenté il faut admettre une relation de cause à effet.

L'autopsie permit également de constater la présence d'un pseudo-kyste épidural. Sa relation pathogénétique avec les pseudo-kystes des nerfs radiculaires et des ganglions n'est pas douteuse. La pathogénèse des deux sortes de formations pseudo-kystiques est la même et son facteur principal est une prolifération arachnoïdienne qui, dans le premier cas, accompagne les racines spinales et pénètre dans la gaine épinévrique du nerf radiculaire, et qui dans le second cas accompagne un petit vaisseau qui pénètre dans la dure-mère de dedans en dehors, au voisinage du point de sortie des racines spinales. La prolifération arachnoïdienne est toujours de même nature ; elle est, dans les deux cas, analogue à celle qui, dans l'encéphale, va former les granulations de Pacchioni.

Le second facteur pathogénétique des pseudo-kystes est l'augmentation éventuelle de la pression du liquide céphalo-rachidien.

Un autre fait intéressant est la constatation de plaquettes d'arachnoïdite calcaire assez nombreuses et étendues pour constituer une sorte d'étui à une partie de la moelle. Cette arachnoïdite calcaire est un stade de l'arachnoïdite qui donne lieu aux pseudo-kystes. Les plaquettes calcaires sont généralement considérées comme un indice de l'involution des centres nerveux. Les pseudo-kystes radiculaires sont une autre expression d'une involution anatomique confirmée par l'histoire de la malade.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

Les fonctions des noyaux du cervelet d'après leur détermination par l'excitation faradique (The functions of the cerebellar nuclei as determined by faradic stimulation), par Frederik R. Miller et N. B. Laughton. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XLX, p. 47-72, janvier 1928.

Les auteurs ont appliqué la stimulation faradique, le plus souvent unipolaire aux

noyaux du cervelet chez le chat décérébré et ils ont obtenu des réponses caractéristiques.

L'excitation du nucleus emboliformis et du nucleus globosus détermine une flexion marquée de la patte antérieure du même côté, l'inhibition de la rigidité décérébrée de la patte antérieure du côté opposé, la flexion de la patte postérieure homolatérale, l'incurvation du corps, des mouvements des yeux.

L'excitation du nucleus dentatus provoque la flexion, parfois répétée, de la patte antérieure du même côté, la flexion palmaire de la patte antérieure contralatérale, une rigidité accrue des membres postérieurs, l'incurvation du corps.

L'excitation du nucleus fastigii donne une forte flexion des deux membres antérieurs et la flexion du membre postérieur homolatéral.

Les voies efférentes pour les réactions des noyaux latéraux passent par le brachium conjunctivum, le nucleus ruber et le faisceau rubro-spinal, peut-être aussi par le faisceau rubro-lenticulaire.

La voie efférente principale pour les réactions du nucleus fastigii passe par le faisceau fastigiobulbaire (fasciculus incinatus de Russel).

Les réponses des noyaux cérébelleux consistent en modifications coordonnées du tonus postural, avec des composants d'augmentation et d'inhibition. Elles peuvent être regardées comme analogues aux mouvements coordonnés provenant de l'écorce cérébrale. Les réponses des noyaux cérébelleux sont toniques, les réponses cérébrales sont phasiques. E. Terris.

Des réflexes, par Knut H. Krabbe. *Revue médicale*, n° 22, 1928.

L'auteur donne un aperçu des différents réflexes nerveux et épidermiques (Sene og Hudrefl.) et des meilleurs moyens de les provoquer.

L'ouvrage a une valeur essentiellement pédagogique.

George E. Schroder.

Réflexes associés, par Austregesilo. *J. of nervous and mental Disease*, vol. LXVIII, n° 1, page 11, juillet 1928.

L'auteur propose de les appeler synréflexes et pense qu'ils sont aux réflexes ce que la syncinésie est aux mouvements. P. Béhague.

Du mode de production des réflexes toniques du cou et du labyrinthe, par J. Beritoff. *Acta Oto-laryngologica*, vol. XII, fasc. 4, juillet 1928.

Le présent travail étudie les réflexes toniques chez la grenouille et le chien. Le but des expériences relatées est d'expliquer le mécanisme réfléchisseur des réflexes toniques du cou et du labyrinthe.

On sait que l'excitation des récepteurs du labyrinthe, en cas de modifications de l'attitude de la tête dans l'espace, et l'excitation des récepteurs proprioceptifs du cou, en cas de modifications de l'attitude de la tête par rapport au tronc, ne déterminent pas immédiatement l'apparition d'un réflexe tonique correspondant. Elles produisent uniquement une augmentation de l'excitabilité dans les centres toniques qui sont le plus intimement liés avec les récepteurs excités. Mais, en ce qui concerne les réflexes toniques correspondant à l'attitude donnée à la tête, la production en est déterminé par n'importe quelle excitation accessoire, aussi bien du cou et de la tête que de toute autre partie du corps. Etant donné que l'excitation produite par l'excitation accessoire s'irradie vers le système nerveux central, elle agit tout spécialement sur les centres toniques dont l'excitabilité est accrue et, pendant qu'elle met ces derniers en action, elle déclenche à la périphérie un réflexe tonique spécial.

Le changement de l'attitude de la tête ne détermine aucune transformation essen-

tielle des réflexes spinaux. Mais si une excitation périphérique cause des réactions différentes selon les différentes attitudes de la tête, ce résultat tient à ce qu'elle met en action non seulement les centres spinaux correspondants des mouvements de défense, mais aussi les centres toniques de la moelle allongée et de la moelle cervicale supérieure. En conséquence, sous l'influence des innervations réciproques provenant des centres toniques, les innervations spinales réciproques de chaque organe de mouvement deviennent, au point de rencontre de la voie motrice commune de cet organe, tantôt plus fortes, tantôt plus faibles. THOMA.

Le réflexe du retournement chez la grenouille, par J. BERITOFF. *Acta Oto-laryngologica*, vol. XII, fasc. 4, juillet 1928.

Le présent travail étudie, chez la grenouille, le réflexe du retournement de la position dorsale en la position ventrale. La grenouille a des réflexes de retournement de deux espèces. L'un est déterminé par l'excitation asymétrique des récepteurs labyrinthiques et peut se produire même dans l'air, en chute libre. Les centres de coordination de ce réflexe se trouvent dans le mésencéphale. L'autre réflexe de retournement, quand l'animal est en décubitus dorsal, est produit par l'excitation des récepteurs de la musculature du dos et des côtés sous l'influence de la pression. Les centres de coordination de ce réflexe se trouvent dans la moelle allongée. THOMA.

Qu'est-ce que la vie ? par Jonathan WRIGHT. *J. of nervous and mental Diseases*, vol. LXVII, n° 5, p. 433, mai 1928.

L'auteur conclut que nous savons ce qu'est l'énergie électrique mais que nous ne savons rien sur l'influx nerveux. P. BÉHAGUE.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Sur l'origine des cellules granulo-adipeuses dans les blessures du cerveau (Sulla origine delle cellule granulo-adipose nelle ferite cerebrali), par Mario GOZZANO. *Rivista di Neurologia*, an I, fasc. 5, p. 377-401, octobre 1928.

L'auteur a repris la question de l'origine et de la nature de ces éléments qui, dans les conditions pathologiques variées où se produit une destruction du tissu nerveux, ont pour fonction de désencombrer le foyer de nécrose des produits de désagrégation.

La microglie surtout a retenu son attention et il a suivi la transformation de ses cellules depuis les premières heures après la blessure du cerveau jusqu'à quelques jours après. Il n'est pas douteux que les cellules de microglie peuvent se transformer en cellules granulo-adipeuses. Les cellules de microglie, bien vivantes, se chargent de matière grasse en vertu de leur activité phagocytaire.

Les éléments hématogènes aussi peuvent se transformer en cellules granulo-adipeuses.

L'auteur a également noté la transformation des cellules adventitielles qui, se détachant de la paroi vasculaire, se dirigent vers le foyer nécrotique et, englobant les produits de désintégration du tissu, participent à la formation des cellules granulo-adipeuses.

Quant à la névroglie, jamais elle ne se transforme en corps granulo-adipeux.

F. DELENI.

Observations sur les greffes intracérébrales de tumeurs homologues et hétérologues, par E. HARDE. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLII, n° 10, p. 1259-1271, octobre 1928.

Les greffes intracérébrales de tumeurs hétérologues comme homologues donnent un

pourcentage important de résultats positifs. Le développement des tumeurs hétérologues intracérébrales est dû à plusieurs facteurs : la consistance spéciale du cerveau qui permet la croissance initiale avec peu de stroma, l'abondance de la vascularisation, la lenteur et la moindre intensité de la réaction de défense, la rapidité de la multiplication initiale des cellules néoplasiques et peut-être, aussi, la nature chimique du cerveau.

E. F.

Contribution à l'étude de l'histologie et de la physiologie pathologique de la myasthénie, par G. Marinesco (de Bucarest). *Presse médicale*, an 36, nº 80, p. 1265-1269, 6 octobre 1928.

Ce nouveau travail confirme les constatations antérieures de l'auteur sur les lésions histologiques de la myasthénie ; d'autre part, il apporte des documents importants en faveur de l'hypothèse qui fait dériver l'affection de troubles endocrino-végétatifs.

Dans le cas anatomo-clinique dont G. Marinesco donne la relation détaillée, la méthode d'Herxheimer a montré une énorme surcharge de lipoïdes soudanophiles dans tous les organes (foie, cœur, surrénales, thyroïde, hypophyse).

L'emploi de la méthode de Best fait voir que le glycogène fait défaut dans le foie, les muscles, le cœur, les surrénales. Les muscles présentent des lésions très accusées consistant en une prolifération marquée des noyaux du sarcolème et une atrophie partielle ou totale de fibres musculaires pouvant aboutir à leur disparition. L'hyperplasie du tissu interstitiel s'ensuit. La surcharge des lipoïdes siège dans le sarcoplasma.

La méthode de Graef pour la mise en évidence des granulations d'oxydases a révélé deux faits, à savoir un retard considérable dans la synthèse du bleu de naphtol et une diminution marquée des granules. La concentration en ions H des tissus joue certainement un rôle important dans la réaction des polyphénol-oxydases. La diminution de la réaction des oxydases dans les muscles des myasthéniques constitue une preuve que la réaction du milieu de ce tissu et la concentration en ions de H est différente de celle des muscles normaux dans le sens que le muscle a une réaction acide, probablement par effet de substances de désintégration dues à la fatigue spéciale qui caractérise la myasthénie.

En appliquant à l'étude de la physiologie pathologique de la myasthénie différentes méthodes d'investigations, G. Marinesco a orienté la pathogénie de la maladie dans une direction nouvelle. Une réaction vasculaire est spéciale à la myasthénie. Au lieu de la vaso-constriction dans le muscle normal qui se contracte, on y observe le phénomène inverse, la vaso-dilatation. Cette inversion vasculaire dénote que, pendant la contraction des muscles des myasthéniques, il y a un afflux de sang dans ces organes. Ce phénomène est sans doute d'ordre nerveux, vu la vitesse de sa production. Il est probablement d'origine sympathique. Par conséquent les cellules radiculaires de la moelle et du bulbe ne seraient pas touchées dans la myasthénie.

On constate que, chez l'homme normal, l'index oscillométrique après la fatigue ne s'est pas modifié d'une façon sensible ; il n'en est pas de même chez le myasthénique, ainsi que l'on voit sur les graphiques pris avant la fatigue par les mêmes mouvements de flexion et d'extension du bras et après des fatigues successives.

La stase hyperémique, d'après le procédé de Bier, permet également de produire la réaction myasthénique. L'ischémie comme l'asphyxie par stase veineuse est en état de produire la réaction myasthénique chez un sujet normal.

Une autre preuve en faveur d'un trouble végétatif sympathique est fournie par l'hypotension artérielle qui a été constatée par tous les auteurs, depuis que Raymond a attiré l'attention sur ce sujet.

Tout récemment G. Marinesco a constaté, avec O. Sager, que l'ergotamine, qui est un paralysant du sympathique, aggrave d'une façon notable la myasthénie.

L'emploi des tests végétatifs vient également à l'appui de l'opinion d'un trouble d'innervation végétative dans la myasthénie et, pour cela, l'auteur a utilisé soit l'épreuve à l'adrénaline en injections sous-cutanées suivant le procédé de Dresel, soit l'injection intraveineuse d'adrénaline. Or, dans tous les cas examinés, il a trouvé une vagotonie.

Par conséquent, plusieurs faits d'ordre physiologique et expérimental, à savoir l'inversion de la réaction vaso-motrice, l'augmentation de l'index oscillométrique chez les myasthéniques après la fatigue, la production de la réaction myasthénique par la bande d'Esmarch ou la stase veineuse de Bier, l'hypotension artérielle, de même que l'aggravation des phénomènes myasthéniques par l'ergotamine qui paralyse le sympathique sont autant de preuves qui témoignent en faveur de la perturbation végétative dans la myasthénie. Mais, en dehors de ces arguments, on peut invoquer à l'appui de cette manière de voir les lésions histologiques et le critérium thérapeutique.

Le critérium thérapeutique confirme les données de la physiologie et de l'histologie pathologique. En effet, on obtient une amélioration sensible des malades par l'adrénaline et une amélioration considérable par l'extrait de capsules surrénales. Cette dernière substance augmente la résistance à la fatigue, et des malades qui n'étaient pas capables de marcher pendant quelque temps et de vaquer à leurs affaires, ont pu marcher longtemps et reprendre leurs occupations après l'administration de l'extrait surrénal, fait constaté par Raymond, Pierre Marie, Bouttier et Bertrand.

Hoskins et Durand ont démontré, avec la dernière évidence, l'action de l'adrénaline sur la fatigue. Ils perfusent de l'adrénaline à travers un muscle normal et un muscle fatigué, chez le chat et chez le chien, et confirment le fait que l'adrénaline augmente l'activité des muscles du squelette et qu'elle agirait comme un catalyseur. Ce résultat, joint aux observations des autres chercheurs sur la relation entre l'adrénaline et le métabolisme basal, fait de l'augmentation d'un catalyseur respiratoire une fonction possible des surrénales.

Du reste, l'action favorable de l'adrénaline sur la chronaxie a été mise en évidence par MM. Lapicque et Nattan-Larrier. Les mêmes auteurs ont montré que l'augmentation de la chronaxie des gastrocnémiens de grenouille, après la fatigue, revient à l'état normal après une injection d'adrénaline.

Obré affirme que l'adrénaline ne modifierait pas la chronaxie, mais que c'est l'extrait surrénal qui réaliserait ce phénomène. Ceci confirme que fort probablement l'amélioration qui suit l'administration d'extrait de surrénales est en rapport avec la diminution de la chronaxie.

En matière de conclusion, on peut dire que les troubles végétatifs sont à la base de la myasthénie et que, dans la réalisation de ces troubles végétatifs, intervient une perturbation du fonctionnement des glandes endocrines parmi lesquelles la surrénale joue un rôle important.

Depuis que Marinesco a soutenu l'opinion que la myasthénie est due à un trouble végétatif d'origine probablement surrénalienne, plusieurs auteurs ont adopté une conception analogue.

Ainsi Tramontano admet que cette maladie serait d'origine endocrino-sympathique ; Tietz-Lothar pense qu'il s'agit de la dysfonction des surrénales ; Kacenelson croit que la myasthénie et l'endocrinose concomitante ont comme substratum commun une dysfonction des centres végétatifs de la base du cerveau. Pour Waldorp, la cause de la myasthénie serait un trouble de la fonction des surrénales et de la thyroïde. Hurt admet également une étiologie endocrinienne à laquelle s'ajoute un facteur constitutionnel. De leur côté, Birmann et Agafonova ont constaté l'action utile de l'adrénaline dans deux cas de myasthénie et ils croient qu'il s'agit là d'un trouble du système nerveux végétatif.

Tout récemment José Sanchis Banus a fait une étude détaillée de la myasthénie pseudo-paralytique et, s'appuyant sur ses recherches, admet l'hypothèse endocrino-sympathique. Enfin Nicolas Pende pense que l'insuffisance surrénale participe, dans une mesure importante, dans la genèse de la myasthénie.

E. F.

Observation d'un cas de myasthénie avec symptômes viscéraux et parallèle avec un cas de dystonie musculaire déformante, par Arthur N. Foxe. *J. of nervous of mental Diseases,* vol. LXVIII, n° 2, page 134, août 1928.

Bien qu'il y ait des dissemblances, il y a aussi de nombreux points communs qui permettent de voir la nécessité de poursuivre de semblables études.

P. Béhague.

Contenu en calcium et en potassium du sérum du sang dans l'épilepsie expérimentale du chien (Contenuto in calcio e potassio del siero di sangue ed epilessia sperimentale nel cane), par V. Zagami. *Archivio di Scienze biologiche,* vol. XI, n°s 3-4, p. 301-333, octobre 1928.

Le contenu en Ca et en K du sang des chiens, dans l'épilepsie expérimentale, diffère selon qu'il s'agit d'animaux prédisposés ou non ; le contenu en Ca, chez les prédisposés, n'est que légèrement inférieur à ce qu'il est chez les non-prédisposés, tandis que le contenu en K est sensiblement inférieur chez les premiers ; si bien que le rapport $\frac{Ca \times 100}{K}$ est une quantité plus élevée chez les prédisposés que chez les non-prédisposés. Les accès épileptiformes eux-mêmes, soit provoqués par des excitations afférentes chez les prédisposés, soit déterminés par la faradisation directe des centres sigmoïdiens chez les non-prédisposés, produisent une augmentation du contenu du sérum en Ca, une augmentation plus forte du K, donc une diminution du rapport $\frac{Ca \times 100}{K}$. Les accès strychniques agissent dans le même sens, mais avec plus d'intensité. La thyro-parathyroïdectomie détermine des variations nettes ; Ca est diminué, K augmenté, par conséquent le rapport $\frac{Ca \times 100}{K}$ est en diminution marquée.

Ce rapport $\frac{Ca \times 100}{K}$ doit retenir l'attention ; ses variations expriment des différences qui risqueraient de passer inaperçues si l'on s'en tenait à la comparaison des seules valeurs de Ca et de K. Précisément ce rapport $\frac{Ca \times 100}{K}$ se trouve chez les chiens prédisposés à l'épilepsie par excitations afférentes plus élevé que chez les non-prédisposés. C'est là une donnée objective s'ajoutant aux caractères qui, selon Amantea, distinguent les deux catégories d'animaux (tempéraments différents, comportement différent du seuil de l'excitabilité des centres corticaux sensitivo-moteurs).

Cette donnée chimique nouvelle permet souvent de reconnaître l'absence ou la présence de la prédisposition avant qu'on l'ait vérifiée par les moyens physiologiques. Toutefois la détermination de $\frac{Ca \times 100}{K}$ est loin de permettre cette reconnaissance dans tous les cas parce qu'entre les valeurs extrêmes du rapport, très hautes ou très basses, se situe une série continue de valeurs intermédiaires. Ceci s'accorde bien avec l'idée que l'on se fait de la prédisposition et de son degré infiniment variable.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Constatations anatomo-pathologiques dans un cas de double hémianopsie avec conservation du champ visuel maculaire. Contribution à l'étude des voies visuelles cérébrales (Reperto anatomo-pathologico in un caso di doppia emianopsie con conservazione del campo visivo maculare. Contributo allo studio vie visive cerebrali), par Alberto Bencini. *Rivista di Neurologia*, an 1, fasc. 5, p. 353-376, octobre 1928.

Après un rappel de nos connaissances sur l'état des centres optiques primaires, des voies optiques secondaires et de la zone visuelle corticale dans les cas d'hémianopsie ou de scotome d'origine centrale, l'auteur donne une observation d'un homme de 59 ans ayant eu autrefois deux ictus et qui mourut d'hémorragie cérébrale.

Cet homme avait présenté une double hémianopsie avec conservation intégrale du champ visuel central où persistait la vision des couleurs. Cet état dura trois ans sans aucune modification ; la correspondance anatomique des manifestations cliniques fut trouvée dans des lésions en foyer d'un cerveau où existait un processus diffus d'hyalinose des artères intraparenchymateuses.

Avant que se produise le gros foyer hémorragique terminal le cerveau était le siège de deux foyers de ramollissement. L'un d'eux, de date ancienne, occupait dans l'hémisphère gauche une portion circonscrite du territoire de la cérébrale postérieure. Il avait détruit dans toute son épaisseur, de l'écorce à la paroi ventriculaire, la substance blanche sous-jacente aux circonvolutions Tr et Tr. La dilacération produite par l'hémorragie terminale n'a pas permis de préciser les limites du ramollissement mais il est certain que le foyer avait sectionné les radiations visuelles dans toute leur épaisseur. Comme conséquence de cette interruption, il y avait d'une part sclérose atrophique du corps géniculé externe et du putamen, d'autre part une dégénération sagittale qui pouvait être suivie jusqu'à l'écorce calcarine.

Le second foyer de ramollissement, dans le territoire de la cérébrale moyenne de l'hémisphère droit, intéressait la substance blanche périventriculaire du lobe pariétal, et son aspect rappelait celui de la nécrose sous-épendymaire décrite par Marie et Foix dans les cerveaux artérioscléreux.

Ce foyer, vu la présence de cellules granuleuses et d'une sclérose de processus moins avancé, était certainement plus récent que le foyer du cerveau gauche. Il coupait la portion la plus dorsale des couches sagittales dans un espace compris entre le plan du splénium et un plan passant quelque deux centimètres plus en arrière.

Ainsi la double hémianopsie s'était faite en deux temps. Le foyer de l'hémisphère gauche avait donné lieu à l'hémianopsie gauche dont le patient n'avait pas pris grand souci, et le ramollisement siégeant dans l'hémisphère droit avait complété le tableau clinique (5 figures de coupes du cerveau). F. Deleni.

Considérations sur les hémianopsies périphériques et centrales (Algunas consideraciones sobre hemianopsias perifericas y entrales), par H. Lea-Plaza et C. E. Luque. *Revista medica de Chile*, an 56, n° 8, p. 949-987, octobre 1928.

Travail étendu qui reprend la question des hémianopsies et apporte la contribution de sept intéressantes observations : 1° Hémianopsie homonyme droite par compression

de la bandelette optique. Tuberculome du thalamus. Méningite tuberculeuse ; 2° Hémianopsie homonyme gauche et paralysie du nerf droit de la troisième paire chez un hérédo-syphilitique ; 3° Hémianopsie homonyme gauche. Amblyopie monoculaire hystérique simultanée. Désorientation. Tabes ; 4° Hémianopsie homonyme droite. Cécité verbale, alexie, agnosie visuelle. Amblyopie corticale ; 5° Hémianopsie homonyme droite suivie d'hémianopsie double puis hémianopsie supérieure ; 6° Hémianopsie homonyme gauche d'origine traumatique ; 7° Hémianopsie homonyme gauche par méningo-vascularite diffuse.

Dans cet article les auteurs, après quelques considérations sur la constitution anatomique des voies optiques dans son neurone périphérique (rétine, corps géniculé externe, et dans le neurone central (corps géniculé interne, écorce cérébrale), insistent sur la disposition du faisceau maculaire et sa projection sur le corps géniculé telle qu'elle a été démontrée par les études expérimentales de Zeemann et Brouwer sur les animaux.

Ils exposent leurs idées sur la terminaison des fibres rétiniennes dans la région calcarine et les différentes opinions qui ont été soutenues sur la question encore si obscure de la terminaison corticale des fibres maculaires (Henschen, Monakow, etc.).

Ils considèrent surtout la possibilité ou non de distinguer par elles-mêmes les hémianopsies périphériques des hémianopsies centrales. En s'appuyant sur les observations cliniques, les auteurs admettent l'opinion de ceux qui pensent que les hémianopsies périphériques sont caractérisées par l'atteinte de la zone maculaire du champ visuel jusqu'au point de fixation, tandis que dans les hémianopsies centrales cette zone est toujours respectée. Pour fixer exactement les limites des champs aveugles dans la zone maculaire, il faut explorer la vision périphérique dans le plus grand nombre possible de méridiens et utiliser toujours les tables de Haitz et l'examen stéréoscopique pour préciser la vision centrale.

Les auteurs ont constaté la désorientation dans certains cas de lésions occipitales où plus tard l'hémianopsie a disparu complètement ou changé de modalité. Ils considèrent la désorientation comme étant produite par des crises artérielles, susceptibles de disparaître au même titre que le phénomène hémianopsique. On peut considérer la désorientation comme un symptôme prémonitoire favorable.

F. Deleni.

Le centralscotome (neuritis rétrobulbaire) comme symptôme focal de tumeur du lobe frontal, par Henning Ronne. *Revue médicale*, n° 20, 1928.

Dans le cas mentionné dans la revue, l'auteur n'a pas trouvé de déformation des nerfs optiques ou du chiasma opticum, mais, par contre, dans les deux localités, des formations en plaques étendues avec une démyélinisation nettement limitée et un développement d'énormes quantités de cellules granulo-graisseuses (Fedtkornsceller) sans phénomènes inflammatoires prononcés.

L'auteur pense que cette formation en plaques est la base pathologique anatomique de l'affection des nerfs optiques. Elle n'est pas spécifique aux tumeurs du lobe frontal mais doit se coordonner, par exemple, à la neuritis rétrobulbaire des carcinomes des cavités craniennes et aux inflammations des cavités craniennes.

Georges E. Schroder.

Syndrome thalamique atypique, par Waldemiro Pires. *Archivos Brasileiros de Medicina*, juillet 1928.

L'auteur rappelle l'historique du syndrome thalamique et les caractères de ces diverses formes.

Son observation concerne une femme de 67 ans qui présente des douleurs (hémialgie)

et des phénomènes subjectifs, de minimes altérations de la sensibilité objective, de la dysmétrie et un hémitremblement statique et dynamique prononcé. Il semble s'agir d'une association de la forme hémialgique du syndrome thalamique avec des altérations de la voie cérébello-rubro-striée occasionnée par un ramollissement.

F. Deleni.

Syndrome thalamo-capsulaire par ramollissement dans le territoire de l'artère choroïdienne antérieure (Sindrome talamo-capsulare per rammolimento nel territorio dell'arteria coroidea anteriore), par Umberto Poppi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIII, fasc. 4, p. 505-542, juillet-août 1928.

Le cas actuel apporte une contribution importante à la connaissance du syndrome de l'artère choroïdienne antérieure. Il s'agit d'une femme âgée ayant présenté, à la suite d'un ictus, une hémiplégie gauche complète avec phénomènes d'automatisme spinal, une hémianesthésie gauche complète avec douleurs spontanées, l'œdème des membres du côté gauche, une contracture de la main gauche avec hyperthermie, un myosis pupillaire droit sympathico-paralytique.

Ce syndrome trouvait son explication dans un ramollissement dans le territoire irrigué par l'artère choroïdienne antérieure, et l'étude anatomique vérifia en effet la lésion des noyaux latéraux du thalamus du côté droit, du centre et de la partie externe du noyau arqué, du globus pallidus, de la partie centrale du corps sous-thalamique, etc.; en outre, le bras postérieur de la capsule interne était détruit.

L'auteur est de l'avis de Foix et considère que le meilleur critère pour la classification des syndromes cérébraux par ramollissement est le syndrome vasculaire. Ceci s'applique tout particulièrement à la classification des divers syndromes thalamiques et le cas décrit est un bel exemple de syndrome thalamo-capsulaire dû à un ramollissement dans le territoire de l'artère choroïdienne antérieure qui irrigue, outre les formations connues, le noyau latéral dorsal et le noyau latéral ventral du thalamus, le corps sous-thalamique de Luys, la partie externe du tuber cinereum et du corps mamillaire.

L'hémiplégie qui résulte de l'occlusion de l'artère choroïdienne antérieure est une hémiplégie massive, accompagnée d'hypertonie et du signe de Babinski, par effet de la lésion du bras postérieur de la capsule interne dans les deux tiers de sa hauteur.

L'hémianesthésie pour la sensibilité superficielle est due à la lésion des noyaux latéraux du thalamus et l'hémianesthésie pour la sensibilité profonde à la lésion du noyau médial ventral. La lésion isolée du centre médian et du noyau arqué de Flechsig produit l'anesthésie dans le territoire du trijumeau.

L'attitude anormale des doigts (main thalamique) répond à une attitude athétoïde bloquée par la contracture. L'asymétrie thermique dépend de la lésion du tuber. La paralysie du sympathique oculaire paraît imputable à la lésion des noyaux hypothalamiques.

Les mouvements athétosiques que l'on rencontre dans le syndrome thalamique dépendent de perturbations du système cérébello-rubro-thalamique à la lésion duquel s'ajoute la lésion des fibres strio-pallidales du thalamus.

L'hémianopsie n'est pas nécessairement présente dans le syndrome de l'artère choroïdienne antérieure.

F. Deleni.

Contribution à l'étude des syndromes du noyau rouge (Contributio allo studio delle sindromi del nucleo rosso), par Umberto de Giacomo. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIII, fasc. 4., p. 568-586, juillet-août 1928.

Le cas actuel vient s'ajouter à la série, encore fort réduite, des exemples de lésions circonscrites au territoire du noyau rouge. Le malade présentait une paralysie complète

du nerf de la IIIe paire du côté gauche et du côté des membres droits des troubles à type cérébelleux avec tremblement intentionnel et hypotonie. On notait en outre l'absence de toute altération de la motilité segmentaire et de la sensibilité, un léger affaiblissement des réflexes profonds surtout du côté affecté, l'absence de tout trouble sécrétoire, vaso-moteur ou trophique, l'intégrité des fonctions psychiques. La recherche de tous les petits signes de lésion pyramidale fut également négative.

Le syndrome en question s'était établi à l'improviste dans le cours de fièvres paludéennes, à la suite d'un léger ictus, probablement hémorragique, dans le territoire d'irrigation de l'artère sus-protubérantielle latérale moyenne de Duret. Il n'avait pas subi de modification appréciable jusqu'au moment où il fut observé par l'auteur, un mois après l'ictus, abstraction faite des phénomènes aigus initiaux consistant en douleurs à l'occiput et à la nuque et en somnolence transitoire.

Le caractère le plus intéressant du tableau clinique est représenté par l'hypotonie évidente, mais peu grave, des membres du côté opposé à celui de la lésion. Ce fait, conforme à ce qu'avaient montré des observations antérieures, tend à faire admettre que les destructions circonscrites du noyau rouge, spécialement de sa partie haute (noyau parvicellulaire), peuvent provoquer chez l'homme l'hypotonie contralatérale. Il reste toutefois insuffisamment démontré qu'une lésion du noyau rouge, générale ou limitée au seul noyau magnicellulaire, puisse provoquer chez l'homme une hypertonie appréciable.

A un point de vue plus général, l'exemple actuel, s'il ne préjuge rien quant à la question encore controversée du mécanisme de la rigidité décérébrée, tend à confirmer l'hypothèse qui considère le noyau rouge comme un centre important d'une voie tonogène descendante cérébello-rubro-spinale. F. DELENI.

Paralysie pseudo-bulbaire et asthénie, par R. BENON. *Gazette des Hôpitaux*, an 101, n° 90, p. 1565, 7 novembre 1928.

L'auteur rapporte ce cas de paralysie pseudo-bulbaire parce qu'il a été pris au début par plusieurs spécialistes pour une simple névrose ou même pour une psycho-névrose. Le début de la paralysie pseudo-bulbaire par un syndrome asthénique ne paraît pas avoir été signalé. L'asthénie observée chez ce malade ne coexistait au début avec aucun trouble moteur. Cette asthénie est-elle de même [origine que celle qu'on a constatée dans la paralysie bulbaire asthénique d'Erb ? Ce point d'ordre physiopathologique ne peut actuellement être précisé. E. F.

Syndromes extrapyramidaux congénitaux, par Waldemiro PIRES. *Archivos Brasileiros de Medicina*, septembre 1928.

Intéressante revue historique, clinique et critique des syndromes extrapyramidaux et des lésions qui les conditionnent.

L'auteur adjoint à son travail deux observations personnelles détaillées avec photographies des malades dans diverses attitudes.

Le premier malade présente de la rigidité, une athétose bilatérale, des troubles de l'articulation de la parole, le rire et le pleurer spasmodiques, de l'oligophrénie. Pas de contractures ni de Babinski. Les symptômes sont en régression. Il s'agit d'un cas de rigidité congénitale régressive.

La rigidité du second malade est progressive ; elle diminue au repos, mais persiste dans le sommeil. Il y a des crises épileptiformes, des mouvements involontaires de caractère athétosique, du rire et pleurer spasmodiques, de l'anarthrie, dysphagie, affaiblissement mental. Pas de Babinski, pas de paralysie. Dans ce cas de syndrome pyramidal à marche progressive avec rigidité généralisée et athétose terminale, le diagnostic d'état dysmyélinique du pallidum paraît justifié. F. DELENI.

Suites éloignées de la trépanation du crâne pour lésions traumatiques, par Th. ALAJOUANINE, J. MAISONNET et P. PETIT-DUTAILLIS. *Rapport présenté au XXXVIIe Congrès français de Chirurgie*, Paris, 8-13 octobre 1928. *Journal de Chirurgie*, t. XXXII, n° 4, p. 397-432, octobre 1928.

Cet important travail, reposant sur une documentation fort étendue, précise les données à retenir sur les complications passées, et l'état actuel des trépanés de la guerre.

Après quelques indications sur la mortalité tardive et sur la fréquence de la guérison complète des blessés du crâne suivant les différentes catégories de blessures, les auteurs abordent l'étude des séquelles des traumatismes craniens.

Ils en envisagent l'anatomie pathologique, la clinique et l'évolution. En ce qui concerne l'épilepsie traumatique, ils insistent sur son apparition tardive, plus fréquente que Béhague ne l'avait indiqué.

Le syndrome subjectif des trépanés, l'évolution de leurs troubles mentaux précoces ou tardifs sont étudiés avec tous les détails nécessaires.

Les complications infectieuses, méningites, encéphalites, retiennent particulièrement l'attention des auteurs qui apportent à la question des abcès cérébraux nombre de précisions intéressantes, cliniques et statistiques.

L'examen des résultats de la cranioplastie et des considérations sur l'avenir social des trépanés constituent les deux chapitres terminaux de ce volumineux rapport dont la solidité démonstrative sera grandement appréciée des lecteurs. E. F.

La recherche des vertiges consécutifs aux traumatismes craniens par l'épreuve de la marche en étoile modifiée, par J. LECLERCQ, MULLER et BOUDEVILLE (de Lille). *XIIIe Congrès de Médecine légale de Langue française*, Paris, 9-11 octobre 1928.

Les auteurs recherchant une méthode facilement utilisable pour dépister les vertiges post-traumatiques, contrôler leur existence et connaître exactement leur importance, se sont adressés à l'ancienne épreuve du « tapis-vert » qui est devenue par la suite l'épreuve de la marche en étoile. Pour sensibiliser un des labyrinthes, ils font tourner la tête du sujet à droite ou à gauche, suivant qu'ils désirent interroger le vestibule droit ou gauche. Cette modification de l'épreuve entraîne, en effet, comme une irritation vestibulaire du côté vers lequel on dirige la tête du sujet. Le principal avantage de la méthode est de supprimer la compensation vestibulaire qui tend à se produire normalement chez un sujet traumatisé. Elle interroge électivement chaque labyrinthe.

Ils arrivent ainsi à mettre en évidence des troubles que n'aurait pas révélés l'épreuve, classique, pratiquée isolément. Les résultats obtenus par cette méthode concordent très exactement avec ceux fournis par les méthodes otologiques classiques.

E. F.

Les troubles mentaux à la suite de traumatisme cérébral. Observation de deux cas, par Gerald PEARSON. *J. of nervous and mental Diseases*, vol. VII, n° 5, page 449 mai 1928.

Cette étude montre l'extrême importance des traumatismes cérébraux chez l'enfant et leurs conséquences sur le développement psychique de l'adulte.

P. BÉHAGUE.

Traumatismes fermés du crâne suivis d'hypotension aiguë du liquide céphalo-rachidien. Leur traitement par les injections intraveineuses d'eau distillée, par E. STULZ et P. STRICKER (de Strasbourg). *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LIV, n° 29, p. 1184-1189, 17 novembre 1928.

De cet important travail, l'enseignement pratique à retenir est qu'en présence des

accidents consécutifs à un traumatisme cranien fermé, il faut, par la ponction lombaire, s'assurer si l'on est en présence d'hypertension ou d'hypotension du liquide céphalo-rachidien.

S'il s'agit d'hypotension on injectera dans les veines 40 cent. cubes environ d'eau distillée ; si l'amélioration obtenue est incomplète ou seulement momentanée, on répétera l'injection.

Il convient de se souvenir qu'une hypertension dûment constatée après le traumatisme peut faire place à une hypotension. Seule une nouvelle ponction peut en donner la certitude et diriger judicieusement la thérapeutique. E. F.

Deux cas de craniectomie décompressive, par PHOCAS (d'Athènes). *XXXVIIe Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 8-13 octobre 1928.

M. Phocas a obtenu deux bons résultats en opérant précocement, dès l'apparition de la stase papillaire, sans attendre l'aggravation des phénomènes et avant même de faire du traitement antisyphilitique chez un de ses malades, spécifique avéré. La décompressive doit être considérée comme une opération d'urgence, qui donne ensuite tout le temps nécessaire pour se retourner, faire des rayons, du traitement antisyphilitique, etc. L'auteur a suivi toutes les règles prescrites par de Martel. Il n'a pas ouvert la dure-mère, contrairement à l'avis de Christiansen. L'importance de l'amélioration obtenue lui fait se demander si, bien souvent, la décompressive ne doit pas être considérée comme curative et non plus seulement comme palliative. E. F.

Le syndrome moteur alterne de Millard-Gubler ; Considérations générales et relation d'un cas clinique (La sindrome motrice alterna di Millard-Gubler, considerazioni general ed illustrazione di un caso clinico), par Antonio BRUGI. *Penserio edico,* an 17, n° 17, p. 573-586, 15 septembre 1928.

Revue de la question à propos d'une jeune fille qui présentait une paralysie des nerfs craniens VI, VII, XII et V^e moteurs à droite avec parésie des membres supérieur et inférieur à gauche ; longue discussion sur le siège et la nature de la lésion.

F. DELENI.

MOELLE

Contribution au diagnostic et à la thérapie des tumeurs de la moelle, par L. TAUSSIG et J. DIVIS, *Revue v neurologii a psychiatrii* (tchèque), 1928, n°s 8-9.

Les auteurs publient un cas intéressant au point de vue diagnostique et thérapeutique. Un homme de 45 ans souffre depuis une année d'un engourdissement et d'une lourdeur des membres inférieurs ; l'impotence de la marche devient de plus en plus prononcée. Il n'y a pas d'autres difficultés subjectives. L'examen découvre des légers signes d'une paraplégie spasmodique commençante plus marquée à gauche ; en même temps, il y a quelques troubles de sensibilité qui semblent plus avancés à droite. Ce syndrome de Brown-Séquard, quoique seulement rudimentairement esquissé, conduit au juste diagnostic d'une tumeur de la moelle. La limite supérieure de l'hypoesthésie qui atteint la ligne ombilicale détermine le siège de la tumeur, ce que, du reste, la périmyélographie confirme. Le plus intéressant de ce cas est l'absence presque absolue de toutes douleurs, ce qui est bien rare dans les tumeurs extramédullaires et ce qui a fait que le cas est resté assez longtemps sous la fausse diagnose d'une sclérose en plaques. Le malade est complètement guéri par l'opération qui est toujours préférable à la radiothérapie.

Les compressions médullo-radiculaires inférieures (cône médullaire et queue de cheval). Leur symptomatologie, leur diagnostic différentiel, par N. PÉRON, *Paris médical*, an 18, nº 40, p. 294-297, 6 octobre 1928.

L'auteur a observé une série de malades présentant une compression médullaire inférieure soit par tumeur, soit au cours d'un mal de Pott. Les deux éventualités comportant des décisions thérapeutiques opposées, le problème du diagnostic est de la plus grande importance et c'est sa solution qui est poursuivie dans le présent article.

N. Péron dresse le tableau caractéristique des tumeurs de la queue de cheval et du cône terminal, suit l'évolution de ces tumeurs, précise le diganostic différentiel et expose le traitement. E. F.

Les progrès de la chirurgie médullaire depuis 20 ans, par Th. de MARTEL (de Paris). *XXXVIIe Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 8-13 octobre 1928.

M. de Martel (de Paris), ayant eu en 1910 et 1911 5 décès sur 5 interventions pour tumeurs médullaires, alla voir Horsley de qui il apprit la nécessité de l'opération *très lente, très douce* et avec une *hémostase rigoureuse*. Résultat : de 1911 à 1914 : 14 cas, 4 morts. De 1919 à 1923 : 17 cas, 4 morts. Ce n'était plus dès lors une question de technique, mais d'*intervention plus précoce*, ainsi qu'il l'apprit des chirurgiens américains, Elsberg, Stookey, Taylor, en 1923. Il opéra par la suite, avec Cl. Vincent, dès l'apparition des premiers signes de probabilité, *sans craindre la laminectomie exploratrice*. Résultat : en 1923-1924 : 6 interventions, 0 mort. De 1924 à 1928 : 56 tumeurs opérées, 4 morts toutes pour des lésions étendues, opérées tardivement. La technique étant au point, il s'agit donc d'opérer *très précocement*. L'évolution en France se fait dans ce sens grâce au lipiodol ; mais sur ce point il faut s'entendre : le lipiodol n'est pas indispensable pour le diagnostic ; il est même souvent plus infidèle que la clinique. Elsberg ne s'en sert jamais, bien qu'il ait opéré plus de 200 tumeurs. En réalité, les médecins ayant fait confiance au lipiodol envoient plus précocement leurs malades au neurologiste et l'indication opératoire peut être posée plus tôt.

E. F.

Un cas d'arachnoïdite adhérente médullaire simulant une tumeur de la moelle, par W. YOUNG. *J. of nervous and mental Diseases*, vol. LXVIII, nº 1, p. 11, juillet 1928.

Observation très détaillée d'un cas d'arachnoïdite médullaire ayant simulé une tumeur dont l'étiologie reste absolument inconnue. P. BÉHAGUE.

Myélite dégénérative après rachianesthésie, par NONNE et DEMME. *Wiener klinische Wochenschrift*, tome XLI, nº 28, 12 juillet 1928.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Contribution à l'étude des désordres mentaux au cours de l'anémie pernicieuse. Les syndromes « psycho-anémiques », par P. EMILE-WEIL et Robert CAHEN, *Presse médicale*, an 26, nº 60, p. 945, 28 juillet 1928.

Les troubles mentaux d'origine anémique, d'intensité variable, peuvent parfo s

dominer le tableau clinique et conduire à des erreurs d'interprétation et à des décisions thérapeutiques arbitraires.

Ils sont fréquents dans les anémies graves ; ils peuvent apparaître à toutes les périodes de la maladie et même en marquer le début alors que les signes d'anémie passent inaperçus ; ils peuvent affecter tous les degrés et tous les aspects, et jusqu'à ces derniers temps on portait sur ces accidents le pronostic le plus fâcheux.

Le but de l'article est de démontrer que les troubles mentaux de l'anémie pernicieuse n'ont pas la gravité qui leur a été attribuée. Liés à l'anémie, ils évoluent et guérissent avec elle ; leur curabilité par un traitement énergique et précoce n'a rien qui doive surprendre, et des observations récentes montrent que des syndromes neuro-anémiques nettement caractérisés, et qu'on aurait cru jadis voués à une aggravation certaine, sont capables d'amélioration et de régression condidérable sous l'influence de la thérapeutique.

Les traitements nouveaux de l'anémie pernicieuse ont un pouvoir, non seulement préventif, mais curatif, contre les syndromes neuro-anémiques et psycho-anémiques observés dans les formes autrefois non curables de la maladie.

E. F.

Psychopathie sexuelle apparente et agénésie réelle de l'instinct de paternité (Apparente psicopatia sessuale e reale agenesia dell'istinto di paternità), par Ettote Patini. *Annali di Nevrologia*, an 41, nº 6, p. 287-308, avril 1928.

Longue discussion de psychologie, de psychopathologie et de criminologie à propos d'un homme qui avait abusé de sa fille mineure.

D'après l'expertise, cet homme, qui avait simulé un moment la folie, est un délinquant lucide. Mais pour ce qui concerne l'inceste perpétré, rien dans son esprit n'avait fait la moindre opposition à son accomplissement ; l'instinct parternel n'existait pas, il ne s'était pas développé chez cet homme.

Ce cas se prête à la reconstruction psychogénétique des rapports entre l'instinct sexuel et l'instinct parternel ou maternel de l'homme régulièrement évolué de la société civilisée. L'instinct paternel semble faire opposition à la voix de la conservation de l'espèce ; en réalité, chez le civilisé, les deux instincts ne se contredisent pas ; seulement l'instinct paternel a discipliné l'instinct sexuel transformé en instinct familial, et la constitution de la famille répond au mieux aux fins de la conservation de l'espèce.

D. Deleni.

Deux cas de mélancolie au cours de maladies neurologiques (Dos casos de melancolia en el curso de enfermedades neurologicas), par Isidor Mas de Ayala. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 437-449, 1927.

I. — Mélancolie chez un parkinsonien postencéphalitique. — II. Mélancolie au cours de l'épilepsie.

F. Deleni.

Contribution à l'étude des psychoses simultanées ou communiquées (Contributo al estudio de las psicosis simultaneas y comunicadas), par Ventura C. Darder et Maria I. Alustiza. *Revista de Neurologia, Psiquiatria y Medicina legal del Uruguay*, an 1, nº 8, p. 228, avril 1928.

Contribution clinique a l'étude des psychoses par contagion (Contributo clinico allo studio delle psicosi per contagio), par Ottorino Sebastiani. *Annali dell'Ospedale psichiatrico provinciale in Perugia*, an 21, fasc. 3-4, p. 13-14, juillet-décembre 1927.

Observations de trois frères délirant ensemble. Ils sont d'une famille de psycho-

pathes. Le sujet actif a communiqué son délire à ses deux frères, qui l'ont exagéré.

Le terme de psychose par contagion paraît à l'auteur préférable à celui de folie communiquée. F. Deleni.

Augmentation du nombre des aliénés dans le département, par Nordman. *Loire médicale*, an 42 n° 6, p. 253, juin 1928.

Le nombre des aliénés placés dans les asiles au compte du département et des communes de la Loire est passé de 1280 en 1910 à 1590 en 1920. C'est surtout l'aliénation féminine qui a progressé. Si l'on veut voir une régression du nombre des internements se produire, il faut combattre avec énergie les principaux facteurs de l'aliénation, la syphilis et l'alcoolisme. E. F.

La question du divorce pour cause d'aliénation mentale, par Trénel. *Paris médical*, an 18, n° 31, p. 117-123, 4 août 1928.

Article d'un haut intérêt scientifique, médico-légal et social, exposant avec toute la clarté et la précision désirables, sur la base de faits caractéristiques, la question du divorce pour cause d'aliénation mentale, et faisant ressortir les illogismes que crée la situation actuelle. E. F.

Groupes sanguins et maladies mentales (Guppi sanguigni e malattie mentali), par G. Fattovich. *Rivista di Neurologia*, an 1, fasc. 3, p. 207-212, juin 1928.

Bien qu'il n'existe pas de rapport évident entre les maladies mentales et les groupes sanguins, il est à remarquer que les expériences de l'auteur font relever une prédominance du pourcentage du groupe II dans l'idiotie et une prédominance du pourcentage du groupe I sur le groupe II dans les autres maladies mentales (300 cas examinés). F. Deleni.

Le délire d'interprétation à base affective de Kretschmer et ses rapports avec le syndrome d'action extérieure, par Henri Claude et Paul Schiff. *Encéphale*, an 23, n° 5, p. 411-414, mai 1928.

On remarque, dans les observations de Kretschmer, le passage de la rumination morbide à l'interprétation délirante puis, très souvent, à un sentiment d'étrangeté du monde extérieur, à un sentiment de domination par autrui qui peut aboutir à un automatisme mental complet avec écho de la pensée, vol de la pensée, voix étrangères qui se rapportent aux préoccupations du sujet et s'imposent à lui de façon plus ou moins impérative, qui prétendent agir sur lui, le diriger contre son gré et à l'encontre de ses tendances avouées.

Autrement dit, il s'agit d'un type particulier de délire d'interprétation avec automatisme mental fréquent. Kretschmer a insisté principalement sur les éléments interprétatifs de son syndrome et en a négligé les éléments imaginatifs. Tout comme dans le syndrome d'action extérieure, ces derniers semblent, d'après les observations publiées par l'auteur allemand, jouer également un rôle dans le syndrome d'interprétation à base affective. E. F.

Quelques considérations sur le mensonge envisagé comme manifestation de l'instinct de défense, par O. Decroly. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, n° 7, p. 465-486, juillet 1928.

Le principe de la liberté personnelle et l'hospitalisation forcée d'un aliéné, par Al. Piotrowski. *Nowiny Psychiatryczne*, 1928, n°s 1-2.

La liberté personelle est le plus grand bien de l'homme et tout citoyen a le droit irréfutable d'en jouir. Ceci donné, il incombe de respecter ce droit et d'en assurer la stabilité au moyen de garanties légales et sociales et de ne pas permettre d'y porter atteinte sans raison ou nécessité ni de le limiter illicitement.

Tout en maintenant le principe de l'inviolabilité de la liberté personnelle, il faut néanmoins s'élever contre son application inconsidérée, qui pourrait aboutir, à l'absurde, et ceci dans les cas d'affection mentale, où un malade ayant besoin pour son traitement des soins dans l'hôpital, ne voudrait pas se soumettre de bon gré à une cure effective, et que de peur de porter atteinte à sa liberté personnelle, on renoncerait à l'hospitaliser. L'internement d'un aliéné dans un hôpital psychiatrique par contrainte comporte une violation de sa liberté personnelle. Bien des malades protestent contre leur hospitalisation et portent plainte aux magistrats ou bien aux autorités administratives contre l'atteinte soi-disant illicite de leur liberté personnelle.

L'auteur cite deux cas de protestation contre l'internement et indique les surprises qui attendent l'aliéniste à l'occasion de l'admission d'un malade à l'hôpital.

Au sujet de l'hospitalisation des aliénés, les non-professionnels ont des idées autres que l'aliéniste qui s'inspire exclusivement des données médicales, tandis que ceux-là s'appuient avant tout sur la violation du principe de la liberté personnelle.

L'auteur accentue la nécessité de contrôle et de surveillance pour les affaires psychiatriques et cite les moyens de ce contrôle. Il rejette toute idée de contrôle exécuté par une commission de non-professionnels, la considérant comme inopportune, non pratique ; il déconseille aussi tout contrôle par une commission mixte (médecins et non-professionnels), consentirait au contrôle judiciaire, et en vient à la conclusion que le moyen le plus pratique de résoudre le problème serait d'établir un office central particulier pour les affaires psychiatriques sous la direction des spécialistes, fondé de décider, entre autres, les différends en cas de plainte déposée par le malade au sujet de son internement dans des hôpitaux psychiatriques dans la Tchécoslovaquie. En comparant l'hôpital de Dziekanka à ceux de la Tchécoslovaquie, il forme les conclusions suivantes :

A Dziekanka il n'existe ni grilles, ni chambres d'isolement, ni enveloppements, ni injections de scopolamine et de morphine, ni distribution schématique en masse de somnifènes. En général les aliénés ne sont pas alités à cause des maladies psychiques. Les murs sont pour la plupart abolis.

La thérapeutique psychiatrique à Dziekanka a pour but de maintenir les malades à un niveau social élevé le plus possible par la psychothérapie, par le travail (90 % des malades sont occupés à toutes sortes de travaux), par l'éducation à la vie familiale et sociale.

A Dziekanka, il serait nécessaire de bâtir un sanatorium — avec des installations physico-thérapeutiques — pour des malades atteints de maladies nerveuses, un bâtiment d'ateliers, d'agrandir les laboratoires scientifiques, d'augmenter le nombre des médecins, de réformer le contrôle du service. Bt. Makowski.

L'organisation du service des gardes-malades à l'hôpital psychiatrique, par Al. Piotrowski. *Nowiny Psychiatryczne*, 1928, n°s 1-2.

L'auteur discute la question du personnel des gardes-malades dans l'hôpital psychiatrique et exige de sérieuses études professionnelles comme fondement indispensable à son fonctionnement régulier, et ceci tant pour le bien des malades que pour

élever ou même maintenir ce même personnel au niveau social voulu. La profession de garde-malade bien comprise est une spécialité difficile, sérieuse et pleine de responsabilité, elle absorbe toutes les facultés physiques et intellectuelles ; il faut s'y adonner de tout cœur.

Le personnel ne peut pas être bien préparé à ses devoirs, si le médecin-aliéniste ne trouve pas de sentiment pour ses efforts éducatifs même chez les gardes-malades supérieurs et anciens. Si le médecin et le garde-malade supérieur sont à la hauteur de leur profession, le malade sera entouré de soins pleins de sollicitude et les nouveaux postulants apprendront à devenir des aides utiles. Le bon exemple des anciens joue un grand rôle dans l'éducation des nouveaux.

L'auteur trace le plan de cette éducation, énumère les objets à enseigner aux cours pour gardes-malades, représente la méthode à employer dans la promotion du personnel d'un grade inférieur aux grades supérieurs et exige un minimum de 54 heures et un maximum de 66 heures de travail par semaine, et expose la méthode particulière à Dziekanka qui permet — malgré un moindre nombre de gardes-malades — de satisfaire aux exigences du service sans surcharger le personnel. Enfin, l'auteur cite les règlements et les prescriptions auxquels le personnel est soumis à Dziekanka.

MAKOWSKI.

Idées rudimentaires de persécution chez un aveugle, par C.-I. URECHIA et S. MOHALESCU. *Encéphale*, an 23, n° 3, p. 200 mars 1928.

On connaît bien le délire de persécution des sourds ; dans le cas actuel, il s'agit d'un aveugle de 17 ans dont l'appareil auditif et labyrinthique est tout à fait normal. Chez ce sujet, apparaissent en même temps que la puberté des idées rudimentaires de persécution. Ces idées, chez un malade à la psychologie en partie infantile, ne sont pas encore systématisées, et s'accompagnent d'hallucinations auditives, tactiles et motrices. Le malade n'est pas soupçonneux ou accusateur, comme les vrais paranoïaques. Il n'y a jamais eu d'hallucinations visuelles, ce qui fait admettre que les troubles psychiques ne sont pas en rapport avec les troubles de la vision. Le manque de la vision cependant qui isole en partie le malade du monde extérieur, l'infirmité dont le malade se rend compte, l'amour et les préoccupations sexuelles, ont largement contribué à l'éclosion de ces hallucinations et idées rudimentaires de persécution. Ce cas serait à rapprocher de ceux publiés par Sanchis Banus où le complexe sexuel joue également un rôle important. Les auteurs croient que ces troubles psychiques doivent être considérés comme des psychoses affecto-réactives dans le mécanisme desquelles les faits psychanalytiques doivent occuper une place importante. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Quelques remarques sur la psychopathologie de la démence sénile, par E. MINKOWSKI. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an 25, n° 1, p. 79-80, 15 janvier 1928.

L'affaiblissement intellectuel est le trouble primordial, essentiel de la démence

sénile. C'est ce fond mental que l'auteur étudie. Il ne se contente pas de constater chez les déments séniles des troubles de la mémoire et du jugement, mais il cherche, en même temps, à mettre en relief ce qui reste intact chez eux et ce qui conditionne leurs manifestations psychiques, qui, pour déficitaires qu'elles soient, ne traduisent pas moins certaines forces et certains mécanismes essentiels de la vie mentale de ces sujets. On peut espérer pénétrer de cette façon plus avant dans le psychisme des malades.

D'après les exemples présentés, il semble bien que les vestiges d'activité mentale, observés chez les déments séniles, reposent avant tout, sinon uniquement, sur des facteurs essentiels de la vie ayant trait au temps. E. F.

Presbyophrénie avec xanthochromie du liquide céphalo-rachidien (Presbiofrenia con xantocromia del liquido cefaloraquideo), par Elio Garcia Austt. *Revista de Neurologia, Psiquiatria y Medicina legal del Uruguay*, an 1, n° 5, p. 150, janvier 1928.

Chorées chroniques et troubles mentaux, par Henri Claude, Meignant et Lamache. *Paris médical*, an 18, n° 31, p. 110-116, 4 août 1928.

Les chorées chroniques fournissent un des plus beaux exemples des syndromes psychomoteurs à manifestations à la fois mentales et neurologiques. A l'égard des troubles mentaux, il est indispensable de distinguer trois grands groupes de chorées chroniques :

1° Les chorées chroniques qui succèdent à une chorée aiguë type Syfenham, 2° les chorées type Huntington classiques ; 3° les chorées chroniques qui ne rentrent pas dans les deux groupes précédents (choréides d'Austregesilo, chorées chroniques, syphilitiques et artérioscléreuses, chorées congénitales, chorées subaiguës des vieillards, chorées chroniques non progressives de l'adulte et de l'enfant, chorées variables des dégénérés de Brissaud, chorées chroniques acquises, intermittentes ou persistantes.

Provisoirement, on peut s'en tenir à la formule suivante : Dans les faits rares de chorées chroniques après chorée aiguë, pas de troubles mentaux graves tant que la chorée n'a pas pris un caractère très accusé ; dans les chorées de Huntington vraies, troubles mentaux extrêmement fréquents, mais pas absolument constants ; dans les chorées chroniques d'autres types, présence ou non de troubles mentaux (ceux de la « dégénérescence » semblant devoir être exigés pour le diagnostic de chorée polymorphe ou variable type Brissaud).

On décrit les troubles mentaux des chorées chroniques sous trois chefs : des défectuosités mentales constitutionnelles, un état mental particulier qui appartient en propre aux choréiques ; des troubles délirants. En réalité, outre les tares congénitales (signes de dégénérescence ou hérédité dégénérative polymorphe, alcoolisme, épilepsie), on peut distinguer des troubles psychiques essentiels et des troubles psychiques contingents, les premiers portant sur le caractère ou sur les fonctions intellectuelles.

L'excitabilité excessive des malades, leur insouciance, leurs alternatives d'irritabilité et de passivité, les épisodes de dépression mélancolique, les tendances à l'érotisme et les réactions médico-légales se rangent dans la description des troubles du caractère.

Le défaut de l'attention et de la mémoire sont les troubles intellectuels les plus caractérisés ; la démence choréique est une démence élective résultant de leur exagération.

Comme troubles psychiques contingents, ont été décrits des cas d'excitation maniaque et surtout des troubles délirants à base d'interprétation ou d'illusions ayant souvent pour point de départ un épisode confusionnel avec onirisme. Les hallucinations de la

vue et de l'ouïe ont été signalées ; Claude a observé le fait, unique jusqu'ici, d'hallucinations de la sensibilité générale.

Il faut enfin signaler comme très particulier un trouble psycho-moteur rappelant la palilalie, mais se distinguant de celle-ci. Dans le cas des auteurs, le ton n'est pas toujours monotone ; il y a souvent une intonation admirative. Le débit ne se précipite pas lors des répétitions, le ton ne baisse pas (sauf lorsque de temps à autre la malade prend un ton de confidence). Et surtout les répétitions verbales ne sont pas toujours superposables. Il semble qu'il y ait surtout persévération des idées, les phrases employées pour les exprimer pouvant se modifier dans quelques détails. La persévération est surtout nette à propos des idées auxquelles s'attache un certain coefficient affectif, ou du moins des idées qui dominent le délire. Elle est beaucoup moins nette lorsqu'il s'agit d'idées indifférentes à la malade (objets qu'on lui montre et qu'on la prie de nommer par exemple). Il semble vraiment par moments impossible d'arrêter cette avalanche irrsésistible d'idées et de phrases stéréotypées. E. F.

L'énigme de la paralysie générale (L'« enigma » della paralisi progressiva), par Mario ZALLA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* an 33, fasc. 2, p. 352-359, mars-avril 1928.

Sans syphilis, pas le paralysie générale. Mais pourquoi certains syphilitiques deviennent-ils des déments paralytiques à l'exclusion de beaucoup d'autres ? Telle est l'énigme. Il s'agit de discerner le facteur secondaire intervenant efficacement, et l'auteur discute la valeur de quelques-uns de ceux qui ont été considérés comme importants.

F. DELENI.

Etude statistique sur la paralysie générale à l'asile d'Oliva (Estudio estadistico sobre la paralisis general en el asilo colonia regional mixto de alienados en Oliva, Cordoba), par Conrado O. FERRER. *Quarta reunion de la Societad argentina de Patologia regional del Norte,* Santiago del Estero, 7-9 mai 1928. *Boletin del Instituto de Clinica Quirurgica,* an IV, n°s 28 à 31, 1928.

Article fort bien présenté avec des schémas permettant de juger d'un coup d'œil du point considéré. La statistique embrasse une période de 10 années. On relève dans les conclusions : que la paralysie générale frappe autant les manuels que les intellectuels ; que les étrangers sont atteints en plus grande proportion que les nationaux ; que les provinces productrices d'alcool fournissent plus d'internés que les autres ; que la population de la capitale fédérale est davantage atteinte que la population du reste du pays ; que la P. G. est la forme d'aliénation qui, le plus souvent, requiert l'intervention des autorités. D. DELENI.

L'atrophie cérébrale dans la paralysie générale ; les dépressions corticales en cupule, par L. MARCHAND et J. PICARD. *Société anatomique,* 5 juillet 1928.

Le mode d'atrophie cérébrale localisée est plus rare que l'atrophie diffuse des hémisphères. Les dépressions corticales en cupule ne correspondent pas à un territoire vasculaire. Elles sont remplies de liquide céphalo-rachidien maintenu par l'arachnoïde qui recouvre la dépression. Au fond de la cupule, les circonvolutions ont conservé leur forme, mais sont très réduites de volume. Les dépressions en cupule intéressent généralement les deux hémisphères d'une façon symétrique. Elles sont le résultat de la prédominance de l'encéphalite scléreuse. Ces foyers atrophiques peuvent, suivant leur localisation, se traduire par des symptômes moteurs ou sensoriels. E. F.

Recherche des spirochètes dans le cerveau de paralytiques généraux, par R. HATTORI. *Fukuoka Acta Medica*, janvier 1928, vol. 21, n° 1, p. 8.

H... a trouvé 5 fois sur 11 des spirochètes dans le cerveau de P. G. non traités par la malariathérapie, et les résultats négatifs lui ont semblé tenir bien plus aux modifications de l'état général avant la mort qu'à une modalité particulière de l'évolution de la P. G.

Chez les P. G. ayant subi l'inoculation malarique, il n'a trouvé le spirochète que 2 fois sur 13 ; encore le microbe était-il rare et souvent dégénéré. Il semble donc que la malariathérapie détruise le plus grand nombre des spirochètes dans le cerveau des P. G. Peut-être faut-il faire jouer un rôle dans cette action non seulement à l'élévation thermique mais encore à une toxine malarique. A. THÉVENARD.

Syphilis traumatique du cerveau, par C.-I. URECHIA et P. GOLDENBERG. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 19, p. 959, 1er juin 1928.

L'histoire de la malade se résume ainsi : infection syphilitique en 1922, traumatisme cranien en 1925, phénomènes psychiques démentiels après une année (remarque de la famille), paralysie générale confirmée deux ans après. E. F.

Traumatisme cranio-cérébral. Contamination spécifique. Paralysie générale trois ans plus tard, par L. MARCHAND et A. COURTOIS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 17, p. 797, 18 mai 1928.

Le rôle du traumatisme cérébral comme facteur étiologique de la paralysie générale est encore mal établi. L'observation actuelle paraît apporter une preuve convaincante de l'action d'un traumatisme cranio-cérébral dans le processus méningo-encéphalitique de la maladie de Bayle.

Une jeune fille, à l'âge de vingt et un ans, se tire une balle de revolver au niveau de la bosse frontale droite. Trépanation et guérison rapide. A vingt-six ans, elle contracte la syphilis. Trois ans après l'accident initial elle présente de l'affaiblissement progressif de la mémoire, des troubles de l'autocritique, du puérilisme, une ingénuité niaise. Crises épileptiformes. On note l'exagération des réflexes tendineux, de l'inégalité pupillaire sans signe d'Argyll-Robertson, une parole légèrement spasmodique et monotone, des tremblements fibrillaires de la langue. Les réactions de la syphilis sont positives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. La précipitation en benjoin est du type paralytique. Cachexie progressive qui aboutit à la mort.

L'examen macroscopique de l'encéphale montre, outre l'atrophie considérable des lobes frontaux traversés par la balle de revolver, les lésions de la paralysie générale. L'examen histologique confirme le diagnostic et décèle une prédominance de la méningo-encéphalite au niveau des lobes frontaux.

Il y a lieu de croire que non seulement les lésions cérébrales causées par le trajet du projectile ont joué un rôle d'appel pour la localisation du tréponème dans le cerveau, mais aussi que le traumatisme cérébral a été la cause de la diminution du temps de latence que l'on constate entre la contamination syphilitique et l'apparition des premiers symptômes de la paralysie générale. On sait combien sont rares les cas de paralysie générale survenant aussi rapidement après la contamination spécifique.

Il faut noter enfin la forme spéciale qu'a revêtue la paralysie générale, la forme épileptique probablement conditionnée par la constitution de la malade qui a été atteinte de crises convulsives mal déterminées à l'âge de douze ans. E. F.

Contribution anatomo-clinique à la pathogénie des attaques épileptiformes de la paralysie générale (Contributo anatomo-clinico alla patogensi degli attacchi epilettiformi della paralisi progressiva, par Francesco VIZIOLI. *Rivista di Neurologia*, an 1, fasc. 1, p. 21-42, février 1928.

Dans le vaste tableau clinique de la paralysie générale, les accès convulsifs épileptiformes représentent un symptôme important. Comme les accès apoplectiformes, ils peuvent annoncer le début de la maladie, ils peuvent se répéter au cours de l'évolution et parfois devenir d'une importance prépondérante, en affectant soit la forme jacksonienne, soit la forme généralisée.

L'anatomie pathologique de ces crises convulsives n'est pas clairement établie. L'hypothèse la plus séduisante est celle qui les met en rapport avec des poussées spirochétiques. Le cas d'un paralytique général ayant présenté pendant sa vie de nombreux accès épileptiformes, soit partiels, soit généralisés, mais débutant toujours par une contracture au niveau du pouce de la main droite, a fourni à l'auteur l'opportunité de faire des recherches dans ce sens. Son malade était mort dans un accès.

A l'autopsie et à l'examen histologique furent constatées les altérations classiques de la maladie ; la recherche des spirochètes dans le cerveau a été positive ; mais nulle part il n'a été trouvé d'amas de spirochètes, de disposition de ceux-ci en bouquets ou en foyers susceptible de permettre une interprétation des accès élpileptiques selon l'hypothèse de Marie, Levaditi, Bankowski et d'autres.

Par contre, une très légère parésie du bras fait penser que la lésion cérébrale, qui la constituait, était un point particulièrement sensible aux toxines endogènes.

D. DELENI.

Sur un cas de paralysie générale, valeur symptomatique des troubles psychographiques, par A. de CAMARA. *Archivos de Brasileiros de Neuratria e Psychiatria*, an 9, p. 81-90, 1927.

Etude des phénomènes psychiques présentés par un P. G. à trois moments distincts : avant la malariathérapie, immédiatement après, et au cours de la rémission consécutive.

La malariathérapie fit disparaître l'excitation psychomotrice et la mégalomanie, mais des symptômes peu communs dans la paralysie générale apparurent (hallucinations auditives et visuelles de caractère mystique). La rémission obtenue, la mémoire et l'attention semblaient être redevenues normales, mais un examen attentif des écrits du malade fit preuve du contraire et mit en évidence le trouble persistant de l'association des idées.

L'auteur a représenté par des courbes l'évolution des troubles psychiques qui s'est produite dans ce cas ; un certain temps après la malariathérapie on a observé une véritable lysis.

A noter que ce paralytique général n'avait pas de signe d'Argyll.

F. DELENI.

Un nouveau cas de paralysie générale conjugale, par WAHL et ALOMBERT. *Comité médical des Bouches-du-Rhône, Marseille médical*, 5 avril 1927, p. 441.

Le mari, premier interné et premier décédé (1922), fit une paralysie générale franche. La femme présenta, lors d'un premier internement (1922), un état mélancolique franc, distinct du syndrome paralytique qui ne s'installa que plus tard, après la sortie de l'asile, et nécessita un nouvel internement (1926). Il est probable que cette femme

était une prédisposée chez laquelle la syphilis a causé la paralysie générale après l'incubation ordinaire ; rien dans ce cas ne serait à l'appui de l'hypothèse d'une syphilis neurotrope.

J. Reboul-Lachaux.

Paralysie générale précoce, par H. Roger, J. Reboul-Lachaux et Denizet (de Marseille). *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 11 février 1927.

Jeune homme de 24 ans atteint de paralysie générale à forme démentielle sans délire, avec dysarthrie grossière sans troubles pupillaires. Les réactions humorales sont positives : le début des troubles remonte à un an et demi. L'origine hérédo-syphilitique est vraisemblable, en l'absence de syphilis acquise connue et en raison de l'existence de nombreuses fausses couches chez la mère et d'un syndrome angineux qui a entraîné la mort du père. A noter que le grand-père paternel du malade était aliéné.

J. Reboul-Lachaux.

La paralysie générale des jeunes, par J. Reboul-Lachaux (de Marseille), *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1927, p. 917.

Leçon clinique à l'occasion d'un cas de paralysie générale précoce observé dans le service du Prof. Roger.

L'auteur groupe sous le nom de paralysie générale des jeunes l'ensemble des faits de démence paralytique survenant avant l'âge adulte. Cette dénomination et ce groupement sont déjà motivés par la similitude des éléments symptomatiques observés dans les différents cas ainsi rapprochés, et le rapprochement de ceux-ci est encore justifié par leur rareté opposée à la fréquence de la paralysie générale commune.

Bref exposé historique et relation des principaux facteurs étiologiques parmi lesquels domine la notion de l'hérédo-syphilis. A un tableau rapidement brossé de la p aralysie générale commune fait suite l'exposé détaillé de la symptomatologie de la paralysie générale des jeunes (prédominance des signes physiques, fréquence de l'état de démence simple sans conceptions délirantes) et de ses formes cliniques suivant le symptôme prévalent, et surtout suivant l'âge (forme infantile, forme juvénile, forme précoce).

Au diagnostic différentiel sont envisagés les états d'arriération mentale, la démence précoce, l'épilepsie, les psychoses périodiques et notamment la forme juvénile de la folie périodique qui se développe à la puberté et peut s'accompagner de mégalomanie.

H. Roger.

Paralysie générale juvénile, par Richon et Michon. *Société de médecine de Nancy*, juin 1928.

Les auteurs présentent un ouvrier typographe de 19 ans, atteint de troubles démentiels et délirants depuis un peu plus de deux mois. Le diagnostic, au début incertain, doit s'arrêter à l'hypothèse de paralysie générale progressive, en raison des caractères du délire, ambitieux et euphorique, qui apparente ce cas aux formes classiques de l'adulte malgré l'absence des troubles de la parole. Par les symptômes démentiels et par son étiologie de syphilis héréditaire très probable (retard de développement, séro-réactions positives chez le malade et chez un frère plus jeune également hypotrophique), il s'apparente d'autre part aux paralysie générales infantiles.

E. F

Démence vésanique chez une syphilitique, simulant la paralysie générale, par P. Combemale et A. Trinquet. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille,* 25 juin 1928.

Il s'agit d'une malade dont l'état était caractérisé par une démence profonde, des signes oculaires, de la dysarthrie ; mais le Bordet-Wassermann était négatif dans le céphalo-rachidien, et il n'existait pas de réaction leucocytaire malgré une réactivation par le novarsénobenzol. On pouvait penser à un de ces cas rares de paralysie générale avec Bordet-Wassermann négatif. Or, la démence profonde constatée relevait, comme l'ont montré et un interrogatoire minutieux et l'évolution de la maladie, d'une démence vésanique qui avait remplacé un délire hallucinatoire chronique. Ses signes oculaires relevaient d'une syphilis ancienne.

Devant une démence sans Bordet-Wassermann positif dans le céphalo-rachidien, il ne faut accepter que très difficilement le diagnostic de paralysie générale.

E. F.

La malariathérapie dans les affections du système nerveux, par D. Paulian (de Bucarest). *Journées médicales marseillaises et coloniales,* avril 1927, *Marseille-médical,* 15 décembre 1927, p. 831.

Exposé des résultats personnels obtenus depuis deux ans par la méthode d'inoculation intraveineuse qui donne une période d'incubation très courte (3 à 8 jours). Dans la paralysie générale rémission dans 40 % des cas, dans le tabes disparition fréquente des crises gastriques et des douleurs fulgurantes ; dans les psychoses à type d'excitation maniaco-dépressive, raccouricissement de la période d'excitation. Par contre, résultats nuls dans le syndrome parkinsonien, dans la sclérose en plaques et dans l'atrophie optique syphilitique.

J. Reboul-Lachaux.

Malariathérapie de la neurosyphilis (Malariotherapia na neuro-syphilis), par Waldemiro Pires. *Jornal dos Clinicos,* n° 22, 30 novembre 1927.

Cet article, qui reproduit une conférence faite à la Société de Médecine et de Chirurgie de S. Paulo, donne en peu de pages une vue d'ensemble très précise de la malariathérapie, de son origine, de sa technique, de ce qu'on en a obtenu, de ce qu'on peut en attendre.

L'inoculation de la malaria est spécialement indiquée dans la paralysie générale à son début, et le résultat du traitement sera d'autant meilleur qu'il aura été institué plus précocement. Le malade à traiter devra se trouver dans un bon état de nutrition, dans la force de l'âge, et ne pas être atteint de lésions graves du cœur, du foie ou des reins. La paralysie générale juvénile et les formes galopantes sont peu influencées par le traitement. L'âge avancé, les cas évolués, la misère physiologique sont des contrindications. Le tabes, surtout avec atrophie optique, doit être soumis au traitement par la malaria. La syphilis cérébrale qui résiste au traitement spécifique doit être malarisée.

La méthode de Wagner-Jauregg est une des plus belles conquêtes de la thérapeutique contemporaine.

F. Deleni.

Malariathérapie et examen du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale (Influence of malarial treatment on the spinal fluid in general paralysis), par Bunker. *Arch. of Neurol. and Psych.,* mars 1928.

Sur 90 cas étudiés, 65 cas sous l'influence de la malariathérapie virent le nombre des

cellules du liquide céphalo-rachidien tomber à 5 cellules par millimètre cube. Cette amélioration fut obtenue dans un espace de temps allant de un mois à six mois. Sur 16 cas, douze présentèrent une diminution dans le taux global des protéines du liquide céphalo-rachidien. Amélioration rapide dans le taux de l'albumine du liquide et, dans quelques cas, persistance de cette amélioration. Dans 40 % des cas il n'y eut qu'une légère action sur la courbe du Wassermann après 3 à 6 mois de traitement ; le plus souvent le Wassermann reste entièrement positif. Les auteurs veulent tirer de ces diverses modifications du liquide céphalo-rachidien sous l'influence de la malariathérapie des conséquences pronostiques — ce dernier point reste cependant à examiner du point de vue de sa valeur réelle. E. Terris.

La malariathérapie de la paralysie générale, par A.-C. Pachecoe Silva. *Revista de Neurologia. Psiquiatria y Medicina legal del Uruguay*, an 1, n° 4, p. 103-114 ; décembre 1927.

L'auteur apporte les preuves histologiques et bactériologiques (formes atypiques des spirochètes) de l'énergie d'action de la malariathérapie. Au point de vue de la rémission des symptômes et de l'amélioration humorale, ses observations confirment les bons résultats obtenus de divers côtés, bien que dans les asiles les rémissions soient plutôt relatives et que le retour à une possibilité de vie normale demeure l'exception.

Quant à la mortalité générale des paralytiques généraux, elle est nettement diminuée (de 24 à 14 %) par la malariathérapie. F. Deleni.

Sur le traitement de la démence paralytique, par V. Ossipov, *Annales médico-psychologiques*, an 85, n° 2, p. 101-109, février 1928.

Cet article envisage dans leur mode d'action et dans leurs résultats d'une part les traitements antisyphilitiques, d'autre part la malariathérapie. L'auteur insiste sur la valeur sociale des rémissions prolongées que celle-ci permet d'obtenir. E. F.

Les modifications des réactions biologiques de liquide céphalo-rachidien après la malariathérapie, par Em. Paulian. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 22, p. 1073-1078, 22 juin 1928.

Observations cliniques et notation des modifications des réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien chez huit malades considérablement améliorés par la malariathérapie.

Il n'y a presque jamais parallélisme entre les réactions humorales du liquide céphalo-rachidien et la symptomatologie de la syphilis du cerveau. Parmi les centaines de cas traités, les sujets dont l'auteur rapporte les observations sont les seuls qui aient eu, en même temps que l'amendement des symptômes cliniques, un retour à la normale ou une tendance marquée à ce retour, des réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien.

La malariathérapie s'affirme à cet égard comme étant de beaucoup supérieure aux autres traitements. Elle se monte justement active là où les autres traitements n'ont aucune influence sur le liquide céphalo-rachidien.

Les cas relatés représentent une minime proportion (sur 200 cas) où les rémissions biologiques coïncident avec les rémissions cliniques et que l'auteur a eu la possibilité de vérifier. Il s'agit donc de rémissions totales à tous les points de vue. Il ne mentionne pas les rémissions totales au point de vue clinique ni les grandes réductions au point de vue biologique, elles sont trop nombreuses. E. F.

Essai de traitement de la paralysie générale par la pyrétothérapie réglée au Dmelcos (méthode de Sicard), par P. COMBEMALE et E. TRINQUET. *Réunion médico-chirurgicale des hôpitaux de Lille*, 26 mars 1928.

Pyrétothérapie avec le Treponema hispanicum (Piretoterapia con treponema hispanicum), par R. TALICE. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 166-172, 1927.

Le secret médical à l'égard du conjoint et des enfants sur la nature syphilitique de la paralysie générale, par TRÉNEL. *Société de Médecine légale*, 14 mai 1928.

Les services d'asile reçoivent journellement des paralytiques généraux dont la famille ignore la nature de la maladie, même déjà avancée. Trop fréquemment les médecins traitants n'ont pas cru avoir le droit d'éclairer le conjoint et les enfants sur la nature spécifique de cette affection. La fréquence des paralysies générales et tabes conjugaux, ainsi que des tares héréditaires des enfants, indique pourtant la nécessité de prévenir les intéressés. Est-il plus déplorable de risquer un drame familial que de laisser ignorer une syphilis parfois grave ? L'auteur est d'avis que la question du secret médical ne se pose pas en pareille circonstance. E. F.

Les questions et les conséquences médico-légales relatives au traitement moderne de la paralysie générale (Le questioni e le conseguenze medico-legali relative al trattamento moderno della paralisi progressiva), par Carlo GORIA (de Turin). *Quaderni di Psichiatria*, an 14, n° 7-8, 1927.

La malariathérapie qui a complètement modifié le pronostic de la paralysie générale a, du même coup, transformé la médecine légale de cette affection.

Dans son travail, Goria envisage les conditions multiples dans lesquelles le traitement ou le paralytique malarisé provoquent des éventualités à sanctions médico-légales possibles.

Il y a tout d'abord risque individuel du malade, pouvant entraîner une responsabilité médicale si le choix du plasmode n'a pas été fait avec un soin assez judicieux. Il y a ensuite le risque social de la transmission du paludisme à l'entour du malade dans les pays à anophèles.

Mais la grande question, celle qui fait le corps du travail et que C. Goria envisage sous toutes ses faces est celle de la capacité civile du paralytique général malarisé et qui a repris sa place dans la société. L'on ne saurait à l'heure actuelle considérer les rémissions les plus heureuses comme des guérisons vraies. La question d'espèce prime toute conclusion d'ensemble.

La dernière question envisagée est celle de la responsabilité pénale du paralytique ayant commis un délit au cours de la rémission thérapeutique. E. F.

F. DELENI.

PSYCHOSES TOXIQUES ET INFECTIEUSES

Un cas de délirium tremens à forme grave chez un insuffisant polyviscéral ; guérison rapide par le somnifène intraveineux, par RAVIART, NAYRAC et BATAILLE. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 26 mars 1928.

Un homme de 41 ans, à hérédité alcoolique et bacillaire marquée, fait une première

crise de delirium tremens, en 1926, à la suite d'une grippe, et est guéri après un mois de traitement. Seconde crise le 3 mars 1928. Il présente des phénomènes sensoriels, visuels et auditifs. Agitation très marquée, température 39°7, pouls 128. L'examen clinique montre un début de cirrhose ; une insuffisance cardiaque légère liée à un état de sclérose pulmonaire et d'emphysème. Après échec des médications courantes, l'injection intraveineuse de somnifène (3 cmc.), pratiquée après 24 heures d'agitation, amène un sommeil réparateur, une chute de la température qui redevient bientôt normale et la disparition de l'agitation et des phénomènes sensoriels. Guérison.

E. F.

Guérison et séquelles du délire aigu, par Henri DAMAYE et St. WARSWHAWSKI. *Annales médico-psychologiques*, an 86, n° 1, p. 26-31, janvier 1928.

Damaye a établi que le délire aigu est curable et qu'il guérit souvent par la thérapeutique anti-infectieuse. Mais le délire aigu guéri, la vie du malade n'étant plus en danger, une psychose chronique soit nouvelle, soit bien souvent déjà préexistante, peut assombrir de nouveau et d'une autre façon le pronostic. Les auteurs ont observé après des délires aigus guéris soit une démence précoce, soit une confusion mentale chronique passant à l'affaiblissement intellectuel, soit des idées délirantes chroniques quelconques.

Il est donc utile de savoir dans quelles proportions le délire aigu guérit ou laisse après lui des séquelles mentales. A cet effet, Damaye donne sa statistique de ces dernières années : elle porte sur 32 cas traités par l'électrargol intraveineux, les sérums, l'abcès de fixation.

Elle se décompose de la façon suivante : guérison mentale sans séquelles : 16 ; guérisons du délire aigu avec persistance d'une affection mentale : 5 ; 11 morts.

La mort est survenue chez des malades arrivés trop tard ou très infectés, très débilités, par fléchissement du myocarde avec dégénérescence. Dans un cas, les auteurs ont trouvé une endocardite aiguë fibrineuse du ventricule droit, sans caillots agoniques.

La mortalité du délire aigu est donc notablement améliorée par rapport aux cas anciens, mais le risque des séquelles mentales, dans les cas guéris, est important.

E. F.

Diagnostic du délire aigu et de l'état de mal comitial à forme agitée ou sympathique, par Henri DAMAYE. *Progrès médical*, n° 31, p. 1293, 4 août 1928.

La réaction de Millon dans l'urine au cours des psychoses toxiques (La reazione di Millon de l'urina nelle psicosi tossiche), par Ermann SCHEINER. *Rivista di Patologia nervosa e lentale*, an 33, fasc. 3, p. 298-305, mars-avril 1928.

Dans la psychose alcoolique, dans les syndromes d'amence, essentiels, infectieux, puerpéraux, etc., dans la démence précoce hébéphréno-catatonique, l'urine renferme constamment une substance dont la caractéristique principale est la réaction de Millon. Cette substance n'est pas un phénol libre, ni un acide oxyaromatique, ni de la tyrosine. On peut doser approximativement cette substance en préparant diverses dilutions de l'urine et en effectuant la réaction avec chacune.

L'apparition, dans l'urine, de la substance en question est très souvent accompagnée de celle d'autres produits cataboliques anormaux (urobilinogène, urobiline), ce qui dénote une altération de la fonction du foie. La réaction noire de Buscaino semble aussi être due aux substances qui ont pour origine l'altération de la fonction hépatique.

La réaction de Millon est due probablement à un processus de destruction (nécrose), qui frappe les cellules du foie. F. Deleni.

Toxinévrite alcoolique vestibulaire avec syndrome de Korsakow, par L. Van Bogaert et J. Helsmoortel, *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 3, p. 213, mars 1928.

Psychopathologie des psychoses postencéphalitiques (Psicopatologia de las psicosis post-encefaliticos), par Gregorio Bermann, *Revista de Filosofia*, an 14, nº 1, p. 102, janvier 1928.

L'auteur envisage les différentes questions qui se posent à propos des troubles psychiques postencéphalitiques. Il s'attache en particulier à définir les caractères du psychisme extra-pyramidal, les troubles de l'affectivité qu'il comporte, les insuffisances mentales apparentes ou réelles (démence bradyphrénique) qui appartiennent à certaines de ses formes. F. Deleni.

Nodosités sous-cutanées et troubles mentaux au cours de rhumatisme articulaire aigu, par Costedoat et Travail. *Bulletins et Mémoires de la Société méd. des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 15, p. 723, 10 mai 1928.

Chez un homme de 21 ans, la maladie a évolué en deux poussées d'une durée de deux mois chacune. La première, caractérisée par des arthralgies multiples, des sueurs, de la chorée et des troubles mentaux ; la seconde, séparée de la précédente par plus de neuf mois, se traduisit par de très légères douleurs pauci-articulaires, une endocardite valvulaire, une pleurésie droite, des symptômes cutanés (érythème polymorphe avec urticaire) et sous-cutanés (nodosités).

Il est rare de rencontrer sur un même malade un tel polymorphisme des manifestations, mais depuis longtemps on est habitué à considérer le rhumatisme articulaire aigu comme une maladie débordant infiniment les territoires articulaires, susceptible même de les intéresser si faiblement que le diagnostic est parfois délicat. Les nodules sous-cutanés ne sont pas fréquents mais leur association avec des lésions cutanées érythémateuses est tout à fait rare.

La symptomatologie mentale ne fut pas non plus banale. On connaît le tableau de la forme suraiguë du rhumatisme cérébral qu'a dessiné Trousseau ; on sait aussi l'existence de ces cas qui évoluent sous l'apparence d'un délire aigu, souvent mortel ; enfin, des formes plutôt dépressives et asthéniques telles qu'on en rencontre fréquemment dans le cours ou le décours des toxi-infections.

Ici, après une phase de dépression mélancolique, se manifesta de la confusion mentale avec agitation et délire, dont l'évolution fut cependant favorable et courte ; actuellement il ne reste plus rien d'autre que l'amnésie lacunaire classique. Il importe de souligner que ces troubles surgirent pendant la phase choréique, témoignant ainsi de la diffusion et de l'action profonde du virus sur l'encéphale. E. F.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

Le psychisme schizophrénique, notes de critique clinique, par Enrico Rossi, *Annali di Nevrologia*, an 41, nº 5, p. 233-257, septembre-octobre 1927.

Ce remarquable travail, après avoir envisagé la psychologie générale de la schizo-

phrénie, en étudie successivement les symptômes divers, d'une part en vue d'en préciser la valeur au point de vue diagnostic, d'autre part et surtout pour en déterminer la signification en tant qu'extériorisations des activités perdues, modifiées ou persistantes du psychisme des schizophrènes. F. DELENI.

Tentative de meurtre et suicide provoqués par l'attitude ironique d'une hébéphrénique, par LAIGNEL-LAVASTINE et Henri DESOILLE. *Société de Médecine légale de France*, 12 mars 1928.

Si les crimes commis par les aliénés sont très connus, on a moins insisté sur le danger d'être tué que courent certains déments du fait même de leur démence.

Les auteurs apportent l'observation d'une hébéphrénique de 18 ans dont l'attitude est très ironique. La tendance à la moquerie évolue chez cette jeune fille d'une façon parallèle aux autres signes d'hébéphrénie, augmentant en même temps qu'eux et diminuant au contraire lors de leur rétrocession.

Au début de sa maladie, elle se plut à piquer la jalousie de son fiancé qui la blessa à la tête d'un coup de revolver et se suicida ensuite sans s'être aperçu du caractère pathologique de l'attitude de la jeune fille vis-à-vis de lui. E. F.

Obsessions et démence précoce, par G. HALBERSTADT. *Encéphale*, an 23, n° 2, p. 128-133, février 1928.

L'auteur examine, à propos d'une observation personnelle, les relations cliniques entre les obsessions d'une part et la démence précoce de l'autre.

Dans son cas, il s'agit d'une malade nettement prédisposée, qui est atteinte de démence précoce non douteuse (hébéphrénie) et chez laquelle coexistent, en pleine maladie, des symptômes nets de schizophrénie avec des phobies et des obsessions. Il y a une conscience certaine de la maladie, mais vu un certain degré d'indifférence affective, la malade souffre de ses phobies et de ses obsessions à un degré moindre que les dégénérés proprement dits. L'affaiblissement intellectuel n'est pas très prononcé, mais il est suffisant pour maintenir le diagnostic de démence précoce en évolution.

La possibilité de l'existence d'idées obsédantes au début de la démence précoce est admise, mais la persistance des obsessions alors que la démence a acquis un certain degré d'évolution est une conjoncture plus rare, quoique déjà observée (Pilcz). L'existence des obsessions donne à ces cas de démence précoce un cachet très spécial, mais il faut se garder d'y voir l'association de deux psychoses. E. F.

Considérations anatomo-cliniques sur la démence précoce, par L. MARCHAND. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, n° 4, p. 265-272, avril 1928.

Du traitement de la démence précoce par le métallosal Mangan, par H. HELWEG. *Ugeskrift for Laeger*, Copengague, 1928, n° 10.

Une communication sur quelques recherches faites par le Dr Reiter à Saint-Hans Hospital et ayant donné d'excellents résultats dans la démence précoce a incité l'auteur à essayer cette méthode de traitement.

Pour éviter la difficulté et par là une source d'erreur ayant beaucoup d'importance lorsqu'il s'agit de faire le diagnostic de démence précoce dans des cas très récents, l'auteur a choisi pour ses expériences des cas où le diagnostic était certain, c'est-à-dire où la maladie avait duré au moins 2 ans, sans en dépasser 15. Ces recherches

comprennent seulement des cas où les symptômes ne sont pas encore stationnaires. On fait des injections intraveineuses de « métallosal » de 5 cm. dans la plupart des cas et environ 20 injections (en deux séries à 10) à chaque patient.

La conclusion de l'auteur est que ce traitement est absolument inoffensif, mais qu'on n'a remarqué aucun effet favorable pouvant, avec quelque vraisemblance, lui être attribué. GEORGE E. SCHRODER.

Anatomie pathologique de l'écorce cérébrale, de la substance blanche, du plexus choroïde et des noyaux sous-corticaux dans la schizophrénie à la lumière des études récentes, par E. BRZEZICKI. *Rocznik psychjatryczny*, f. 5, p. 161-172, 1927.

A la suite de la schizophrénie on trouve, presque constamment, l'atrophie des lobes frontaux. Parmi les lésions microscopiques de l'écorce, ce sont l'atrophie ou l'altération de la troisième couche corticale qui se rencontrent le plus souvent. Dans les cas les plus légers, la cellule ganglionnaire subit souvent la dégénérescence scléro-adipeuse. La cytolyse s'observe dans les cas plus graves.

Dans le plexus choroïde, on rencontre, avec Monakov, des modifications dysgénétiques. Toutefois, certains auteurs nient ce fait. En ce qui concerne les noyaux sous-corticaux, les modifications anatomo-pathologiques ne sont pas caractéristiques. De cette façon, il paraît impossible de mettre d'accord la clinique et l'anatomo-pathologique à la lumière des données actuellement établies. G. ICHOK.

Idées nouvelles de Bleuler sur la schizophrénie, par E. BRZEZICKI. *Nowiny psychiatryczne*, t. IV, f. III, p. 129-144, 1927.

L'auteur croit, avec Bleuler, que la schizophrénie est une affection organique à base physiogène, avec une superstructure psychogène tellement grande que seul un médecin; qui connaît bien la psychothérapie ou le mécanisme psychologique décrit par Freud, peut démontrer comment les troubles psychogènes peuvent rétrocéder.

G. ICHOK.

Relations du spiritisme et du délire spirite avec la schizophrénie, par le Dr Otakar JANOTA. *Casopisu Lekaru Ceskych*, Prague, 1928.

L'auteur fait une étude clinique du délire spirite qu'il rapproche d'une part de l'hystérie, d'autre part et surtout de la schizophrénie. Il attache dans la genèse du délire spirite schizophrénique une importance particulière à la tendance à la rêverie, à l'intériorisation, à l'autisme, en un mot à tous les éléments psychologiques sur lesquels ont insisté Bleuler et ses élèves. L'auteur tend même à rattacher beaucoup de manifestations spirites à une schizophrénie latente. Il faut reconnaître que ces diverses conditions pathogéniques sont bien loin d'expliquer le délire spirite, comme d'ailleurs la schizophrénie, et qu'en tout cas le rôle exclusif des habitudes d'intériorisation et d'autisme est loin d'être démontré dans la genèse de ces deux affections.

H. BARUK.

THÉRAPEUTIQUE

Sur la vaccinothérapie dans la neurologie et la psychiatrie, par A. Wirszubski (de Wilno). *Nowiny psychjatryczne,* 1928, nos 1-2.

L'auteur donne une revue de la littérature sur le traitement des différentes catégories des maladies nerveuses et mentales à l'aide de vaccins; en même temps il ajoute ses observations personnelles et ses expériences. Pour terminer, il critique sévèrement la passivité des neurologues en ce qui concerne la cure des maladies nerveuses.

Makowski.

Traitement de certains malades nerveux de caractère difficile, par Christian Heyerdahl. *Acta psychiatrica et neurologica,* an 1927, vol. II, fasc. 3-4, p. 27, 9 décembre 1927.

L'auteur s'élève contre le dogme de l'indulgence systématique et illimitée à l'égard des actes de certains psychopathes, irritables, coléreux, jaloux, et conseille à l'entourage familial de ces malades de réagir. En effet, la bonté ne doit pas devenir de la faiblesse et certains symptômes sont influençables par une attitude ferme. Enfin, il ne faut pas ne considérer que l'intérêt du malade, mais aussi celui, aussi respectable, de son entourage bien portant.

B. Zadoc-Kahn.

Du traitement de la syphilis nerveuse et d'autres affections syphilitiques par la sulfosine (huile de soufre), par Knud Schroeder. *Ugeskrift for Laeger,* Copenhague, nos 9 et 10, 1928.

L'auteur a essayé d'huile de soufre (sulfosine) contre les affections syphilitiques du système nerveux central, ainsi que contre d'autres affections syphilitiques, et pense pouvoir attribuer à ce remède un effet sur ces affections. Cependant, il n'ose pas se servir de la sulfosine, comme traitement unique, mais combinée à la thérapeutique antisyphilitique habituelle et capable de la suppléer.

Les malades supportent fort bien ce traitement qui paraît sans danger; toutefois on conseille une certaine prudence en ce qui concerne des femmes enceintes. L'élévation de température provoquée par ce traitement ne semble pas avoir une importance spécifique.

Après avoir, par hasard, pris connaissance du résultat des recherches, le rapporteur émet, comme opinion personnelle, que le traitement à la sulfosine ne semble pas présenter de plus grands avantages que le traitement antisyphilitique habituel. Il paraîtra, probablement, sous peu, un ouvrage sur ce sujet, provenant du service du Professeur Wimmer.

George E. Schroder.

Les modifications cyto-chimiques du liquide céphalo-rachidien après l'anesthésie rachidienne, par G. Leclerc (de Dijon). *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie,* an 54, no 24, p. 996-1.000, 14 juillet 1928.

Ce travail est le compte rendu des examens du liquide céphalo-rachidien systématiquement effectué chez les sujets ayant été soumis à la rachianesthésie.

Les constatations faites montrent que les modifications du liquide céphalo rachidien

après la rachianesthésie sont extrêmement fréquentes. A peu près constantes dans les cas qui sont suivis de manifestations méningées, elles existent souvent en dehors de ces manifestations. Elles doivent faire considérer l'anesthésie rachidienne comme une méthode dont la gravité est au moins à mettre en parallèle avec les anesthésies générales.

L'anesthésie rachidienne a de merveilleux avantages. Mais il faut connaître ses dangers et ne l'employer qu'à bon escient. E. F.

La rachianesthésie dans le traitement des états dits de rigidité spasmodique du col au cours du travail, par P. Balard et R. Mahon, *Presse médicale*, an 36, n° 19, p. 291, 7 mars 1928.

Contribution à la rachianesthésie, par E. Juvara, *Bulletins et mémoires de la Soc. nationale de Chirurgie*, an 54, n° 14, 5 mai 1928.

L'auteur expose en détail les résultats de sa longue pratique de la rachianesthésie, méthode actuellement au point et prête à occuper, pour le plus grand profit des malades, une des premières places parmi les différents procédés d'anesthésie.

E. F.

Le traitement des migraines par le tartrate d'ergotamine, par Arnault Tzanck. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 22, p. 1057-1061, 22 juin 1928.

Le tartrate d'ergotamine, employé à la dose de 2 milligrammes est susceptible d'enrayer une crise de migraine déjà apparue, à la condition cependant d'être employé dès les premiers symptômes de la crise.

L'emploi de tartrate d'ergotamine peut tripler et même plus les intervalles intermigraineux, et dans les cas heureux supprimer pendant des mois les crises migraineuses;

Cependant il est impossible de parler de guérison, car la médication suspendue, les crises réapparaissent ; aussi, en vient-on à réaliser un véritable traitement d'entretien dont la modalité sera fixée par tâtonnements. Dans ce but, l'auteur prescrit l'ingestion journalière de 2 milligrammes d'ergotamine, dose qu'il double lorsque la migraine semble imminente. Le plus souvent, au bout de quelque temps, il tend à restreindre la dose d'entretien, soit 1 milligramme par jour.

Plus de 10 malades ont pu, sans le moindre inconvénient, atteindre la dose de 60 milligrammes par mois, sans noter le moindre inconvénient. On conçoit cependant qu'en raison des dangers d'une pareille médication, la surveillance la plus rigoureuse soit nécessaire pendant la période d'étude de cette médication.

En raison de son effet inhibiteur sur le sympathique, le tartrate d'ergotamine semblait réservé aux seuls cas où l'on notait chez le malade des signes de sympathicotonie.

Dans les cas d'A. Tzanck, ce sont peut-être les malades considérés comme vagotoniques qui nous ont donné les résultats les plus surprenants. Sans entrer dans les diverses hypothèses pathogéniques qu'autoriserait une pareille constatation, il y a lieu simplement de souligner la complexité de ces états que l'on aurait tendance à enfermer dans des cadres théoriques trop schématiques. E. F.

La réflexothérapie, par Gackebouch. *Encéphale*, an 23, n° 5, p. 439-445, mai 1928.

La méthode à pour base la réflexologie. Dans chaque cas individuel, on cherche à établir des associations nouvelles pour créer un frein chez les malades atteints de désé-

quilibre entre les processus d'excitation et ceux de freinage, déséquilibre qui conditionne les anomalies de la conduite, les symptômes pathologiques.

L'auteur expose les indications et les résultats de la réflexothérapie.

E. F.

Les accidents d'intolérance à la ponction lombaire, par R. Targowla et A. Lamache. *Presse médicale*, an 26, n° 70, p. 1111, 1er septembre 1928.

La réalité d'une déperdition de liquide *habituelle et importante*, à la suite de la ponction lombaire, n'est pas démontrée ; toutefois, le fait a été constaté dans un certain nombre de cas ; même admise comme la règle, la fuite de liquide ne provoquerait pas une hypotension secondaire constante ; on observe fréquemment en effet de l'hypertension ou le simple rétablissement de la pression initiale.

Les modifications tensionnelles prolongées consécutives à la rachicentèse sont liées en majeure partie à un trouble de la sécrétion choroïdienne, dont le mécanisme régulateur est commandé notamment par le système sympathique ;

Les accidents de la ponction lombaire, même associés à une baisse de pression, diffèrent par certains caractères du syndrome d'hypotension; on observe, d'autre part, des accidents avec hypertension, des accidents de choc et des accidents par réaction méningée. Ces accidents (à l'exception du méningisme proprement dit) ne s'observent pas lorsque le système sympathique est inexcitable. Ils paraissent être déterminés par un trouble vaso-moteur encéphalo-méningé en rapport avec le déséquilibre fonctionnel des centres. Ils coexistent fréquemment avec une perturbation de la pression dans les espaces sous-arachnoïdiens ; celle-ci peut modifier plus ou moins leur aspect clinique, mais les deux ordres de manifestations sont susceptibles de se rencontrer isolément, bien qu'en rapport tous deux avec des phénomènes de dérégulation nerveuse ; ils sont indépendants l'un de l'autre. E. F.

Le drainage du liquide céphalo-rachidien dans les infections du système nerveux central (Forced drainage of the cerebrospinal fuid in relation of the treatment of infections of the central nervous system), par L. Kubie. *Arch. of Neurol. and Psych.*, juin 1928.

Dans les diverses affections du système nerveux central, les réactions cellulaires et leur distribution dans le liquide céphalo-rachidien ne se font pas d'une manière homogène. Il n'est pas rare de constater une augmentation du nombre des lymphocytes par exemple à la fin de la ponction lombaire. K... rapporte deux observations de méningite avec obturation des trous de Magendie et de Luschka : le liquide céphalo-rachidien contenait au début des polynucléaires et des macrophages et à la fin une énorme proportion de lymphocytes. K... estime que si, au début, le taux des lymphocytes est très élevé, la pression du liquide sera basse et son écoulement minime. L'absorption ou l'injection de liquides hypotoniques augmentent la teneur en quantité du liquide et montrent dans ces cas que non seulement les plexus choroïdes sécrètent mais encore que l'hypersécrétion du liquide provient aussi des vaisseaux du parenchyme.

E. Terris.

La pénétration des ions d'iode dans la cavité du crâne, par R.-M. Kogan. *Journal nevropathologii y psychiatrii imeni S.-S. Korsakova*, t. XX, n° 3, p. 239-244, 1927.

L'introduction des ions d'iode dans la cavité cranienne, à travers le bulbe oculaire,

paraît indiquée pour le traitement des cicatrices de la substance cérébrale ou de ses tuniques. En cas d'infection et, en particulier, lorsqu'il s'agit d'une syphilis cérébrale, une ionisation peut présenter un grand danger. D'une façon ou d'une autre, il est à retenir que l'administration des médicaments à l'aide du courant galvanique demande une étude approfondie. G. ICHOK.

Céphalée persistante après rachi-anesthésie à la syncaïne, par M. ARNAUD et Albert CRÉMIEUX. *Soc. de Chirurgie de Marseille*, 15 novembre 1926, *Marseille medical*, 25 janvier 1927, p. 123.

Apparition d'une céphalée intense et durant neuf jours après injection de huit centigrammes de syncaïne pour rachianesthésie. D'après les auteurs, cet accident est plus fréquent qu'on ne le pense, il relève de lésions toxiques des organes producteurs du liquide céphalo-rachidien plutôt que de l'hypotension de ce liquide, et la thérapeutique dirigée contre lui est des plus décevantes. J. REBOUL-LACHAUX.

A propos des céphalées « secondaires » de la rachianesthésie, par M. ARNAUD et Albert CRÉMIEUX. *Comité méd. des B.-du-R.*, 3 *décembre* 1926, *Marseille médical*, 5 janvier 1927, p. 31.

Les auteurs apportent 3 nouvelles observations qui s'ajoutent au cas déjà publié par eux à la Société de Chirurgie de Marseille le 15 novembre 1926 ; il s'agit des céphalées plus ou moins intenses accompagnées parfois d'un syndrome méningitique qui surviennent le soir, le lendemain ou même plusieurs jours après la rachianesthésie. Les auteurs pensent que dans le déterminisme de ces accidents, il faut incriminer non pas sa seule hypotension du liquide céphalo-rachidien, mais aussi et surtout des lésions toxiques des organes producteurs de ce liquide. J. REBOUL-LACHAUX.

De la pathogénie des céphalées secondaires de la rachianesthésie, par M. ARNAUD et A. CRÉMIEUX. *Revue médicale de France et des Colonies*, mars 1927, p. 135.

Etude limitée aux céphalées survenant le soir, le lendemain ou plusieurs jours après l'intervention et laissant ainsi un « intervalle libre » au cours duquel le sujet ne ressent généralement aucun malaise. Après un résumé des observations parues et de leurs constatations personnelles, les auteurs exposent les trois théories de l'hypertension réactionnelle du liquide, de son hypotension et de la réaction méningée toxique, cette réaction leur paraissant première en cause et susceptible d'entraîner secondairement des perturbations de la pression dans le sens de l'hypertension ou de l'hypotension.

J. REBOUL-LACHAUX.

Troubles nerveux après rachianesthésie et abcès de fixation, par G. BONNAL. *Soc. de Chirurgie de Marseille, Marseille médical*, 5 février 1927, p. 162.

Apparition d'une céphalée très vive et durant quarante-cinq jours, après injection de dix centigrammes de syncaïne pour rachianesthésie ; cette céphalée disparut lors de la formation et de l'incision d'un abcès de la cuisse. L'auteur pense qu'il n'y a pas là simple coïncidence et que les troubles consécutifs à la rachianesthésie sont dus sans doute à une réaction méningée que pourrait améliorer un abcès de fixation.

J. REBOUL-LACHAUX.

Les accidents de la ponction lombaire et leur traitement, par L. PAYAN (de Marseille). *Revue médicale de France et des Colonies*, octobre 1927, p. 590.

Description des principaux accidents liés à la ponction elle-même et à l'état du sujet ponctionné. Le traitement préventif comporte les précautions suivantes : sujet

à jeun, décubitus latéral, aiguille fine, emploi du manomètre de Claude, soustraction modérée et lente, tête basse après la ponction, etc. Au point de vue curatif, on luttera contre les accidents précoces par les injections intraveineuses de sérum physiologique ou d'eau distillée, par l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, la théobromine, la pilocarpine ; aux accidents tardifs s'adresseront les solutions sucrées hypertoniques et, au besoin, le bromure, ou plus rarement la morphine. J. REBOUL-LACHAUX.

L'allonal comme analgésique en médecine générale, par QUENÉE. *Concours médical*, n° 27, 3 juillet 1927.

Les névralgies sont l'une des principales indications du médicament ; l'allonal est un sédatif du système nerveux central, un calmant spécifique des excitations des nerfs sensitifs bulbo-protubérantiels.

L'allonal agit d'une manière régulière sur l'élément douleur, apaise l'excitation et l'agitation, et amène progressivement, sans à-coup, un sommeil calme; comme, d'autre part, il semble dépourvu de toute toxicité aux doses thérapeutiques et qu'avec son emploi on n'a pas à craindre d'accoutumance, on peut conclure que l'allonal est un excellent médicament analgésique, d'une grande importance pratique dans la thérapeutique journalière. E. F.

La cure d'engraissement par l'Insuline, par David BINÈS. *Thèse de Paris*, 116 pages, Jouve, édit., 1928.

L'idée d'appliquer au traitement des états de maigreur non diabétiques les propriétés eutrophiques de l'insuline s'est montrée féconde.

Réputée dangereuse, d'abord, quand elle n'était point dédaignée, la cure d'engraissement par l'insuline prend lentement mais sûrement la place qui lui appartient dans la thérapeutique moderne.

Ses indications se sont étendues : les états de maigreur de cause indéterminée, les amaigrissements en général les constituent.

Ses contre-indications sont rares : la fièvre élevée, des grandes pyrexies, les états hyperthermiques de certaines formes de la tuberculose s'opposent à l'emploi de l'insuline.

Sa technique est simple et permet un traitement ambulatoire : l'injection quotidienne à 30 ou 40 unités cliniques d'insuline immédiatement avant un repas, répétée pendant quinze jours à trois semaines, est nécessaire et suffisante. La cure insulinique exige un régime alimentaire riche en hydrates de carbone ; il ne se produit pas d'incidents dus à l'hypoglycémie quand le régime est suffisamment riche en hydrocarbones. Le traitement n'oblige pas les malades à se reposer au lit.

Son innocuité est absolue.

Simple, pratique, inoffensive, la cure d'engraissement par l'insuline donne souvent, dans les cas de maigreur les plus rebelles à toute autre thérapeutique, des résultats appréciables, parfois impressionnants ; l'action de l'hormone pancréatique peut se prolonger après le traitement, en consolider et même en renforcer notablement les résultats immédiats.

Non seulement l'insuline agit sur le poids des malades, mais encore, très fréquemment, elle augmente leur appétit, diminue leur asthénie. E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'imprimerie. — 1929.



J.-A SICARD

(1872 - 1929)

J.-A. SICARD

(1872-1929)

La Revue Neurologique *fait une perte cruelle dans la personne du Professeur Sicard, membre de son Comité de Direction.*

La Revue Neurologique *s'associe de tout cœur à l'hommage rendu à sa mémoire par M. Babonneix, Président de la Société de Neurologie, et nous ne saurions mieux faire que de reproduire ici les paroles émues prononcées par M. Babonneix à la séance du 7 février 1929.*

Mes chers Collègues,

Lorsqu'il y a un mois, je prenais possession de ce fauteuil, pouvais-je prévoir que mon premier acte serait de prononcer l'éloge funèbre de celui qui, après avoir été, en 1895, mon brillant chef de conférence, avait bien voulu rester mon ami ?

Né le 23 juin 1872, celui qui devait être le Professeur Sicard n'était point venu à Paris pour s'y installer. Il comptait, une fois ses études terminées, repartir au plus tôt pour cette cité méditerranéenne dont on a dit qu'elle était la clef et le fleuron de l'Orient. Est-ce à nous de regretter que, par une application avant la lettre de la théorie de la rétention, ses succès l'aient fixé et retenu dans la capitale ? Le 12 février 1894, le voilà nommé externe ; un an après, il est reçu à l'internat. Dès lors, sa carrière est toute tracée. Il va concourir. Il sera l'interne de Troisier, auquel ses initiatives feront, bien souvent, froncer les sourcils en broussailles ; de Raymond, dont il a déjà été l'externe ; de Widal, intelligence qui excelle à former les intelligences ; de Brissaud, à l'érudition pétrie de malice. Le 20 décembre 1899, il passe sa thèse. Chef de clinique en 1901, médecin des hôpitaux le 1er août 1903, agrégé en 1907, chef de service à l'hôpital Necker en 1910, professeur de pathologie interne en 1923, il avait, pendant la guerre, dirigé le Centre neurologique de la XVe région.

***

Cette magnifique carrière qui aurait encore, si la destinée lui eût été plus clémente, connu d'autres triomphes, ces honneurs officiels ne l'avaient pas grisé. Tel il était lors de son arrivée parmi nous, tel il était resté, simple, cordial, accueillant, avec, aujourd'hui comme jadis, de la jeunesse dans le regard, de la séduction dans le sourire, une caresse dans la voix. Gai d'une gaieté exubérante d'homme né sous une heureuse étoile,

optimiste, tolérant, il était toujours de belle humeur, à moins qu'il n'entendît parler de quelqu'un en termes discourtois : il prenait alors sa défense avec chaleur, n'admettant la critique que pour lui-même, n'hésitant pas à solliciter les objections, riant de bon cœur aux lazzis que, dans les Revues de fin d'année, ne manquaient pas de lui décocher les internes. Le même sentiment le portait à rendre justice à tous les efforts, à trouver des qualités à tous. Cette bienveillance foncière, — oserai-je dire constitutionnelle ? — lui avait valu d'ardentes sympathies. De ses camarades d'internat : Ombrédanne, Lesné, A. Grenet, R. Cestan, Riche, aucun qui ne lui ait gardé une tendre affection. De ses élèves, qu'il appelait ses enfants, qu'il soutenait dans toutes les épreuves, sans oublier celles des concours, aucun qui ne fût pénétré, envers lui, de cette éternelle reconnaissance qu'avait vouée Trousseau à son vieux maître Bretonneau. Aussi quelle émotion dans l'assistance lorsque mercredi dernier, par un jour « mélancolique et sombre », MM. Georges Dumas et Haguenau sont venus lui adresser le dernier adieu ! Devant tant de douleur, comment ne pas évoquer la parole de J. Lemaitre sur un grand poète du XIXe siècle : Nul n'a « jamais senti autour de lui un frémissement d'âmes plus spontané, plus amoureux ni plus chaud » ?

***

Poète, il l'était au sens étymologique du mot. Trente ans de suite, il a lancé dans la circulation des idées nouvelles, ouvrant à la pathologie des horizons inconnus, saisissant, entre les phénomènes, des relations que, jusqu'à lui, personne n'avait soupçonnées. Sa splendide intelligence, toute bruissante de pensées, a pu être comparée par les lettrés à une source vive, à un fleuve qui, en débordant, fertilise les campagnes, à un cratère d'où jaillissent flammes et étincelles, par les biologistes, à un phénomène de fermentation, par les physiciens, à un rayonnement projetant en tous sens, à une incroyable vitesse, des électrons chargés d'énergie spirituelle. Elle était, d'ailleurs, servie par des moyens exceptionnels : promptitude prodigieuse à concevoir, plus prodigieuse encore quand, de la conception, il fallait passer à l'exécution ; labeur acharné ; audace opératoire qui, parfois, donnait un peu le vertige ; qualités rares d'exposition, ce Phocéen, imprégné de lumière latine, sachant tout ce que l'art peut ajouter à la science, et, surtout, esprit d'enthousiasme, aussi important, pour le chercheur, que l'esprit de finesse ou de géométrie. Ajoutons-y un mépris sans bornes pour la bibliographie. Volontiers, avec Renan, eût-il dit : « Ma vie ne sera jamais absorbée par une érudition aride et sans vie. Je ne veux pas être confondu dans la foule de ces grimauds de compilateurs qui passent leur vie sans remuer une idée ! »

***

Comment vous rendre compte de cette œuvre grandiose, dont l'ampleur et l'harmonie évoquent l'idée de quelque *Symphonie inachevée* ? Afin de nous y reconnaître, éliminons, malgré leur intérêt, tous les travaux rela-

tifs aux *réactions agglutinantes des humeurs* (avec Widal), aux *oxydases*, au *traitement des varices*, etc..., pour nous cantonner à ceux qui portent sur le système nerveux, et qui, la plupart, ont été faits, soit avec des collègues : MM. Cestan, Dambrin, Rimbaud, Robineau, Roger, soit avec ses internes : MM. Bize, Coste, Foix, Forestier, de Gennes, Gilbert Dreyfus, Haguenau, Kudelski, Laplane, Lermoyez, Lifchwitz, Paraf, Salin, Wallich. De ces derniers, les uns portent sur :

1° Les *névralgies*, liées tantôt à une *funiculite*, tantôt à une *radiculite*, tantôt à une lésion du nerf lui-même, et qui sont justiciables, selon les cas, des injections de lipiodol, de l'alcoolisation locale ou à distance, de la radicotomie postérieure, de la cordotomie ;

2° La *neuro-syphilis*, traitée par les petites doses prolongées et répétées de novarsénicaux, celles-ci pouvant à la longue, dans les paraplégies spasmodiques, aboutir à un pseudo-tabes arsenical, avec abolition des réflexes achilléens ;

3° L'*encéphalite léthargique*, dont il a minutieusement décrit les manifestations principales, déjà signalées par Cruchet : myoclonies, algies, akathisie, syndrome parkinsonien postencéphalitique ;

4° La *neurologie de guerre* : acrocontractures, syndromes condylodéchirés postérieurs d'origine traumatique ;

5° La *migraine*, considérée comme un choc colloïdoclasique ;

6° La *pathologie vertébrale*, cancer, mal de Pott, syndrome de Klippel-Feil, avec leurs divers aspects radiologiques et cliniques ;

7° La *malariathérapie*.

Les autres ont trait aux *espaces sous-arachnoïdiens*, auxquels il a consacré sa thèse et dont il n'a cessé, depuis lors, de parfaire l'étude. Il en précise d'abord la conception anatomique : système clos où circule le liquide céphalo-rachidien. Dès 1899, il affirme que « les injections sous-arachnoïdiennes lombaires, pratiquées avec prudence, pourront ouvrir à la thérapeutique clinique une voie encore inexplorée ». Passant ensuite à l'analyse du liquide céphalo-rachidien, il en détermine les caractères : cytose et hyperalbuminose, toujours sous la dépendance d'un état pathologique des méninges, constatation faite en commun avec MM. Widal et Ravaut ; présence de germes divers, xanthochromie, valeur absolue (exception faite des cas signalés par M. Cl. Vincent) d'une réaction de B.-W. positive pour le diagnostic de neurosyphilis ; avec Ch. Foix, dissociation albumino-cytologique, caractéristique d'une compression intra-rachidienne. Avec M. Cantaloube, il invente un rachialbuminimètre.

A la Réunion annuelle de 1921, il présente, avec M. Forestier, une note intitulée : *Méthode radiographique d'exploration de la cavité épidurale par le lipiodol* où, incidemment, il signale le passage possible de ce liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens. A la Réunion de 1923, il n'est plus question d'espaces épiduraux, et l'accessoire est devenu le principal. Dans un travail fait avec Forestier et Laplane, il expose comment ils ont eu l'idée d'injecter du lipiodol dans les parties supérieures du rachis. « Quand la cavité sous-arachnoïdienne n'est pas comprimée, le lipiodol,

grâce à sa densité, tombe rapidement au travers du liquide céphalo-rachidien et s'arrête à la région la plus basse du cul-de-sac dural. Quand il y a compression, la bille lipiodolée s'arrête au niveau même du segment rachidien comprimé, devenant ainsi le témoin visible, irréfutable, du siège de la lésion. » Rien de plus simple, mais aussi rien de plus ingénieux que cette méthode, dont il n'y a plus qu'à perfectionner la technique en substituant au lipiodol lourd, descendant, le lipiodol léger, ascendant, aux injections hautes les injections basses, puis en mettant le malade, en position déclive, sur une table radiologique ! Rien non plus de plus précieux ! Ne facilite-t-elle pas un diagnostic qui, jusqu'alors, n'avait été possible qu'à des neurologistes de la valeur de M. Babinski ? N'a-t-on pu, grâce à elle, repérer bien des tumeurs intrarachidiennes, qui, tôt ou tard, auraient fini par menacer l'existence, et qui, une fois enlevées, ne récidivent pas ? Sicard se proposait de l'appliquer au diagnostic topographique des tumeurs cérébrales. Il avait déjà fait, dans ce sens, quelques essais avec M. Paraf, lorsque la mort est venue le surprendre.

***

Le cruel destin ne lui a pas permis de donner toute sa mesure. Payons à sa mémoire le juste tribut de nos larmes. Disons aux siens quelle part nous prenons à leur peine. Mais consolons-les, consolons-nous en pensant que son œuvre n'est pas de celles qui périssent. Ses injections sous-arachnoïdiennes, son lipiodolodiagnostic ne suffiraient-ils pas, à eux seuls, à préserver son nom de l'oubli ? Ne portait-il pas au front le signe mystérieux des élus ? N'est-il pas de ceux à qui

Parmi le Bois Sacré, d'un grand geste, la Gloire,
A travers les cyprès, montre son laurier d'or ?

Tome I. N° 2 Février 1929

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

UNE VARIÉTÉ D'ATROPHIE OLIVO-PONTINE A ÉVOLUTION SUBAIGUË AVEC TROUBLES DÉMENTIELS

PAR

MM. LUDO VAN BOGAERT et IVAN BERTRAND

Depuis les premières observations de Dejerine et Thomas, le nombre de cas publiés et vérifiés d'Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse ne dépasse pas la douzaine, et des nombreuses questions que soulève cette affection, plusieurs n'ont pas été solutionnées.

Différents travaux, et des meilleurs, y furent néanmoins consacrés ces dernières années : ceux de Winkler (1), les thèses de S. Bakker (2), G. Hoeneveld (3), les mémoires très fouillés de R. A. Ley (4) et de G. Guillain, P. Mathieu et I. Bertrand (5). Ces deux derniers contiennent des documents cliniques importants sur l'apparence striée de certains de ces cas.

La situation nosologique de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse est assez bien établie et, si les cas de transition ne sont pas exceptionnels, la plupart des neurologistes sont prêts à admettre dans le groupe des atrophies cérébelleuses acquises, la triple division proposée par Pierre Marie, Ch. Foix et Alajouanine, à savoir :

a) *Les atrophies olivo-ponto-cérébelleuses* (où rentrent, en dehors des observations classiques, les cas récents de Von Stauffenbergh, Hänel et Bielschowsky) ;

(1) Winkler. Olivo-ponto-cérébelleuse atrophie. *Vereen. Amsterd. Neurol.*, 1923,

(2) Bakker. Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. *Zeitz. f. d. ges. Neur. u. Psyh. L.* XXXIX, 1/2, 1924.

(3) Hoeneveld. De Beteeknis der Olivoponteuse Atrophie von de Kennis von het palaio en neo-cérébellum. *Thèse d'Utrecht*, 1923.

(4) R. Ley. Forme atypique d'atrophie cérébelleuse tardive ayant évolué en syndrome rigide. *Journ. Neurol. et Psych.*, juin 1924.

(5) G. Guillain, Pierre Mathieu et Ivan Bertrand. Etude anatomo-clinique sur deux cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec rigidité. *Ann. de Méd.*, XX, novembre 1926.

b) *Les atrophies cérébelleuses tardives* (à prédominance corticale), où se rangent les anciennes atrophies lamellaires d'André Thomas (1), Brouwer (2) et Jelgersma (3) ;

c) *L'atrophie du système dentelé* de Ramsay Hunt (4), dont il faut rapprocher le cas de Lhermitte et Lejonne (5), combinaison de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et de l'atrophie du système dentelé.

Dans cette classification, l'atrophie olivo-pontine est le type des atrophies de systèmes cérébellipètes, l'atrophie dento-rubrique et l'atrophie cérébelleuse tardive (ou du système des cellules de Purkinje) sont des types d'atrophie de systèmes cérébellifuges. Les cas sont exceptionnellement purs, les observations de Holmes (6) et de Hænel-Bielchowsky (7) comportent les atrophies des deux types de systèmes, puisque les éléments de Purkinje y ont également disparu et de façon massive. Cette participation des éléments de Purkinje au tableau de l'atrophie olivo-pontine est d'une importance capitale : en effet, c'est elle qui a décidé de l'appellation de l'affection, quand nous parlons d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Or, dans beaucoup de cas, l'atteinte de cellules de Purkinje est beaucoup moins marquée que la dégénérescence des autres systèmes : un certain nombre d'entre elles sont conservées dans les observations de Hoeneveld, Ley, Von Stauffenbergh (8) et Bakker. Ces éléments sont à peine touchés dans le cas de Winkler, et quand ils sont atteints leur dégénérescence est parcellaire et bien moins intense que celle des noyaux pontiques par exemple. Il en est ainsi dans les cas de Guillain, Mathieu et Ivan Bertrand.

Cette atteinte des cellules de Purkinje reste à discuter à un autre point de vue : certains auteurs ont admis que l'atrophie lamellaire du cervelet est une étape préparatoire de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. D'après ce que nous venons de dire plus haut, si l'on tient compte de la variabilité des lésions au cours de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, cette succession ne peut pas répondre à la réalité des faits.

Nous croyons, au contraire, et l'observation apportée ici nous y autorise assez, *que l'atrophie du système de Purkinje est une extension transsynaptique fréquente mais non nécessaire de la dégénérescence des systèmes cérébellipètes qu'est l'atrophie olivo-pontine.*

Elle est de la même valeur histologique, mais est plus fréquente que

(1) André Thomas. La fonction cérébelleuse, 1911.
(2) Brouwer. Ueber hemiatrophia neo-cerebellaris. *Arch. f. Psych.*, 1913, Bd. 51.
(3) G. Jelgersma. Drei Falle von cerebellare Atrophie bei der katze. *Journ. Psych. u. Neurol.*, Bd. 23, 1917.
(4) Ramsay Hunt. Dyssynergia cerebellaris myoclonica. *Brain*, 1922, Bd. XLIV, p. 490.
(5) Lhermitte et Lejonne. Atrophi-olivo-rubro-cérébelleuse. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, Bd. 22, 1909, p. 603.
(6) Holmes. A form of familial degeneration of the cerebellum. *Brain*, XXX, 466.
(7) Hænel-Bielchowsky. Olivo-cerebellare atrophie u. Bilde des familiaren Paramyocloner. *Journ. f. Neur. u. Psych.*, XXI, 385.
(8) V. Stauffenbergh. Z. Kennth. d. Extapy. System. u Mitt. eines Falles v. sogatrophie olivo-ponto-cerebelleuse. *Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych.*, XXXIX, janvier 1918.

l'atrophie transsynaptique du système dento-rubrique esquissée dans les cas de Guillain, Mathieu et Bertrand.

Quand elle existe isolément, elle constitue une affection à part tout à fait indépendante et bien délimitée par le travail définitif de Pierre Marie, Foix et Alajouanine (1). Les lésions sont alors tout à fait différentes de celles que l'on observe quand la dégénérescence parcellaire des éléments de Purkinje n'est que le fait d'un retentissement transsynaptique.

* * *

Aux mêmes recherches se rattache la question du début de l'atrophie olivo-pontine. Pour Dejerine et Thomas (2), elle débute à la fois dans la substance grise de l'olive, des noyaux pontiques et de l'écorce cérébelleuse. « Il s'agit d'une dégénérescence primaire grise et blanche, mais où la dégénérescence de l'écorce cérébelleuse reste en arrière sur celle de la substance blanche du cervelet. »

Cette conception est rejetée par Von Stauffenbergh qui la considérerait comme défendable, si les communications du cervelet avec l'olive étaient surtout cérébellipètes (il faudrait alors interpréter les lésions cérébelleuses si elles existent comme une dégénérescence rétrograde). Mais pour Von Stauffenbergh, les comunications cérébellifuges sont au moins aussi importantes. Aussi, considère-t-il l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse comme résultant d'une atteinte blanche primitive de l'hémisphère cérébelleuse, et du pédoncule, conduisant à une atrophie de l'écorce cérébelleuse d'une part et à une atrophie olivaire et des noyaux gris pontiques d'autre part.

Aussi peut-on se poser ces questions :

1° *L'atrophie débute-t-elle à la fois dans la substance cortico-cérébelleuse et les noyaux gris olivo-pontiques ? Sinon, où débute-t-elle ?*

2° *L'atteinte des fibres myéliniques précède-t-elle l'atrophie des masses grises, si oui où débute-t-elle ?*

3° *L'atrophie des cellules de Purkinje fait-elle nécessairement partie du tableau anatomique ?*

Les cas à longue évolution, et c'est précisément là un des caractères cliniques de ces affections des systèmes, ne permettent pas de répondre à ces questions : on ne saurait dire dans quel système a débuté la dégénérescence car tous sont atteints et il est difficile de décider si le faisceau a dégénéré consécutivement à l'atteinte grise ou si la dégénérescence de la substance grise est rétrograde.

Tout l'intérêt des cas à vérification précoce est de surprendre le processus abiotrophique au cours de son établissement.

(1) P. Marie, Foix et Alajouanine. De l'atrophie cérébelleuse tarvive à prédominance corticale. *Rev. Neurol.*, 1922, n° 7.
(2) Dejerine et Thomas. L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. *Nouv. icon. Salpêtr.*, XIII, 330, 1900.

***

Observation clinique. — *Résumé* : chez une malade de 46 ans, qui n'est ni syphilitique ni alcoolique, sans hérédité névropathique, nous voyons se développer progressivement un syndrome neurologique caractérisé par:

1º De l'ataxie prédominant aux membres inférieurs et des signes d'asynergie ;

2º Des troubles de la parole qui devient scandée, lente, sourde et gutturale comme « bramée » et qui s'aggrave en une dysarthrie inintelligible;

3º Un appauvrissement manifeste de la mimique.

Au bout d'un certain temps, le tableau se complète : adiadococinésie, hypotonie, abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs, incontinence d'urine. Pas de nystagmus ni d'extension des orteils. Apparaît enfin un tremblement du type d'action avec mouvements involontaires rythmés.

Les troubles mentaux précèdent et dominent la symptomatologie neurologique : désintérêt affectif, affaiblissement intellectuel rapide, agitation incohérente; finalement, pendant le séjour à l'asile : confusion mentale paroxystique avec bouffées maniaques sur un fond démentiel, très rapidement progressif. L'évolution totale de l'affection s'étend sur vingt-cinq mois.

Mme Vrank... est âgée de 46 ans. On ne trouve dans ses antécédents personnels aucune affection grave ni récente, elle n'a pas d'enfants et n'a pas eu de fausses couches.

Pas d'autres affections nerveuses dans la famille. La syphilis peut être exclue de façon certaine.

Histoire. — Le début de l'affection actuelle remonte au mois de septembre 1924. Vers cette époque, la malade a soigné, au prix de très grandes fatigues, une personne de sa famille gravement malade et qui présente au cours d'une affection cardiorénale un épisode mélancolique et confusionnel très sévère. Mme V... la veille seule pendant de longues semaines et se surmène à son service. Cette personne mourut en décembre 1924.

Vers le mois de février 1925, Mme V... se plaint d'une certaine lassitude dans les membres inférieurs, elle se repose beaucoup, se confine dans sa maison, prétextant une grande fatigue. De février au mois d'août 1925, son caractère se modifie progressivement, elle se trouve sans courage, sans but, inattentive aux soins du ménage, silencieuse et triste, elle ne pleure pas et dort bien. Elle évite de voir sa famille, ses voisines, se calfeutre dans sa cuisine ou sa chambre à coucher et a peur de se trouver dans la rue ou d'être en contact avec d'autres êtres humains.

Elle se néglige physiquement. L'entourage y voit une conséquence éloignée du surmenage physique et émotionnel de l'hiver précédent, le médecin de famille consulté conclut à une dépression simple, non sans envisager une contagion mentale possible venue de la personne à laquelle la malade s'était si longtemps consacrée.

Cette dépression persiste malgré tous les traitements jusqu'en janvier 1926. A ce moment, Mme V... se plaint de vertiges, d'une certaine insécurité dans la démarche, surtout le soir.

Elle se sent attirée vers la gauche et a une tendance à tomber en arrière. Elle marche comme une femme ivre et se refuse catégoriquement à toute sortie. Elle jette démesurément les jambes en avant, la base de sustentation est très légèrement élargie. Les émotions exagèrent l'ataxie. Dans la position debout elle oscille latéralement et

d'avant en arrière, elle déclare ressentir dans tout le corps un tremblement intérieur.

Pas de céphalée, pas de troubles visuels, le strabisme convergent observé est ancien.

Les troubles de la démarche et de la station s'accentuent insensiblement.

L'état mental reste stationnaire. L'un de nous est amené à la voir en septembre 1928.

Ce qui domine dans tout l'aspect neurologique, c'est l'ataxie : démarche franchement cérébelleuse, sans hypertonie, sans tremblement avec asynergie marquée. La maladresse de tous les mouvements est très frappante. Cette maladresse est tout à fait paradoxale d'ailleurs, car les épreuves classiques ne nous permettent de mettre en évidence aucun phénomène de dysmétrie ni d'adiadococinésie aux membres supérieurs ni inférieurs. Les réflexes sont normaux. On ne trouve aucun trouble sensitif, on ne note pas de nystagmus, le fond d'œil est normal.



N° 1. — Vue d'ensemble du cervelet et du pont.

Nous relevons une hypertension artérielle légère. Maxima : 18. Minima : 10.

L'urée sanguine s'élève à 0,28 D /00. La parole est assez lente et sourde.

Au point de vue psychique, état de dépression vague mais ne rappelant pas les syndromes mélancoliques de la ménopause auquel on nous avait préparé. Mme V... se trouve très bien seule chez elle, elle est fatiguée, elle a perdu l'habitude de voir les gens, elle se désintéresse de tout, il y a un appauvrissement intellectuel et affectif marqué, et n'était-ce l'insistance de son mari elle ne quitterait plus son lit.

Le diagnostic reste en suspens.

Nous la revoyons un mois et demi plus tard.

L'état mental est aggravé, déficit très net de la mémoire de fixation, désintérêt marqué, une certaine désorientation dans le temps. L'ataxie est demeurée extrême la station debout, sans soutien, même en élargissant considérablement la base de sustentation, est impossible.

La démarche est très cérébelleuse. La malade fait de grands pas en avant et à droite et à gauche. Le haut du corps se penche en arrière bien au delà du centre de gravité et elle tombe en arrière comme une masse. Quand elle se maintient debout en s'appuyant sur une chaise, tout le corps fait de grandes oscillations antéropostérieures

ou latérales qui finissent par avoir raison de son équilibre même renforcé par un appui. A cette ataxie marquée, s'oppose l'absence de dysmétrie, de tremblement de nystagmus et d'adiadococinésie.

Les réflexes tendineux sont plus vifs qu'à l'examen précédent, surtout ceux du membre inférieur gauche. On note de ce côté une ébauche de clonus du pied. Le réflexe

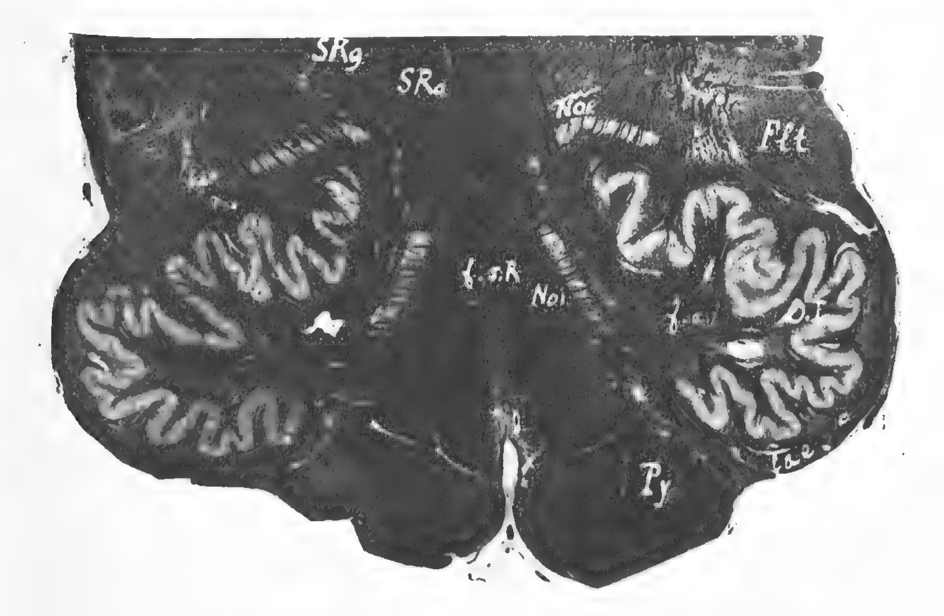


N° 2. — Coupe au Weigert Pal intéressant le pédoncule cérébelleux moyen et le pont et montrant l'articulation des dégénérescences.

cutané plantaire n'est pas très franc ; il y a un soupçon d'extension. Les réflexes abdominaux inférieurs et supérieurs sont moins nets qu'antérieurement. La parole est plus sourde, plus monotone, plus lente et scandée. La face est figée et inexpressible. Le diagnostic reste encore incertain : on hésite entre une sclérose en plaques atypique et une atrophie cérébelleuse. L'un de nous devait la revoir un mois et demi plus tard, mais vers le mois de janvier 1927, les troubles mentaux s'exagèrent et la malade doit être

transportée dans le service psychiatrique où nous la revoyons. Le certificat de collocation (Dr Luyten) portait « agitation maniaque ».

Evolution neurologique : En février 1927, l'aggravation est manifeste et rapide. La marche et la station debout sont impossibles. La force segmentaire est à peu près nulle aux membres inférieurs, où se voit une différence assez marquée entre la force de pression et la résistance, cette dernière se trouvant ainsi bien conservée. La force segmentaire est très diminuée aussi aux membres supérieurs, surtout en ce qui concerne les mouvements de flexion et d'extension des doigts. La dysmétrie est très marquée aux deux membres supérieurs : grandes oscillations pendant toute la durée des mouvements qui portent l'index au nez, sans tremblement intentionnel terminal, ni au repos. Elle est impossible à rechercher aux membres inférieurs à cause de la paralysie. L'adiadococinésie est très marquée des deux côtés. Hypotonie marquée aux membres inférieurs. L'épreuve de passivité est négative aux membres supérieurs. Les réflexes



N° 3. — Coupe au Weigert Pal passant par le tiers inférieur de l'olive bulbaire.

tendineux sont conservés aux membres supérieurs et sont nets et égaux des deux côtés. Les réflexes rotuliens et médiopubiens sont normaux. Le réflexe achilléen est aboli des deux côtés. Il n'y a pas de clonus du pied ni de la rotule. Les réflexes cutanés abdominaux et plantaires sont abolis. Les réflexes de posture sont abolis aux membres supérieurs et inférieurs. La friction de l'éminence hypothénar déclanche presque chaque fois, et cela également des deux côtés, une flexion des derniers doigts (réflexe de préhension).

La parole est insuffisamment articulée, il y a une tendance à l'achoppement, mais la dysarthrie est plus parétique, plus pseudobulbaire que cérébelleuse. La voix est sourde. La face est indifférente, immobile et atone. Il n'y a pas de nystagmus, les muscles oculaires et pupillaires ont une fonction normale.

On note enfin des mouvements involontaires assez particuliers : les bras étant au repos, la main subit de petits mouvements alternatifs de pronation et de supination de faible amplitude, au nombre de 30 à 35 par minute. Ils existent aux deux membres supérieurs asymétriquement.

Le pouce et le dos de la main présentent de même de menus mouvements de flexion et de déflexion, avec la même fréquence que ceux de l'avant-bras, tout en n'étant pas

synchrones avec ceux-ci. Les doigts entre eux présentent de petits mouvements d'écartement et de rapprochement au même rythme.

Ces mouvements involontaires existent surtout quand la main ou l'avant-bras sont portés à faux : ils disparaissent quand le membre est placé dans une position de repos absolu. Ils correspondent à une sorte d'instabilité motrice d'action, mais leur caractère rythmique les rapproche du tremblement. Ces petits mouvements n'existent pas aux membres inférieurs.

Au niveau de la tête, on le retrouve dans les muscles du trapèze gauche : ils impriment à la tête de petits mouvements oscillatoires vers la gauche, le menton subit des mouvements d'élévation et d'abaissement, analogue à ceux du marmonnement des parkinsoniens, mais dont la fréquence égale celle des mouvements du bras. Le gros tremblement intentionnel ou d'action nous paraît être par ses caractères spatiaux et son rythme l'exaltation dynamique de cette instabilité motrice rythmée au demi-repos. Ces mouvements involontaires disparaissent pendant le sommeil. On n'observe pas de troubles de la sensibilité.

Evolution psychiatrique. — A son entrée nous sommes frappés de la ressemblance de sa parole avec celle des P. G. ; ce n'est qu'une sorte d'abonnement incompréhensible. Elle se montre insensible à la douleur au cours de la ponction lombaire et comprend difficilement les questions même simples.

Insomnie ; agitation, jure et crie toute la nuit, ses paroles sont incohérentes, elle semble en conversation avec sa famille et vocifère parfois.

Les jours suivants : Désorientation, ahurissement, ne répond pas à nos questions, ou bien les réponses sont à côté de la question. Hallucinations probablement visuelles, semble voir des personnes de sa famille auxquelles elle parle ; crie et se met brusquement à pleurer ; parfois rires impulsifs, ou tout au moins inattendus. Appelle souvent son mari ou un membre de la famille ; va voir en dessous du lit pour y chercher des personnes.

Après quelques jours : L'insomnie est moins prononcée, elle dort souvent une bonne partie de la nuit. Pendant la journée, elle est moins agitée, et ne l'est plus que d'une façon discontinue. Le déficit mental paraît s'aggraver. Il y a souvent du refus des aliments et du négativisme en général. La parole devient de plus en plus incohérente ; la malade devient gâteuse. Quand, quelquefois, elle se montre moins négativiste, elle montre une incompréhension totale des questions et des ordres.

Les heures de repos et d'indifférence alternent avec des états d'agitation psychomotrice : hallucinations visuelles, voit des membres de sa famille, converse avec eux, vocifère parfois encore. Les nuits sont d'habitude plus calmes qu'au début du séjour.

Le 31 janvier et le 1er février, elle voit des enfants au pied du lit, les sent ou tout au moins les croit dans son lit, met son lit en désordre pour les trouver.

Le 4 février, elle nous dit qu'elle est complètement brûlée.

Le 5 février, crise d'agitation, appelle son mari et sa sœur ; crie toutes sortes d'injures à des personnes imaginaires et aussi aux infirmières, jette ses aliments à terre ; gâtisme.

Les jours suivants, elle est agitée, elle rit et pleure tour à tour, pense parfois qu'elle est poursuivie par des hommes, se montre anxieuse. Ces états d'agitation sont discontinus et alternent durant plusieurs heures, parfois avec des états d'indifférence démentielle, au cours desquels l'incompréhension et l'incohérence à ses réponses sont manifestes, de même que son négativisme.

A partir du 27 février, elle devient de plus en plus incohérente, négativiste, gâteuse, la dysarthrie de plus en plus prononcée.

Depuis le 1er mars, mutisme, immobilité, état semi-comateux, température monte jusqu'à 39°1.

2 mars 1927 : immobilité, ne boit plus rien ; t. 39°2, pouls faible, rapide.

3 mars 1927 : immobilité complète, état comateux, t. : 40°4. Morte le soir.

Donc : confusion mentale symptomatique avec agitation paroxystique. (Délire onirique paroxystique, probablement sur un fond démentiel rapidement progressif. Il est difficile d'établir la démence dans des états confusionnels. L'incompréhension

ou la lenteur de la compréhension pendant les états de calme sans stupeur semble plaider en faveur de cette déchéance intellectuelle rapide)

Il s'agissait en tous les cas d'un tableau très atypique : Ponction lombaire le 19 janvier 1927 : B.-W. négatif ; Pandy, négatif ; albuminose : 0,26 ; leucocytose : 0,4 ; sang, B.-W. négatif.

***

Examen anatomique. — Macroscopiquement, apparaît déjà l'atrophie du pont et du cervelet. Pas de malformations corticales apparentes, ni de lésions méningées. L'examen microscopique a été fait très complètement au Weigert Pal, Nissl et Bielchowsky.

1° *Cervelet.* — Les hémisphères cérébelleux sont nettement atrophiés, la substance blanche centrale est très diminuée, plus que celle des axes lamellaires. L'éclaircissement est le plus marqué au niveau de l'épanouissement du pédoncule cérébelleux moyen, il n'est pas égal en tous les endroits ; par places, la dégénérescence semble s'être faite par plaques (fig. 1).

La réduction des lamelles est la plus marquée au niveau des deux lobes semilunaires inférieurs et du lobe quadrilatère supérieur, à peine perceptible au niveau des lames transversales, des lamelles vermiennes et du flocculus.

Dans l'album central, certains faisceaux ou paquets de fibres sont particulièrement bien conservés et leur myélinisation paraît normale. D'autre part, d'assez nombreux cylindraxes sont conservés.

Les cellules de Purkinje sont intactes en nombre, à peine quelques-unes d'entre elles ont pris un peu plus intensément et plus massivement que de coutume, les colorants basiques.

Les autres couches cellulaires du cervelet sont intactes. Le réseau fibrillaire est très net.

Le noyau dentelé est tout à fait normal. Le pédoncule cérébelleux supérieur, les feutrages extra et intraciliaire du N. dentelé tranchent sur la pâleur du pédoncule cérébelleux moyen. Le feutrage sous-lobaire a disparu. Quelques fibres persistent du feutrage semi-circulaire externe. Le pédoncule cérébelleux inférieur a une densité normale.

2° *Pont* (fig. 2). — L'aspect est frappant : la calotte est intacte, le pied est au contraire manifestement éclairci dans ses fibres transversales, dont la pâleur contraste avec les deux voies pyramidales bien imprégnées. Cette dégénérescence des fibres transverses est surtout nette au niveau du stratum profundum, et des zones médianes du stratum superficiale et complexum. Un certain nombre de fibres sont respectées, leurs deux voies pyramidales, le ruban de Reil médian, sont conservés et par leur densité contrastent avec la pâleur des systèmes atteints. Les formations réticulaires de la calotte et les faisceaux qui en dépendent sont intacts.

Les noyaux pontiques présentent une atrophie extrême, qu'il s'agisse des noyaux ventraux, dorsaux, médians, péri- ou intrapédonculaires.

Dans les corps restiformes, à côté du faisceau spino-cérébelleux intact on voit les f. olivo-cérébelleux plus éclaircis. Les fibres pré, intra et post-

trigéminales du contingent olivo-cérébelleux sont très atteints, la racine descendante du V est indemne.

Sur les coupes les plus inférieures du pont, on voit une diminution notable des cellules des noyaux réticulaires de la calotte et des réseaux fibrillaires qu'il envoie au Reil médian, ainsi qu'un éclaircissement des stries dorsales de Piccollomini-Fuse, provenant des noyaux arqués.

3° *Bulbe.* — Les lésions sont très peu marquées encore (fig. 3).

Les noyaux arqués présentent une atrophie débutante mais nette sur les coupes au Nissl. Elle se traduit encore par la raréfaction des fibres arciformes externes. Les noyaux latéraux présentent également des lésions cellulaires. Les olives présentent des deux côtés la même lésion : diminution nette du feutrage intra et extraciliaire, du feutrage péricellulaire, de la lamelle ventrale ou inférieure du corps olivaire.

Cette lésion est nette : elle s'accompagne d'une raréfaction visible des fibres arciformes internes et des fibres prétrigéminales, intra et post-trigéminales de Mingazzini.

La moitié supérieure du raphé médian contient moins de fibres que normalement, la moitié inférieure a presque disparu.

Les voies pyramidales et le faisceau latérobulbaire paraissent intacts.

En dehors du contingent spino-cérébelleux, tous les autres systèmes qui entrent dans la composition du corps restiforme sont atrophiés. Le corps restiforme est petit : les fibres du corps juxta-restiforme en dedans, le f. de la racine descendante du trijumeau en dessous, le f. spino-cérébelleux en dehors limitent un petit champ des fibres arciformes très appauvri.

Les *pédoncules cérébraux*, les noyaux *gris centraux* et la *moelle* n'offrent pas de lésions décelables.

4° *Ecorce.* — L'étude architectonique de l'écorce cérébrale montre d'importantes lésions du pôle préfrontal et du lobe temporal des deux côtés. Lésions dégénératives laminaires ou en nappe intéressant surtout les IIIe, V^e^ et VIe couches. La raréfaction est souvent extrême, ainsi que le montrent les micrographies des champs.

Le type des lésions cellulaires est celui de la sclérose atrophique et de la dégénérescence vacuolaire hyaline. Les réactions neuroglion particulièrement intenses dans les Ire, V^e^ et VIe couches. On voit, par endroits, de la neuroglie géante protoplasmique chargée de granulations pigmentaires.

Les vaisseaux sont normaux ainsi que les méninges. Pas de dégénérescence secondaire au niveau de la couronne rayonnante. L'étude myélotectonique offre, dans les zones correspondant à la destruction cellulaire, une disparition des réseaux tangentiels et transversaux supraradiaires. La striation radiaire paraît au contraire très bien conservée. L'aspect des destructions myéliniques est plus laminaire que focal. L'étude histopathologique de l'écorce montre des lésions profondes de l'architectonie cellulaire et myélinique, surtout au niveau du pôle frontal du cerveau. Les lésions sont moins importantes au niveau du lobe temporal ; nous avons signalé d'autre part un grave syndrome démentiel à évolution rapide.

*
* *

La présence de symptômes de déficit mental n'est pas exceptionnelle dans les atrophies cérébelleuses, mais le plus souvent l'atteinte mentale a une étiologie bien déterminée. On pourrait appeler plus justement ces cas : « atrophies cérébelleuses avec troubles mentaux » ; un certain nombre sont dus à des intoxications chroniques, d'autres à des toxi-infections. L'un de nous a tenté une classification de ces cas dans une note précédente (1).

Nous rappellerons cependant que dans la littérature deux observations sont superposables à la variété que nous décrivons ici. Ce sont les cas de Schultze (2) et le cas I de Fickler (3), où se trouvent réunis tous les caractères présents dans notre cas : *atrophie olivo-pontine vérifiée, présence d'un gros syndrome démentiel, évolution aiguë ou subaiguë.* Le cas de Fickler est complexe : chez un diabétique, en même temps alcoolique, âgé de 50 ans, se développe progressivement un syndrome cérébelleux statique et basique, avec parole incohérente, asynergie, hypotonie, diminution des réflexes patellaires et signe de Romberg. Peu à peu apparaît du nystagmus, la station debout et la marche deviennent impossibles, la parole inintelligible ; dans les derniers mois apparaissent de la myokymie et une exaltation des réflexes tendineux. *L'étude anatomique montrait une atrophie marquée de l'écorce à prédominance préfrontale, la dégénérescence systématique des voies ponto-cérébelleuses, de certaines voies longues pontines et spinales, une atrophie de l'écorce cérébelleuse, une atrophie olivaire partielle et unilatérale.*

*
* *

C'est au point de vue de la pathogénie de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse que les lésions de ces cas sont les plus intéressantes du fait de leur électivité et de leur caractère fragmentaire. Nous observons en effet :

1° Une dégénérescence intense des noyaux pontiques, surtout des plus ventraux ;

2° Une dégénérescence marquée des noyaux arqués ;

3° Une atteinte légère des noyaux du f. latéral et de la lamelle inférieure des olives bulbaires, du noyau réticulaire de la calotte et du pont.

Ont dégénéré secondairement à ces lésions :

1° Le système des fibres transversales du pont et le pédoncule cérébelleux moyen ;

2° Le système des fibres arciformes externes, les fibres olivo-cérébelleuses et tegmento-cérébelleuses qui entrent dans la composition du corps

(1) Ludo Van Bogaert. Les atrophies cérébelleuses avec troubles mentaux. *Congrès Med. Alien. et Neurol. Lang. franç.*, Anvers, 1928.
(2) Schultze. Alcool. Zerebellar Atrophie. *Virchow's Archiv.*, 1887, 2.
(3) Fickler. Ueber progress. Cerebellare Krankl. usw. D. *Zeitschr. f. Nervenheilk*, XXXXI, 306, 1911.

restiforme, un certain nombre de fibres arciformes internes et des stries de Piccolimini Fuse qui prolongent les fibres du raphé.

L'écorce cérébelleuse est intacte tant dans ses éléments gris que dans ses connexions myéliniques intracorticales.

Par conséquent, ici *l'atrophie olivo-pontine paraît débuter dans la substance grise des noyaux pontiques, des olives, noyaux arqués, et accessoirement dans les noyaux latéral et réticulaire, elle entraîne rapidement une dégénérescence du pédoncule cérébelleux moyen, des connexions arciformes et des contingents correspondants du corps restiforme. L'écorce cérébelleuse et les autres voies étaient intactes.* Ces faits répondent à deux des trois questions que nous nous sommes posées au début de ce travail.

La seconde : à savoir si les fibres se démyélinisent primitivement ou si la démyélinisation est secondaire à l'atteinte des substances grises, ne peut pas être tranchée absolument : néanmoins *le caractère parcellaire des lésions myéliniques, la conservation d'un certain nombre d'axones intacts pourrait être invoquée à l'appui d'une conception où la démyélinisation serait primitive à l'égard de l'atteinte de substance grise, celle-ci restant toujours moins totale que celle-là.*

L'atrophie olivo-pontine devrait être considérée alors comme une *abiotrophie primitive* de certains systèmes de fibres cérébellipètes et toujours les mêmes au début. Et de fait, les examens anatomiques détaillés publiés récemment plaident en ce sens. Elles montrent que toutes les voies jusqu'aux fibres terminales des systèmes cérébellipètes ont disparu : la dégénérescence neuronale primaire est progressive jusqu'aux fibres intragranulaires (ou moussues) du cervelet.

Devant une pareille électivité, on doit se demander *si ces faisceaux qui dégénèrent représentent un tout anatomique, embryologique ou fonctionnel, c'est-à-dire un système de neurones au sens des Vogt.*

Or, les noyaux ventraux du pont et le système olivoarqué ont un développement parallèle dans le temps. *L'atrophie olivo-pontine est l'abiotrophie d'un ensemble anatomique dont la morphogénèse se confond.* Reconstruisant le cerveau d'un embryon de 23 mm., Essick a montré que les noyaux olivaires inférieurs, les noyaux arqués et pontiques dérivent des cellules qui se sont développées dans la zone acoustique du IVe ventricule et, tout spécialement, aux dépens de cette partie que His appelle « Rautenlippe », du IVe ventricule.

A cet endroit se développent un si grand nombre de cellules qu'elles ne parviennent pas à se placer et qu'elles émigrent vers le mésencéphale par deux voies : l'une distale, l'autre proximale, en formant deux bandes cellulaires. La partie distale donne les noyaux arqués et une partie des olives inférieures : son développement représente la « phase olivo-arquée » d'Essick. La partie proximale donne les noyaux ventraux du pont, et Essick appelle corps ponto-bulbaire la formation anatomique qui en dérive (1).

On sait très mal d'où dérivent les noyaux réticulaires du pont, le noyau

(1) Essick. The development of nuclei pontis and N. arcatus in Mamm. *Journ. of Anat.*, XIII, 1912.

latéral et le restant de l'olive ; à les voir atteints dans les formes graves d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, on peut se demander si, eux aussi, ne proviennent pas des bandes d'Essick. *L'atrophie olivo-pontine complète serait ainsi une abiotrophie des bandes cellulaires d'Essick.* Cette conception est défendue par les auteurs hollandais qui ont particulièrement étudié le problème systématique des lésions cérébelleuses. Winkler, Bakker et Hoeneveld ont fait remarquer que dans un cervelet d'atrophie olivo-pontine, ce sont précisément toutes les voies néocérébelleuses qui sont barrées et qu'un tel cervelet n'est plus influencé que par les stimulations dérivant des systèmes phylogénétiquement plus anciens. En effet, nous remarquons que les fibres terminales du système néocérébelleux ont disparu et que c'est au niveau des fibres intragranulaires (appelées encore fibres moussues) que s'achève la dégénérescence neuronale primaire. Les fibres grimpantes sont conservées : ce sont elles, en effet, qui forment les plexus péricellulaires retrouvés en grande partie intacts. Il faut ajouter cependant que dans la composition de ceux-ci entrent encore les collatérales récurrentes des axones de Purkinje.

La question des lésions des cellules de Purkinje dans l'atrophie olivo-pontine est encore controversée. Dans beaucoup de cas, les cellules de Purkinje sont raréfiées, elles peuvent avoir disparu. Dans d'autres, la conservation est meilleure, cependant les cellules de Purkinje, la couche granuleuse et la couche moléculaire montrent alors de très petites lésions qu'on peut considérer comme dépendantes de la lésion des fibres intragranulaires. Ce retentissement sur lequel insiste Hoeneveld est particulièrement admissible si l'on songe combien est intime le synapse des fibres moussues avec les arborisations des cellules naines. Un autre fait peut être invoqué en faveur du caractère secondaire de la lésion cérébelleuse : beaucoup d'auteurs insistent, en effet, sur l'intégrité des fibres péricellulaires, sur la dégénérescence des dendrites des cellules de Purkinje, opposées à la conservation de l'axone.

Une autre opinion a été défendue par Bakker : il considère les cellules de Purkinje comme des dérivés de la région embryonnaire du noyau dorsal de la VIII[e] paire et rattache par conséquent leur dégénérescence à celle des bandes d'Essick. Ainsi s'établit un rapport étroit entre l'atrophie lamellaire et olivo-pontine. L'hypothèse de Bakker n'explique pas pourquoi la capsule du noyau dentelé est intacte et pourquoi les couches des fibres péricellulaires sont conservées. D'autre part, elle n'est pas valable pour les cas où les cellules de Purkinje sont intactes.

L'étude des cas de Guillain, Pierre Mathieu et Ivan Bertrand et de notre observation personnelle est plus favorable à la conception d'une *dégénérescence transynaptique des cellules de Purkinje consécutives à l'atteinte des fibres cérébellipètes.*

Nous avons dit plus haut que les neurologistes hollandais considèrent l'atrophie olivo-pontine comme une abiotrophie du système néocérébelleux. Aussi se sont-ils particulièrement attachés à rechercher la répartition des dégénérescences fibrillaires dans l'écorce et l'album cérébelleux. Ils

ont été frappés du fait que le floculus était presque intact, que le vermis était atteint également dans sa partie antérieure et postérieure, mais que les lésions les plus importantes s'observaient au niveau des parties les plus latérales des hémisphères. Cette répartition ne couvre pas exactement le néo-cervelet d'Edinger, et il n'y a pas de séparation rigoureuse entre la paléo et le néo-cervelet en pathologie. Peut-être la croissance par intussusception (Comelli) (1) a-t-elle modifié ces dispositions architecturales ?

Hoeneveld se demande même à ce propos ce qu'il faut entendre par néo-cervelet : s'il faut réserver cette appellation à la zone cérébelleuse qui reçoit les fibres pontines, s'il faut distinguer celle-ci d'une région qui reçoit les fibres olivaires les plus récentes et d'une région qui recevrait les fibres parolivaires les plus anciennes. Le néo-cervelet comprendrait alors trois parties distinctes. Ainsi se vérifieraient certaines recherches de Brouwer et Coenen (2) pour qui les axones des noyaux pontins, les axones olivaires et paraolivaires seraient en rapport avec des régions différentes de la corticalité néo-cérébelleuse.

La topographie des dégénérescences corticales transsynaptiques dans l'atrophie olivo-pontine s'accorde assez bien avec ces données.

On peut se demander, enfin, pourquoi dans l'atrophie olivaire la dégénérescence débute par la lamelle médioventrale du corps olivaire et surtout par la partie caudale de celle-ci. Nous savons par les recherches de F.-H. Kooy (3), de Brouwer et Coenen que dans l'olive la partie orale est plus ancienne que la partie caudale. Et que, d'autre part, la lamelle ventrale est plus grande, plus riche en cellules de grande taille, plus résistante aux dégénérescences que la lamelle dorsale. Cette prédominance fonctionnelle de la partie ventro-latérale de l'olive sur la partie dorso-médiane est conforme aux principes de neurobiotaxie de Kappers. La lamelle dorsale peut dégénérer isolément ou tout au moins avec prédilection, comme le montre le cas récent de Brouwer et Preecchtel. Dans l'olive, d'autre part, les systèmes parolivaires sont phylogénétiquement les plus anciens (4).

Si la priorité de la dégénérescence olivaire sur la dégénérescence parolivaire s'explique par le fait que celle-là constitue la partie la plus jeune du système, nous n'avons pas d'explication à proposer pour expliquer la prévalence de l'atrophie dans la lamelle ventrale.

L'étude de cette observation anatomo-clinique confirme les conceptions de l'école hollandaise sur le caractère systématique de la dégénérescence olivo-pontine, montre que cette atrophie débute dans les dérivés des bandes d'Essick et qu'elle est susceptible de s'étendre par voie transsynaptique aux autres systèmes connectés à l'ensemble des faisceaux cérébellipètes.

(1) Gomolli. Per una nuova divisione del cervelletto dou mammifer. *Arch. Anat. Embr.*, IX, 1910.
(2) Brouwer et Coenen. Ueber die Oliva inferior. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, XXV, 2, 1919, 52.
(3) F.-H. Kooy. *The inferior olive in Vertebrates*, 1917.
(4) Preecchtel. Hypoplasia of the cerebellum and of the inferior olivary system in myoclonus. *Psych. en. Neurol. Bladen*, n° 3-4, mai-août 1927, 147.

DU NYSTAGMUS ARTIFICIEL CHEZ LES HÉMIPLÉGIQUES LE NYSTAGMUS A REBOURS

PAR

L. BARD
Professeur honoraire de clinique médicale.

Le nystagmus artificiel, que provoquent les excitations giratoires, thermiques ou voltaïques, du labyrinthe postérieur chez les sujets normaux, s'observe également chez les hémiplégiques, mais il présente chez eux quelques caractères spéciaux, que j'ai fait connaître il y a déjà dix ans (1) ; établis d'abord pour le nystagmus d'origine thermique, je les ai confirmés peu après pour les nystagmus d'origine giratoire et voltaïque. Les différences qui séparent à ce point de vue les hémiplégiques des sujets normaux relèvent évidemment, comme la déviation conjuguée de la tête et des yeux, du déséquilibre pathologique des deux hémisphères ; elles présentent par suite un intérêt particulier pour l'étude de la physiologie générale de la collaboration normale de ces derniers.

Mes premières descriptions ont échappé à l'attention des neurologistes, peut-être uniquement parce qu'elles n'ont jamais fait l'objet d'un mémoire spécial. Il m'a paru d'autant plus nécessaire de les reprendre à nouveau que les effets du déséquilibre des hémisphères intéressent, comme je l'ai montré dans divers travaux, de multiples chapitres de la pathologie nerveuse, de sorte qu'on ne saurait méconnaître ni l'importance de leur étude ni celle des progrès réalisés dans leur interprétation.

I

Lorsque j'ai entrepris mes premières recherches sur le nystagmus artificiel, j'étais guidé par l'étude antérieure de la déviation conjuguée de la tête et des yeux chez les hémiplégiques, qui m'avait conduit à formuler dès 1904 (2) la théorie sensorielle de cette déviation ; c'est pourquoi,

(1) L. Bard. Du rôle des centres nerveux dans la production du nystagmus thermique. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVII, 1918, p. 788-806.
(2) L. Bard. De l'origine sensorielle de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête chez les hémiplégiques. *Semaine médicale*, 1904, p. 9-13.

dès le début, ces recherches eurent pour objectif la comparaison des sujets normaux et des hémiplégiques.

J'eus recours naturellement aux trois procédés classiques de la provocation du nystagmus : les irrigations thermiques de l'oreille, la chaise tournante et l'excitation voltaïque des labyrinthes. Je les employai tout d'abord en me conformant à leurs méthodes usuelles, mais je fus assez vite conduit à les compléter et à les modifier, à mesure que les résultats obtenus firent apparaître leurs défauts, ainsi que les lacunes des renseignements que l'on pouvait en obtenir.

On sait depuis longtemps que l'irrigation froide de l'oreille provoque un nystagmus qui répond à l'indication mnémotechnique que le *nystagmus fuit l'eau froide* : on entend par là, tout à la fois, qu'il apparaît lorsque le patient dirige le regard du côté opposé à l'oreille irriguée, et que sa secousse rapide se porte dans cette même direction, alors que sa secousse lente ramène les yeux en sens contraire.

Par l'irrigation froide de l'oreille gauche, par exemple, c'est la fixation des yeux vers la droite qui provoque le nystagmus et les secousses rapides se dirigent également vers la droite. Par contre, le nystagmus fait défaut lors de la fixation du regard vers l'oreille irriguée, c'est-à-dire, dans l'espèce, vers le côté gauche.

L'irrigation chaude produit des effets exactement contraires, mais plus inconstants et plus difficiles à obtenir, uniquement, d'ailleurs, parce qu'on ne dispose pas alors d'une marge d'excitation aussi étendue ; on ne peut guère, en effet, dépasser une différence de 4 ou 5 degrés entre la température de l'eau chaude et celle de l'oreille, alors que cette différence peut atteindre plus de 20 degrés dans l'irrigation froide. L'irrigation simultanée des deux oreilles, froide d'un côté, chaude de l'autre, détermine les mêmes effets que l'irrigation unilatérale avec plus d'intensité.

Ces caractères du nystagmus artificiel n'avaient pas été méconnus, mais on n'y avait vu jusque-là qu'une simple prédominance unilatérale, liée à une intensité inégale d'action sur les deux côtés. J'ai pu montrer qu'il y avait en jeu autre chose qu'une différence quantitative, car, en soumettant à cette irrigation froide les malades atteints de sclérose en plaques, qui présentent du nystagmus spontané se manifestant dans les deux directions du regard, j'ai constaté, non seulement que ce nystagmus préexistant s'exagère dans la direction du regard du côté opposé à l'oreille irriguée, ce à quoi on pouvait s'attendre, mais encore, détail tout à fait inattendu, qu'il est très affaibli et le plus souvent même complètement supprimé dans la fixation du regard du côté de cette oreille, c'est-à-dire du côté où, dans la même manœuvre, il fait défaut chez les sujets normaux. De cette donnée résulte la preuve que *l'absence de nystagmus dans l'une des deux directions tient à une action d'effet contraire sur chacun des deux systèmes latéraux.*

J'ai pu montrer de plus, et c'est là une seconde donnée qui n'avait de même pas encore été signalée, que l'*irrigation froide simultanée des deux*

oreilles ne provoque aucun nystagmus chez les sujets normaux et ne s'accompagne d'aucun des malaises, nausées ou vertiges qui s'observent dans l'irrigation unilatérale. Chez les sujets porteurs de nystagmus spontané, cette irritation bilatérale simultanée de même température n'exerce sur lui aucune influence.

Bien que l'on indique toujours, dans les descriptions classiques, que l'on peut obtenir à volonté, suivant les positions de la tête au cours de l'irrigation, du nystagmus rotatoire ou du nystagmus vertical, au lieu du nystagmus horizontal habituel, ce dernier est en réalité toujours dominant, et c'est le seul qui ne fasse jamais défaut. Les résultats sont d'ailleurs exactement les mêmes dans la station assise, dans laquelle la position de la tête est verticale, que dans la station couchée, dans laquelle elle est horizontale.

En soumettant les hémiplégiques aux mêmes manœuvres, on constate tout d'abord que l'irrigation froide unilatérale provoque chez eux, *dans la direction opposée à l'oreille irriguée*, un nystagmus identique, à l'intensité près, à celui qu'elle provoque chez les sujets normaux ; par contre, *dans la direction du regard du côté de l'oreille irriguée, on observe un effet qui diffère suivant que l'irrigation porte sur l'oreille du côté sain ou sur celle du côté hémiplégique*, c'est-à-dire : dans le premier cas, l'absence de toute influence comme chez les sujets normaux ; dans le second, l'apparition d'un nystagmus à ressort tout à fait particulier, caractérisé, à l'inverse du nystagmus ordinaire, par le fait que les secousses rapides sont dirigées du côté opposé à la direction du regard ; c'est pourquoi je lui ai donné le nom de *nystagmus à secousses inversées* ou de *nystagmus à rebours*.

En second lieu, l'*irrigation froide bilatérale simultanée*, qui ne provoque aucun nystagmus chez les sujets normaux, *agit chez les hémiplégiques comme une irrigation unilatérale faite du côté hémiplégique* ; c'est-dire provoque, chez les hémiplégiques, un nystagmus du type ordinaire dans la fixation du regard du côté des membres sains, et un nystagmus à rebours dans la fixation du regard du côté des membres malades.

Dans l'exploration voltaïque, le pôle positif joue le rôle que joue le froid, et le pôle négatif celui que joue le chaud, dans l'exploration thermique ; par suite, l'*application transversale du courant*, suivant la méthode habituelle, provoque exactement les mêmes effets que l'irrigation froide unilatérale de l'oreille qui est soumise au pôle positif, aussi bien chez les sujets normaux que chez les hémiplégiques. C'est-à-dire qu'elle provoque, chez les premiers, toujours le seul nystagmus unilatéral ordinaire ; chez les seconds, ce même nystagmus unilatéral, lorsqu'il s'agit de l'oreille du côté sain, et par contre, lorsqu'il s'agit de l'oreille du côté hémiplégique, un nystagmus du type habituel dans la direction du regard du côté sain et un nystagmus à rebours dans la direction opposée.

L'*application simultanée sur les deux oreilles d'électrodes positives*, avec une électrode négative à la nuque, qui devrait équivaloir à l'irrigation froide bilatérale simultanée, provoque néanmoins, chez les sujets hémi-

plégiques comme sur les sujets normaux, *un nystagmus du type ordinaire dans les deux directions du regard*. Il en est de même quel que soit le pôle employé ; cette opposition d'action de l'irrigation bilatérale des oreilles et de l'application voltaïque bitemporale unipolaire, présente d'ailleurs le plus grand intérêt théorique pour la physiologie du labyrinthe gyratif.

L'exploration du labyrinthe par la *chaise tournante* réalisée par la méthode de Barany, c'est-à-dire reposant sur la recherche du nystagmus après l'exécution de 10 tours en 20 secondes, suivis d'arrêt brusque du mouvement, est responsable de la confusion qui règne dans la question du nystagmus artificiel, car elle ne permet aucune des constatations précédentes. Elle n'exerce d'ailleurs nullement, comme on le répète, une exploration particulière de l'un ou de l'autre des labyrinthes suivant le le sens de rotation donné à la chaise, mais bien, de même que l'application transversale du courant voltaïque, une exploration simultanée des deux labyrinthes, d'action concordante sur les centres, par le fait qu'elle les place sous un signe contraire pour chacun d'eux.

Quel que soit le sens de la rotation imprimée à la chaise, aussi bien chez les hémiplégiques que chez les sujets normaux, *on observe, après l'arrêt, du nystagmus du type ordinaire dans les deux directions du regard*, pendant quelques instants. Leur coexistence est due à ce que *la méthode employée réalise en fait deux excitations successives de sens contraire* : l'une constituée *par le mouvement de rotation lui-même*, et la seconde *par son arrêt brusque* qui équivaut à une rotation de sens contraire à la première. Ce point une fois précisé, il est facile de se rendre compte, par une observation plus attentive, que la prédominance d'abord, et que la persistance ensuite, plus ou moins prolongée, de l'un ou de l'autre de ces deux nystagmus, qui paraissent au premier abord n'obéir à aucune loi apparente, relèvent en réalité des intensités qui ont été imprimées à chacune de leurs causes provocatrices, c'est-à-dire au degré de rapidité de la rotation, d'une part, et au degré de brusquerie de l'arrêt du mouvement, d'autre part.

Il est, par contre, possible, comme je l'ai montré il y a longtemps, de donner à cette épreuve une grande précision et une importance primordiale *en substituant à la recherche du nystagmus après l'arrêt de la rotation, sa constatation au cours de la rotation elle-même*, ce qu'il est facile de réaliser à condition de disposer d'un *plateau tournant* sur lequel l'observateur se place lui-même à côté du sujet examiné, et qui supporte un dispositif approprié permettant de placer le sujet dans la station assise ou dans la station couchée à volonté. J'avais fait établir un plateau de ce genre dans mon service de clinique à Genève, et plus tard dans celui de Strasbourg, et ils m'ont rendu l'un et l'autre les plus grands services dans toute cette étude.

En procédant ainsi, on constate qu'il n'est nullement besoin de rotation rapide, ni même de rotation prolongée, pour provoquer le nystagmus. Son degré d'intensité dépend bien de la rapidité de la rotation, mais *on l'obtient immédiatement, et des plus net, avec les rotations les plus douces*,

lorsqu'on commande la fixation du regard dans le sens de la rotation, c'est-à-dire vers la droite lorsque la rotation est directe, dans le sens des aiguilles d'une montre, et vers la gauche, dans la rotation de sens contraire. *La fixation du regard du côté opposé au sens de la rotation ne provoque pas de nystagmus chez les sujets normaux*, à la condition toutefois de ne jamais procéder ni à des rotations successives de sens contraire, ni à des arrêts brusques, sans un intervalle suffisant pour laisser se dissiper complètement les effets des excitations précédentes. Chez les sujets atteints de sclérose en plaques, à nystagmus spontané dans les deux directions, ce nystagmus s'exagère par la fixation du regard dans le sens de la rotation, et s'atténue ou disparaît par la fixation dans le sens contraire.

Il résulte de ces constatations que l'excitation giratoire exerce les mêmes effets que les excitations thermique et voltaïque ; *la rotation de sens direct*, c'est-à-dire dans le sens des aiguilles d'une montre, *équivaut à l'application de l'irrigation froide ou du pôle positif à l'oreille gauche, et le sens inverse à leur application à l'oreille droite.*

Par suite de la même loi, on obtient par exemple chez les *hémiplégiques gauches* : *dans la rotation de sens inverse* un nystagmus du type normal par la fixation des membres sains, avec absence de nystagmus par la fixation des membres paralysés ; par contre, *dans la rotation de sens direct*, on obtient de même un nystagmus normal par la fixation des membres sains, mais un nystagmus à rebours par la fixation des membres paralysés.

Le plateau tournant permet, de plus, d'obtenir à volonté et *l'état de pureté*, chacune des trois modalités de nystagmus, suivant la station imposée au sujet (1) : *nystagmus horizontal dans la station assise*, par la fixation du regard en dehors dans le sens de la rotation ; *nystagmus rotatoire dans la station couchée sur le dos*, par la fixation du regard latéralement et en bas ; *nystagmus vertical dans la station couchée sur le côté*, par la fixation du regard soit en bas, soit en haut, suivant le sens de la rotation, pourvu qu'on ait soin, dans les trois cas, de maintenir la tête en position naturelle dans la prolongation de l'axe du corps. Il est alors facile de constater que les trois modalités obéissent au même titre aux lois précédentes : c'est-à-dire que le sens de leur production est commandé de la même manière, dans les trois modalités, par le choix, suivant les cas, du pôle, de la température ou du sens approprié de la rotation subie.

C'est dans la recherche du nystagmus horizontal, qui est commun aux trois excitants, que le nystagmus à rebours est le plus facile à observer ; il suffit pour cette recherche de retenir qu'il s'obtient par l'application du froid ou du pôle positif sur l'oreille du côté paralysé lors de la fixation du regard du même côté, aussi bien que par la rotation inverse chez les hémiplégiques gauches et par la rotation directe chez les hémiplégiques droits.

(1) L. Bard. Des conditions et du mécanisme de production des nystagmus artificiels du type rotatoire et du type vertical. *Annales de médecine*, 1919, p. 1650-1684.

II

Les constatations précédentes sont des plus faciles à faire et ne se heurtent à aucune difficulté d'observation, mais leur interprétation est évidemment moins aisée ; elles m'ont permis néanmoins de formuler, dès mes premières publications, une théorie personnelle du nystagmus artificiel des sujets normaux qui s'est précisée progressivement, et qu'il est nécessaire de rappeler succinctement avant d'envisager les explications qui peuvent être applicables au nystagmus à rebours.

De ce que le nystagmus se compose de deux secousses alternantes de sens opposé, il résulte que les deux centres hémisphériques des mouvements conjugués des yeux interviennent tour à tour dans sa production ; d'autre part, de ce que le nystagmus n'apparaît que par la fixation latérale du regard, il résulte qu'il n'intervient qu'à l'occasion d'un mouvement conjugué volontaire. Dès lors, il est évident que *la secousse rapide est le fait du mouvement volontaire* lui-même : *la secousse lente*, qui tend à ramener les yeux dans le sens contraire, est non moins évidemment *le fait du réflexe gyratif* provoqué par l'excitation artificielle du labyrinthe, *réflexe de sens unique pour chaque excitation donnée, d'où résulte l'unilatéralité du nystagmus en cause.*

Lorsque la volonté porte le regard du même côté que le réflexe en jeu, les deux commandes motrices se superposent simplement, par le fait même de leur concordance : par contre, lorsque la fixation volontaire porte les yeux du côté opposé au redressement automatique réflexe, les deux commandes étant de sens contraire se heurtent et se contrarient, de sorte que le phénomène se ramène, en somme, à *la lutte d'un mouvement conjugué volontaire et d'un mouvement réflexe, similaire mais de direction opposée* ; lutte dans laquelle chacun d'eux l'emporte tour à tour. C'est là le point essentiel de la théorie, qui est susceptible d'une affirmation ferme, mais qui ne pouvait naître que, d'une part, de la connaissance exacte des lois des réflexes gyratifs et, d'autre part, de la constatation du caractère unilatéral exclusif du nystagmus provoqué.

Il ne semble pas que ces premières données puissent être contestables ; mais il fallait ensuite se demander comment cette superposition et cette lutte d'influence peuvent être à même de réaliser l'opposition des secousses et la régularité du rythme particulier qui caractérisent le nystagmus.

La différence de rapidité des deux secousses s'explique par leur nature différente. La secousse lente est le fait d'un réflexe qui rentre dans les conditions normales de production des réflexes gyratifs (1), tels que je les ai décrits dans divers travaux consacrés à l'étude du Sens de la gyration ; elle diffère cependant d'un réflexe normal par sa résistance aux mou-

(1) L. BARD. Des réflexes gyratifs (Réflexes d'adaptation et d'accommodation du Sens de la gyration). *Journal de Phys. et de Path. générale*, 1919, p. 83-94.

vements volontaires de sens opposé, résistance liée sans doute à ce que la sensibilité du centre sensoriel qui la régit est exaltée par l'excitation périphérique artificielle à laquelle ce centre est soumis.

La secousse rapide, par contre, relève d'un mouvement volontaire affectant un caractère de dysmétrie pathologique, qui le rapproche des troubles moteurs d'origine cérébelleuse. C'est pourquoi, dans mon premier mémoire consacré au nystagmus thermique, j'avais écrit : « Le nystagmus nous apparaît donc comme un réflexe double, une partie est cérébrale, l'autre cérébelleuse ; c'est, en somme, l'association d'une déviation conjuguée cérébrale et d'une ataxie cérébelleuse, dont le jeu alternatif est entretenu par leur influence réciproque de la même façon que le clonus du pied se maintient par la provocation alternative et réciproque des deux réflexes portant sur des groupes de muscles antagonistes. »

Il était manifeste, en effet, que l'excitation périphérique agissait à la fois sur les deux centres moteurs latéraux, réciproquement antagonistes l'un de l'autre, des mouvements conjugués des yeux : sur leur fonctionnement *sensoriel*, en provoquant un *réflexe gyratif* ; sur leur fonctionnement *psychomoteur*, en imposant aux mouvements volontaires une *dysmétrie* qui devait éveiller la notion d'une influence cérébelleuse ; j'ai été amené par la suite à reconnaître que la dualité de cette action réflexe n'exige nullement un détour cérébelleux.

Je suis arrivé, en effet, à me rendre compte, par d'autres travaux, que les excitations périphériques génératrices des réflexes sensoriels agissent à la fois sur les deux centres hémisphériques antagonistes, mais sous un signe différent pour chacun d'eux (1). Dès lors, *ce n'est pas à proprement parler d'un double réflexe, mais d'un réflexe à double action que relève le nystagmus* ; l'action est cérébrale dans ses deux parties, mais tandis que l'une provoque la *kinésie positive de l'un des centres latéraux*, et par suite la secousse lente observée, l'autre provoque *simultanément la kinésie négative du second centre*, qui, contrairement à ce qui se passe pour les excitations réflexes d'origine et d'intensité normales, le rend en quelque mesure réfractaire à l'action de la volonté, d'où résulte l'incorrection du mouvement volontaire. Dans cette manière de voir plus explicite, *la dysmétrie du mouvement volontaire, que révèle la secousse rapide du nystagmus, relève directement de la superposition des kinésies de signe opposé qui se contrarient dans le centre moteur*. Le fait que chaque kinésie l'emporte tour à tour, suivant un rythme parfaitement régulier, n'est pas un fait isolé en pathologie nerveuse ; cette rythmicité présente par elle-même un très grand intérêt de physiologie générale, dont l'exposé exigerait de trop longs développements.

Les caractères particuliers que prend le nystagmus artificiel chez les hémiplégiques, relèvent évidemment des perturbations qu'entraîne dans

(1) L. Bard. De l'action simultanée de signe contraire des excitations sensorielles sur les deux hémisphères ; son importance pour la physiologie générale des centres antagonistes. *Revue Neurologique*, 1920, p. 417-427.

l'association des hémisphères leur inégalité de sensibilité et de puissance; seul le mécanisme de ces perturbations n'apparaît pas clairement au premier abord et reste sujet à discussion.

Des deux particularités qui séparent ici les hémiplégiques des sujets sains, l'*efficacité de l'irrigation bilatérale*, qui est inactive chez les normaux, et le *nystagmus à rebours*, qui ne s'observe que chez les hémiplégiques, la première est la plus facile à comprendre.

Chaque irrigation froide latérale provoque, pour son compte, la kinésie positive du centre hémisphérique situé du côté opposé du corps et la kinésie négative du centre hémisphérique homolatéral ; par suite, par le fait de la bilatéralité de l'irrigation, *dans chaque hémisphère, se superposent une kinésie positive et une kinésie négative de même nature et de même intensité ; ces deux kinésies s'annulent réciproquement sur l'hémisphère sain, alors que la kinésie positive l'emporte sur l'hémisphère lésé, inégalement sensible aux deux modalités du fait de sa maladie*; dès lors le sujet doit réagir en pareil cas comme dans l'irrigation unilatérale du côté paralysé qui exerce cette action isolée sur cet hémisphère. Il s'agit là d'ailleurs d'une particularité qui n'appartient qu'à l'excitation thermique ; d'une part, parce qu'elle fait défaut dans la double excitation voltaïque unipolaire qui cumule les effets des deux actions latérales au lieu de les opposer : d'autre part, parce que la solidarité anatomique des deux labyrinthes ne permet pas d'obtenir, des excitations giratoires, autre chose qu'une action concordante sur les deux hémisphères.

L'opposition des effets des deux irrigations unilatérales pratiquées isolément devient, du fait des considérations précédentes, facile à interpréter.

La conservation des caractères normaux du nystagmus dans l'irrigation froide du côté sain, s'explique aisément. La kinésie positive de l'excitation réflexe porte alors sur l'hémisphère sain, par suite : d'une part, la fixation du regard du côté des membres sains n'est soumise à aucune cause de troubles ; d'autre part, la fixation du regard vers le côté hémiplégique, dans la mesure où elle est encore possible par la conservation d'une motilité volontaire suffisante, provoque le nystagmus ordinaire pour les motifs habituels : la dysmétrie du mouvement volontaire en jeu et la persistance du réflexe de sens contraire.

L'apparition de caractères anormaux dans l'irrigation froide du côté malade est plus complexe : c'est alors la kinésie négative de l'excitation réflexe qui porte sur l'hémisphère sain ; par suite, la fixation du regard du côté sain, réalisée par cet hémisphère, provoque le nystagmus de type ordinaire par sa propre dysmétrie et par la persistance du réflexe de sens contraire, commandé par l'hémisphère malade, soumis à la kinésie positive de l'excitation artificielle, et hypersensibilisé par elle. C'est le cas dans lequel la fixation du regard du côté paralysé, au lieu de s'exécuter normalement, provoque le nystagmus à rebours.

Dans ce dernier, l'*inversion de vitesse des secousses* résulte de ce que la

secousse relève de l'hémisphère lésé, dont la puissance est affaiblie aussi bien pour les mouvements volontaires que pour les mouvements réflexes, alors que la secousse rapide relève de l'hémisphère sain qui a conservé sa puissance normale.

La *présence de la secousse lente* et sa direction ne soulèvent de même aucune difficulté d'explication, puisque la volonté et le réflexe provoqué se réunissent pour la produire : *le seul fait pathologique est la survenance du mouvement de retour accusé par la secousse rapide*, alors que le centre moteur de l'hémisphère sain, dont elle relève, eût dû normalement rester inactif, sous la double influence des kinésies négatives nées de l'excitation périphérique et de l'entrée en activité du centre opposé.

On peut être tenté de ne voir, dans cette entrée en action imprévue, qu'une simple *manifestation de la tendance à la déviation conjuguée*, incomplètement dominée par une fixation volontaire affaiblie ; toutefois, l'observation des malades montre qu'on retrouve le nystagmus à rebours, non seulement plus souvent que la déviation conjuguée, mais encore dans des hémiplégies déjà anciennes, longtemps après la disparition de la déviation conjuguée qui avait existé précédemment.

Une seconde explication, plus plausible, serait celle d'un *mouvement conjugué inconscient suscité du côté sain par l'imitation du mouvement volontaire similaire du côté paralysé*, imitation dont on rencontre d'assez nombreux exemples chez les hémiplégiques et qui constitue une variété particulière des syncinésies (1) ; mouvement syncinétique qui viendrait ici à l'encontre du mouvement volontaire hétérolatéral qui l'a provoqué. Les caractères particuliers des mouvements conjugués des yeux peuvent expliquer l'extrême fréquence du phénomène, en regard de la rareté habituelle dans les autres domaines des mouvements associés du côté sain par imitation hétérolatérale des mouvements du côté paralysé.

*
* *

La recherche du nystagmus artificiel chez les hémiplégiques, par les problèmes qu'elle pose et qu'elle aide à résoudre, présente plus d'intérêt pour la physiologie générale normale et pathologique des fonctions de l'encéphale que pour l'histoire clinique des hémiplégies elles-mêmes, auxquelles elle n'ajoute qu'un détail secondaire et d'apparence assez accessoire. Il est permis cependant de penser que si son étude attentive portait sur un assez grand nombre de cas et de formes des lésions encéphaliques, elle serait de nature à fournir des éléments de diagnostic et de pronostic d'une réelle importance ; je ne puis que signaler l'intérêt de cette étude à ceux qui ont les moyens de l'aborder et qui seraient susceptibles de s'y intéresser, en regrettant que les conditions d'installation et de recrutement de mon dernier service ne m'aient pas permis de la poursuivre plus loin, avant même que l'absence de tout service m'ait fait l'abandonner définitivement.

(1) L. Bard. Les syncinésies des hémiplégiques. Leurs rapports avec les associations motrices normales. *L'Encéphale*, t. XXII, n° 9, 1927, p. 681-700.

RECUEIL DE FAITS

A PROPOS D'UN CAS D'HÉMATOMYÉLIE SPONTANÉE AVEC HÉMORRAGIE MÉDULLO-MÉNINGÉE

PAR

M. CHIRAY et V. SERBANESCU

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin des Hôpitaux.

Ancien préparateur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de Cluj. Attaché à la première clinique médicale de la Faculté de Médecine de Bucarest.

L'hématomyélie spontanée, non traumatique, est une affection d'une rareté extrême. Déjà, en 1911, Dejerine (1), dans une leçon de la Salpêtrière, insistait sur ce fait. Interrogé plus tard par l'un de nous à ce sujet, il déclarait n'en avoir observé que 5 à 6 cas dans toute sa vie. Nos recherches bibliographiques ne nous ont permis de retrouver que deux observations dans les dernières années, l'une de Gonnet (2), l'autre de Delbeke (3) publiée à la Société belge de neurologie. C'est à cause de cette grande rareté que nous avons cru devoir rapporter ici une observation personnelle et tenté de reprendre à cette occasion l'histoire de la maladie.

On sait que l'hématomyélie décrite pour la première fois à titre d'entité morbide par Ollivier d'Angers, en 1827, est constituée par une hémorragie intramédullaire en foyer qui atteint presque toujours de façon prépondérante la substance grise, se prolongeant le long de l'axe central sur une assez grande hauteur, mais respectant presque complètement la substance blanche et les méninges. Dejerine et André-Thomas (1) ont divisé les hémorragies médullaires en primitives hémorragies, apparaissant sur des tissus apparemment sains jusqu'alors, et secondaires, hémorragies se produisant sur un terrain préparé par une affection aiguë ou chronique, médicale ou chirurgicale de la moelle. A cette dernière catégorie appartiennent en particulier les nombreuses hématomyélies traumatiques liées à une lésion médullaire directe, plaies par armes blanches ou armes à feu, contusions ou écrasement, causées par des fractures et luxations vertébrales, élongation de la moelle chez le fœtus au cours de certaines manœuvres obstétricales ou élongation des racines dans un but thérapeutique. On pourrait ranger dans la même classe l'hématomyélie de la maladie des caissons dans laquelle la décompression brusque semble exercer un traumatisme direct sur les vaisseaux médullaires qu'elle fait éclater.

A côté de ces hématomyélies secondaires d'origine traumatique se placent celles qui sont liées à des affections quelconques, non trauma-

tiques, de la moelle, qu'elles accompagnent et compliquent plus ou moins. Tel est le cas pour certaines tumeurs de la moelle ou de ses enveloppes et pour certaines myélites, par exemple la myélite syphilitique, ainsi que l'ont autrefois signalé Siermerling-Williamson et plus récemment Nordman (5).

Entre ces formes d'hématomyélie secondaire et les cas nettement primitifs que nous voulons envisager principalement dans cet article, se placent les hématomyélies d'origine traumatique dans lesquelles la moelle n'est pas directement intéressée par le traumatisme. On pourrait presque qualifier ces cas d'hématomyélies spontanées traumatiques. Ils sont en réalité très rares, et dans les deux dernières années nous n'en avons trouvé que trois observations. La première, due à Binet et Mosinger (6), est celle d'un jeune ouvrier qui, ayant reçu une lourde poutre de fer sur la région dorso-lombaire fit, consécutivement au traumatisme, une hématomyélie à évolution lente. La seconde a été rapportée par Ballif (7), l'hématomyélie traumatique secondaire se présentant avec les caractères de la dissociation syringomyélique. La troisième, qui est de Richon et Caussade (8), a trait à un garçon âgé de 13 ans qui, à la suite d'une chute sur le dos survenue au cours d'exercices aux barres parallèles, fit le lendemain une hématomyélie localisée au niveau du troisième segment lombaire. Il semble bien probable que, dans ces cas, l'hématomyélie n'est qu'en apparence primitive et qu'en réalité elle résulte d'une contusion de la moelle.

L'hématomyélie spontanée véritable, c'est-à-dire non précédée de traumatisme quel qu'il soit, ni d'aucune affection médullaire en évolution évidente, paraît être encore plus rare et d'une explication plus délicate.

Notre observation en est un remarquable exemple :

Mme R., 31 ans, couturière, entre à l'hôpital de l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Anne, nº 24, service du Professeur Roger, le 28 janvier 1923. Au moment de l'entrée, elle est atteinte de quadriplégie et son état ne permet malheureusement qu'un examen assez succinct. Dans les antécédents personnels, on trouve six grossesses suivies d'accouchements normaux. Les six enfants sont vivants et bien portants. Il y a sept ans, la malade aurait été atteinte de méningite, diagnostic qu'il est impossible de vérifier. En outre, elle aurait souffert de rhumatisme localisé, surtout à la main et au poignet droits. A la suite de cette atteinte elle a conservé des déformations caractérisées par l'attitude en crochet des 4e et 5e doigts, 1re phalange en extension sur les métacarpiens ; il n'y a pas ankylose, mais seulement rétractions tendineuses.

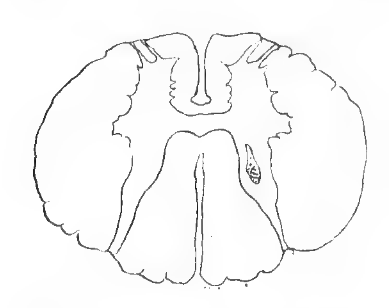
L'affection actuelle est apparue brusquement alors que la malade, enceinte de 4 mois, paraissait tout à fait bien portante. C'est au cours d'un effort de défécation que, brusquement, elle sentit un craquement très douloureux au niveau du rachis. Néanmoins, elle put sortir des cabinets, descendre six étages avec beaucoup de peine et se laissa tomber sur une marche au bas de l'escalier parce que ses jambes ne la portaient plus. Elle attendit là qu'on vînt la chercher à la suite de ses appels, mais ne perdit pas connaissance. Portée dans son lit, elle éprouva au niveau des doigts de la main, une sensation de chaleur rapidement remplacée par une sensation de froid, puis de paralysie. Presque au même moment elle perdit la possibilité d'uriner.

A l'examen du système nerveux, pratiqué le lendemain de l'entrée, on constate une paralysie flasque des quatre membres. Il reste seulement quelques mouvements involontaires de supination dans le membre supérieur gauche. Les réflexes tendineux sont abolis des deux côtés tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. On note toutefois que la recherche du réflexe stylo-radial est douloureuse en raison d'une certaine hyperesthésie existant à ce niveau. Le signe de Babinski existe des deux côtés.

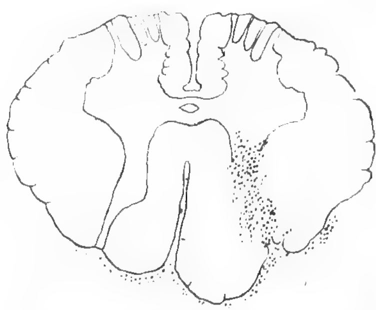
Le réflexe pupillaire paraît conservé, tant pour la lumière que pour l'accommodation à distance.

L'étude de la sensibilité révèle une anesthésie complète à la piqûre sur les deux membres inférieurs, anesthésie remontant jusqu'au niveau de l'horizontale bisiliaque à droite, et se prolongeant jusqu'à la hauteur du record costal à gauche. On trouve également une anesthésie de la main et de l'avant-bras gauches, surtout sur le bord cubital. En dehors de ces zones d'anesthésie et en particulier sur le territoire du membre supérieur droit est apparue une zone d'hyperesthésie. Les troubles de la sensibilité thermique revêtent la même topographie que ceux de la sensibilité tactile.

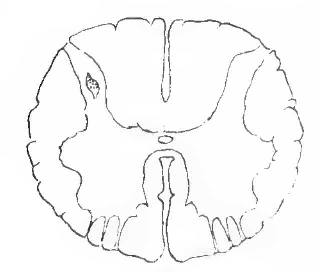
Il existe enfin de la rétention d'urine, et la malade doit être sondée depuis son entrée. Très rapidement survient d'ailleurs de la paralysie du sphincter anal.



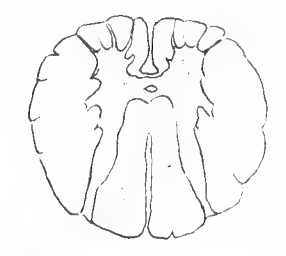
a) Section au niveau du deuxième segment cervical.



b) Section au niveau du quatrième segment cervical.



c) Section au niveau de la partie supérieure de la moelle dorsale.



d) Section au niveau de la région lombaire.

Fig 1. — Dessin schématique représentant quatre segments de la moelle épinière à des niveaux différents.

L'examen du rachis ne révèle aucune déformation. La palpation est cependant douloureuse dans la région dorsale et cervicale, mais ce fait paraît en rapport avec l'hyperesthésie existant à ce niveau. On constate un léger signe de Kernig et un peu de raideur de la nuque. Aucun trouble de la parole n'est observé.

La ponction lombaire donne issue à un liquide xantho-chromique qui s'écoule goutte à goutte. Dans ce liquide le dosage de l'albumine montre 1 gramme par litre, et l'examen cytologique 12 lymphocytes par mm². La réaction de Wassermann pratiquée dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sérum sanguin est restée négative.

Rien à signaler au niveau des autres appareils, si ce n'est une légère albuminurie. La température est à 39°. Le pouls à 110. La langue et les lèvres restent sèches.

L'évolution a été très rapide, la malade se plaignant de plus en plus d'une grande lassitude, et la mort est survenue environ 18 heures après l'admission à l'hôpital sans aucune manifestation nouvelle.

En somme, les caractères cliniques de cette hématomyélie spontanée qui méritent d'être retenus sont les suivants : apparition inopinée à l'occasion d'un simple effort

de défécation chez une femme enceinte de quatre mois et jusqu'alors bien portante ; quadriplégie à début progressif de bas en haut permettant néanmoins la descente de six étages : abolition de la motricité, de la sensibilité et de la réflectivité totale et symétrique pour les membres inférieurs et la moitié inférieure du tronc, asymétrique pour le thorax, la partie supérieure du ventre et les membres inférieurs, signes d'irritation méningée surajoutée. Tout ce syndrome était lié à une hémorragie spontanée médullo-méningée dont l'extension maximum était au niveau du IVe segment cervical, hémorragie que nous allons maintenant étudier.

A l'autopsie, les viscères thoraciques et abdominaux sont normaux. A l'ouverture des méninges on voit une légère quantité de liquide céphalo-rachidien légèrement xantho-chromique, mais il n'existe aucune lésion macroscopique à la surface du cerveau.

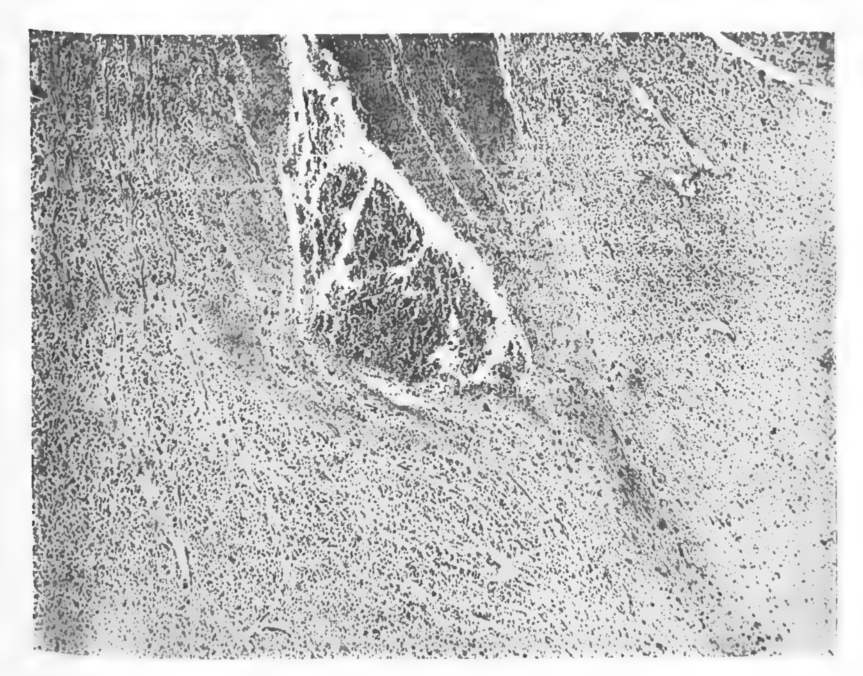


Fig. 2. — Foyer hémorragique dans la corne postérieure au niveau du deuxième segment cervical. Le foyer hémorragique est bien circonscrit à ce niveau. (Microphotographie.)

La moelle recouverte des méninges rachidiennes apparaît légèrement augmentée de volume, et, sur une coupe, le canal épendymaire se présente sous l'aspect d'un point rouge brun hémorragique. Après section des méninges rachidiennes, on constate sur la face postérieure de la moelle et le long des dernières racines dorsales des suffusions sanguines d'un rouge brunâtre, sur une longueur de 6 à 7 cm. environ. Au même niveau, se trouvent des plaques calcaires des racines qui constituent, comme on le sait, une lésion banale. On trouve enfin des traces de méningite chronique constituées par des adhérences arachnoïde-pie-mériennes.

L'étude macroscopique des lésions médullaires faite sur sections montre l'existence d'un foyer d'épanchement sanguin enkysté ayant son extension maxima au niveau du 4e segment cervical, foyer descendant en s'effilant jusqu'au niveau du 6e segment cervical et arrêté en haut au niveau du 2e. L'étude topographique de ce foyer au niveau du 4e segment cervical montre son siège dans la substance grise, au niveau de la colonne de Clark, empiétant un peu sur la commissure grise. Il longe ensuite la corne postérieure droite, et vient affleurer à la surface de la moelle en longeant cette corne. Au niveau de son extension maximum, le foyer a le volume d'un gros pois. Il semble

s'étendre aussi un peu le long de la corne postérieure gauche, probablement parce qu'au-dessous du segment étudié, la substance grise ayant été détruite, l'hémorragie a pu s'étendre d'un côté à l'autre.

L'examen histologique des lésions médullaires que l'un de nous a fait dans le laboratoire de M. S. Nicolau, de l'Institut Pasteur de Paris, a porté sur des coupes à différentes hauteurs du névraxe (fig. 1) et a permis de faire les constatations suivantes.

La protubérance au niveau du locus niger se présente avec ses enveloppes à l'état normal et de toutes petites fentes remplies de sang dans le parenchyme au sein duquel il y a aussi des vaisseaux d'un certain calibre gorgés de sang. Les neurones y sont d'aspect normal.

La section de l'olive du côté droit qui a été repérée macroscopiquement au moment des coupes avant inclusion, montre une grande quantité de globules rouges répartis sous la pie-mère et ne pénétrant pas dans la substance nerveuse. Les neurones et les

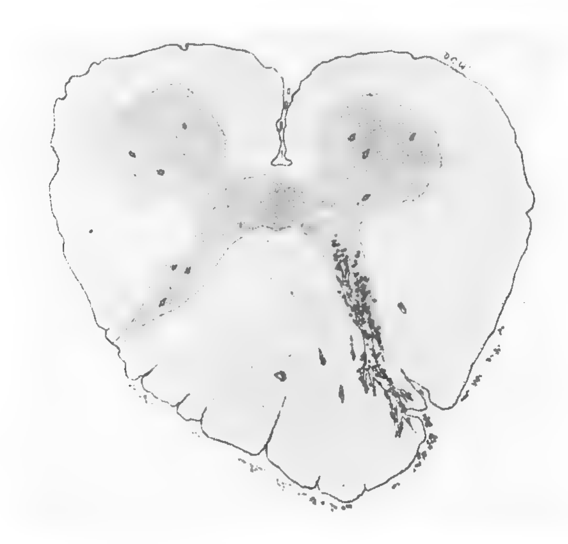


Fig. 3. — Destruction de la corne postérieure droite au niveau du quatrième segment cervical par le foyer hémorragique qui se continue dans les méninges. (Vue microscopique schématique.)

éléments de la série gliale présentent une parfaite intégrité morphologique et tinctoriale.

Au niveau du 2e segment de la moelle cervicale, la lésion commence à être bien délimitée (fig. I, *a*, et II). L'hémorragie est déjà perceptible sous les méninges de la face postérieure entre les émergences des racines postérieures. On trouve, en outre, quelques hématies éparpillées dans la substance blanche entre la corne postérieure droite et le septum, et enfin dans la tête de la corne postérieure droite la substance grise paraît déchirée, repoussée et remplacée par une masse sanguine, véritable lac sanguin qui s'arrête avant d'arriver au col de la corne postérieure. Le reste de cette corne est intact et complètement normal. Il n'y a, en particulier, pas la moindre trace d'endothélite ou de périvascularite.

Au niveau du 4e segment cervical, la lésion se montre au maximum (fig. I, *b*, et fig. III et IV). On trouve là, en effet, d'abord la même suffusion hémorragique que plus haut, mais beaucoup plus développée. Elle s'étale sous les méninges entre les deux cornes postérieures. La corne postérieure droite est totalement détruite et remplacée

(1) Les microphotographies ont été exécutées dans le laboratoire de M. le Prof. agr. Roger Leroux, à la Faculté de Médecine. Nous tenons à le remercier du concours aimable qu'il nous a donné.

par une déchirure, remplies d'hématies en amas, parmi lesquelles on aperçoit çà et là des fragments de substance grise. Cette masse hémorragique communique largement avec la lame hémorragique sous-méningée. Elle s'étend jusque vers la base de la corne ayant tendance à diffuser dans la substance blanche sans y pénétrer toutefois. Elle n'arrive pas, à ce niveau, jusqu'au canal épendymaire avec lequel il n'y a aucune communication. Dans la substance blanche existe une légère infiltration d'hématies, surtout dans les cordons postérieurs. Il n'y a aucune autre modification des neurones de la substance grise.

Dans la moelle dorsale, la lésion décroit en étendue et nous ne trouvons ici qu'une couche épaisse de sang dans les méninges, plus marquée au niveau des cordons postérieurs droits. Dans la substance grise de la corne postérieure droite, vers l'apex de

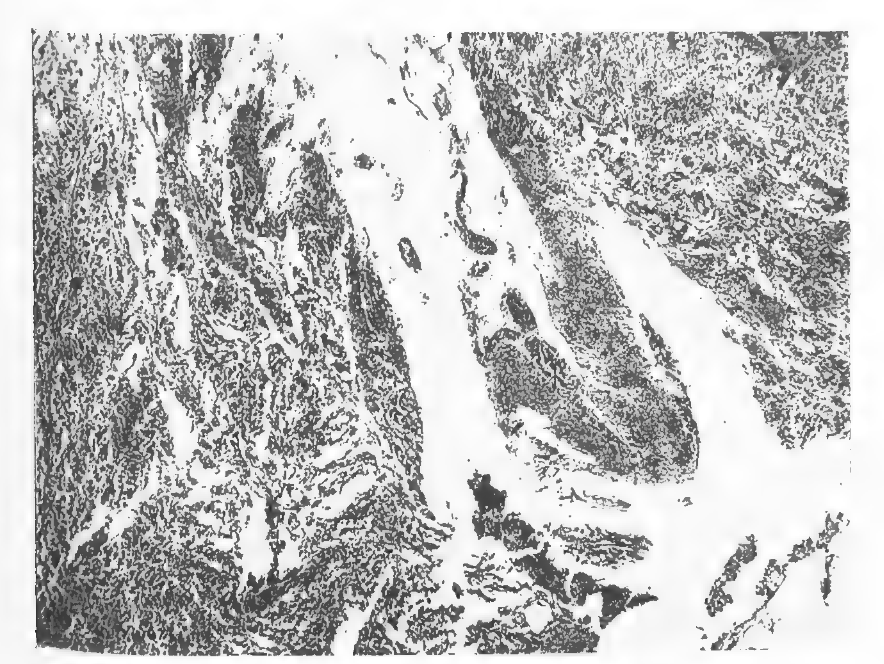


Fig. 4. — Foyer hémorragique au niveau du quatrième segment cervical à l'endroit de la rupture qui s'ouvre dans les méninges. (Microphotographie.)

la corne, il y a un îlot hémorragique qui dissocie les éléments de la corne et présente les dimensions d'un gros vaisseau. Tous les petits vaisseaux de la substance grise de cette région sont dilatés et gorgés de sang (fig. I, *c*).

Sur la moelle lombaire (fig. I, *d*), il existe seulement une dilatation vasculaire intense dans les méninges ainsi que dans les substances blanches et grises. On ne retrouve plus aucun îlot hémorragique.

En résumé, l'examen anatomopathologique montre qu'il s'agit d'un foyer d'hématomyélie qui s'est fait à la hauteur du 4e segment cervical. Dans la moelle, le sang répandu au niveau de la rupture a totalement détruit la substance grise de la corne postérieure droite dans laquelle les cellules ganglionnaires ont disparu, les tubes nerveux sont rompus, et les travées névrogliques paraissent détruites, tandis qu'à la périphérie elles sont seulement dissociées. Au-dessus et au-dessous du 4e segment, le sang a fusé le

long de la corne postérieure droite formant une collection fusiforme dont le plus gros diamètre est au niveau du 4e segment cervical. La pointe supérieure du fuseau atteint l'extrémité supérieure du 2e segment cervical. Son extrémité inférieure s'arrête au niveau de la partie supérieure de la moelle dorsale. L'hémorragie s'est donc étendue plus qu'il n'est habituel, puisqu'elle occupe plusieurs segments le long de la base de la corne postérieure, respectant totalement la corne antérieure mais envahissant le canal épendymaire qui contient du sang. La rupture s'est faite comme d'ordinaire à la base de la corne postérieure et le sang à fusé, déterminant d'une part des destructions et d'autre part des compressions intramédullaires. En outre, l'épanchement intramédullaire s'est ouvert au dehors en rompant la zone marginale de Lissauer au niveau du 4e segment cervical et seulement à ce niveau, car au-dessus et au-dessous le lac sanguin trouvé le long de la corne supérieure n'a pas de communication avec les méninges. L'hémorragie qui a fusé dans les méninges a envahi la zone sous-arachnoïdienne et infiltré principalement les gaines radiculaires postérieures parce qu'elle s'est développée sur la malade couchée. En arrière, elle remonte assez haut, colorant le bulbe, traversant le trou de Luscka et envahissant même le quatrième ventricule.

Tout porte à croire qu'un vaisseau s'est primitivement rompu dans la corne postérieure au niveau du 4e segment cervical, que la substance grise de cette corne a été ainsi dilacérée et que l'hémorragie a fusé dans deux directions, d'une part le long de la corne postérieure droite en haut et en bas à l'intérieur de la moelle, d'autre part dans les régions sous-arachnoïdiennes après avoir crevé la moelle au niveau de la zone de Lissauer. Cette dernière hémorragie s'est, à la faveur de la position couchée, répandue en haut et en bas sur la face postérieure de la moelle et dans les gaines radiculaires.

Considérations générales. — En juxtaposant l'histoire de notre malade à celle des quelques cas d'hématomyélies spontanées publiées jusqu'à présent, nous croyons pouvoir faire ressortir les conditions suivantes :

1° *Au point de vue de l'étiologie* dans les cas réellement spontanés comme ceux de Delbeke, de Gonnet et le nôtre, aucune cause précise ne peut être invoquée. L'hématomyélie apparaît « en pleine santé » et « sans motif apparent ». Nordmann a incriminé la syphilis dans les deux cas qu'il a publiés, mais il s'agissait là de grosses lésions de myélite pour lesquelles l'auteur, ainsi qu'il en fait lui-même la remarque, ne pouvait préciser s'il s'agissait d'hématomyélie ou de myélomalacie syphilitique. En tout cas, pour notre malade, rien ne permettait d'incriminer la syphilis ni au point de vue de la clinique, ni à celui de l'anatomie pathologique. Delbeke, à propos de son cas, a aussi posé la question de savoir s'il n'existe pas une relation pathogénique entre l'hématomyélie spontanée et la syringomyélie que rappellent de très près les troubles trophiques observés dans son cas, relation pathogénique étroite entre les deux maladies qui seraient peut-être l'un et l'autre des séquelles pathologiques consécutives à

une fermeture incomplète du tube neural primitif et représenteraient des formes différentes d'un même état distrophique.

2° *Au point de vue de la localisation de la lésion*, nous n'avons d'indications que pour le cas de Gonnet, vérifié à l'autopsie, cas dans lequel le foyer siégeait au niveau du troisième segment dorsal d'où il se prolongeait jusque dans le cul-de-sac terminal de la moelle en continuité avec un foyer hémorragique sous-pie-mérien. Dans les autres cas, nous ne savons et ne pouvons présumer rien de la localisation précise de la lésion, qui paraît toutefois avoir siégé le plus souvent au niveau de la région dorsale.

3° *La symptomatologie* semble passer par des phases à peu près identiques dans les divers cas relatés. Au début, apparaît plus ou moins brusquement la parésie et l'hyperesthésie des membres inférieurs bientôt suivies d'une paralysie flasque plus ou moins complète, souvent accompagnée d'anesthésie et d'abolition des réflexes ainsi que d'incontinence d'urine. Sur ce fonds commun se superposent certains symptômes particuliers dans l'ordre de la sensibilité et de la trophicité. Le sujet de Gonnet présenta au début des douleurs violentes suivies d'une paralysie totale des membres inférieurs d'abord, puis des supérieurs, avec anesthésie, incontinence d'urine et des matières. La malade qui fit l'objet de la leçon de Dejerine accusa aussi des douleurs atroces au commencement, et celles-ci furent suivies d'une paralysie totale des membres avec paralysie sphinctérienne vésicale et anale. Le malade de Delbeke présentait une quadriplégie avec automatisme médullaire complet, une curieuse griffe de la main à crochet ouvert de type cubital avec griffe analogue aux orteils. Enfin il y avait des troubles sympathiques (moiteur, cyanose avec refroidissement) et des troubles sensitifs à topographie en doigt de gant pour la sensibilité au chaud et au froid.

4° *Au point de vue de l'évolution*, il semble que notre cas a été particulièrement brutal. Celui de Gonnet finit aussi par la mort, mais après avoir évolué pendant 18 mois. L'issue fatale résulta d'une récidive de l'hémorragie dans la même région de la moelle. Dans le cas de Dejerine il y eut, après un début brusque, une paraplégie complète qui dura 10 mois, et ensuite une restauration motrice et trophique jusqu'à un certain point. Nous n'avons pas de renseignements relatifs à l'évolution du cas de Delbecke.

5° *Quant à la pathogénie* de cette curieuse affection il n'est guère permis de formuler autre chose que des hypothèses. Rien dans notre cas ne pouvait faire prévoir l'hématomyélie spontanée et l'examen histologique de la moelle n'a révélé aucune lésion prédisposante, en particulier dans le domaine des artères. Ce n'est pas que certains auteurs n'aient émis des théories à ce sujet, mais elles ne nous satisfont guère. Levier et Eichhorst ont incriminé les hémorragies par suppression du flux menstruel ; Oppenheim, celles provoquées par la suppression d'un flux hémorroïdal ; Dejerine et André-Thomas, la congestion de l'appareil génital avant ou après l'accouchement. D'autres, avec Durian et Koster, ont accordé un rôle aux

chocs émotifs ou encore au maintien prolongé dans une attitude qui fait obstacle au retour du sang veineux. Ce qu'il y a de moins improbable, c'est le rôle de la stase sanguine déterminée par un effort tel que le soulèvement d'un poids, le coït ou les exercices militaires. Toutefois l'effort lui-même n'agit vraisemblablement que comme cause occasionnelle sur des sujets prédisposés à l'hémorragie, mais chez lesquels il est le plus souvent impossible de déterminer le substratum morbide prédisposant, ainsi que l'a indiqué Sézary (9).

BIBLIOGRAPHIE

1. Paul-Lucas Championnière. Compte rendu d'une leçon du professeur Dejerine faite à la Salpêtrière sur l'hématomyélie spontanée. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. LXXXII, 10 juillet 1911, art. 23299, p. 486.

2. Gonnet. Hématomyélie spontanée, compression de la moelle et des racines cervicales, in *Loire médicale*, avril 1923.

3. Delbeke. Hématomyélie cervicale haute avec gros syndrome d'automatisme médullaire. Soc. belge de Neurologie, séance du 26 mars 1927, in *Revue Neurologique*, 1927, vol. I, p. 557.

4. Dejerine et André-Thomas. Maladies de la moelle épinière, vol. XXXIV du *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, Gilbert et Thoinot, Baillère, édit. Paris, 1909.

5. Nordman. Hématomyélies dans la syphilis médullaire, in *Loire médicale*, 15 janvier 1921, t. 101, p. 9.

6. Binet et Mosinger. Séances de la société de médecine de Nancy du mois de février 1927, in *Revue de Neurologie*, 1928, t. I, p. 167.

7. Ballif. Un cas de dissociation syringomyélique post-traumatique, in *Revue de Neurologie*, 1922, p. 1923.

8. Richon et Caussade. Séance de la Soc. médicale de Nancy du 27 mai 1914, in *Revue médicale de l'Est*, p. 117, du 1er juillet 1914.

9. Sézary. Affections de la moelle épinière, p. 309 et suiv. du tome I de neurologie du *Traité de Pathologie médicale et thérapeutique appliquée*, publié sous la direction de E. Sergent, L. Ribadeau-Dumas et L. Baboneix, Maloine, Paris, 1921.

PÉRIPACHYMÉNINGITE SPINALE CHRONIQUE NON SPÉCIFIQUE.

Laminectomie et traitement physiothérapeutique. Amélioration considérable.

PAR

O. VERAGUTH et P. SCHNYDER

Hôpital cantonal de Zurich. Service du Prof. Veraguth.

Le cas que nous allons décrire présente à notre avis un intérêt tout spécial par le fait qu'il s'agit d'une affection relativement rare et dont l'issue généralement fatale est ici au contraire modifiée dans un sens favorable.

Observation : En 1924, la malade, mariée et mère de deux enfants, n'ayant jusqu'ici jamais été souffrante, dut subir l'opération d'un phlegmon du bras gauche. Elle se remit très bien de cette intervention. Ce n'est qu'au mois de décembre 19~6 que se manifestent les premiers symptômes de l'affection actuelle par une sensation de faiblesse dans les jambes en marchant dans la rue. En janvier 1927, elle a des sensations de faiblesse et de froid dans les deux jambes, sensations qui vont en augmentant peu à peu les semaines suivantes. En mars, elle nous fut amenée par son médecin en consultation. A cette époque la malade ne pouvait déjà plus marcher sans soutien et la marche avait un caractère spastique très prononcé. Elle refusa alors d'entrer à l'hôpital. Au commencement d'avril, la malade ne sent plus ses jambes et ne peut plus marcher du tout. Le sentiment de faiblesse s'étend jusqu'au tronc. Fin avril, légère amélioration. En mai, troubles de la vessie, immobilité complète des jambes.

Le 2 août, elle entre en observation permanente et présente le tableau clinique suivant :

Femme de petite taille et de constitution pas trop robuste. Etat de nutrition satisfaisant.

Les organes internes n'offrent rien de spécial. Rien de spécial non plus au squelette, la colonne vertébrale en particulier ne présente extérieurement rien d'anormal.

Etat psychique normal, vivacité méridionale. Nerfs craniens s. p., en particulier ni les mouvements des yeux, ni les pupilles n'offrent quelque chose de spécial, les réactions pupillaires sont normales.

Motilité : Au membre supérieur, la motilité et la force musculaire sont absolument intactes. Au membre inférieur, *paraplégie spastique* sans atrophie musculaire.

Sensibilité : intacte au membre supérieur, au membre inférieur anesthésie et analgésie totale des jambes et du tronc jusqu'à D10, zone d'hypoesthésie entre D10 et D8. Troubles de la sensibilité profonde des doigts de pied.

Réflexes : Abolition des réflexes abdominaux. Exagération des réflexes rotuliens. Abolition des réflexes plantaires. Réflexes achilléens non constants. Signe de Babinski des deux côtés. A la pression de la musculature du mollet, il se produit une flexion du

genou, et en même temps une flexion dorsale du pied. Réflexes tendineux du membre supérieur normaux.

Rétention de l'urine et des matières fécales.

Réaction de Wassermann négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Ce dernier n'offre rien d'anormal.

A la radiographie du canal vertébral immédiatement après injection de lipiodol (8 août), on voit ce dernier arrêté en plus grande partie à la hauteur des deuxième et troisième vertèbres dorsales. A partir d'ici, une ligne très fine s'étend à gauche et par devant jusqu'à la XIe vertèbre dorsale.



Planche I. — Radiographie du canal vertébral immédiatement après injection de lipiodol. On voit ce dernier arrêté à la hauteur des IIe et IIIe vertèbres dorsales et l'on aperçoit à partir d'ici une ligne très fine s'étendant jusqu'à la XIe vertèbre dorsale.

Par conséquent, il était évident qu'il s'agissait d'une compression incomplète de la moelle.

La sensibilité indiquait le maximum de compression à peu près à la hauteur du VIIe segment dorsal, voir de la VIe vertèbre, tandis que la myélographie montrait par l'arrêt principal du lipiodol un rétrécissement de l'espace arachnoïdal au niveau du Ve segment dorsal, soit à la hauteur de la IIIe vertèbre. La ligne fine suivant les segments dorsaux jusqu'à la XIe vertèbre dorsale indiquait un passage ralenti du lipiodol.

Quant à la nature de la compression, le diagnostic d'une tumeur n'était pas le seul possible, mais s'imposait comme le plus probable. Dans ces conditions, seule la laminectomie pouvait offrir une chance de succès. Nous avons l'habitude de donner par écrit notre avis sur la nature, les propositions et les chances d'une intervention dans un cas où il s'agit d'une grave décision.

Ainsi il fut bien expliqué à la malade qu'on ne pouvait lui promettre une guérison absolument certaine, vu qu'on ne connaissait précisément pas la nature de la compression médullaire. En revanche, on lui expliqua que l'opération n'aggraverait probablement pas la maladie, mais amè-

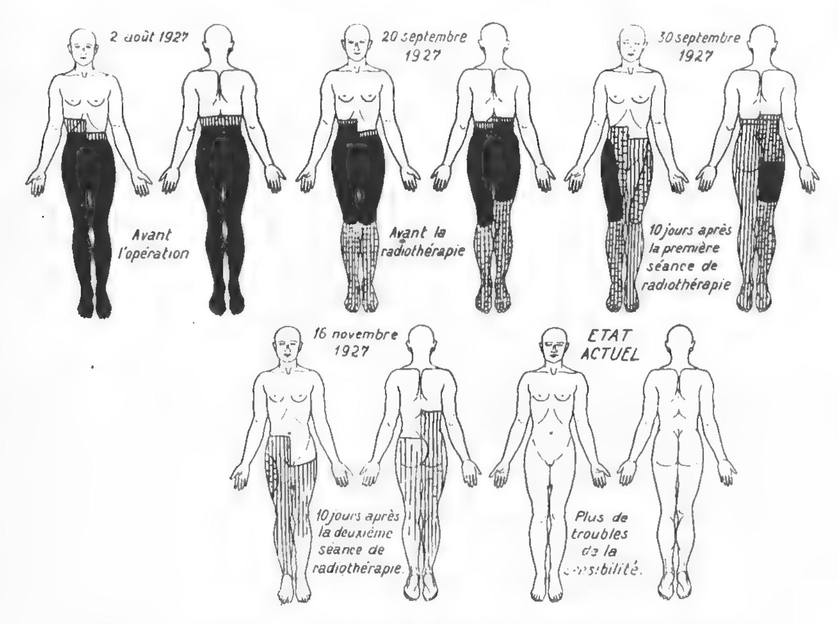


Planche II. — Tableau synoptique de la sensibilité aux différentes étapes de la guérison.

nerait peut-être la guérison. A la suite de ces explications, la malade acquiesca à l'opération. Celle-ci fut donc tentée le 22 août 1927 par l'un de nous (V). :

Anesthésie locale du champ opératoire au commencement, puis narcose à l'éther. Section et ablation des muscles dorsaux des apophyses épineuses des IVe, V^e et VIe vertèbres dorsales. Ablation des apophyses épineuses des IVe, V^e et VIe vertèbres dorsales. Section des arcs vertébraux.

Sous l'arc vertébral de la Ve vertèbre, on aperçoit un tissu de couleur brunâtre et de nature fibreuse. Elargissement du champ opératoire vers le haut jusqu'à l'apophyse épineuse de la IIIe vertèbre dorsale et ablation partielle de cette dernière. Elargissement du champ opératoire vers le bas jusqu'à l'apophyse épineuse de la VIIe vertèbre dorsale. Peu à peu apparaît dans toute son étendue le tissu fibreux mentionné plus haut. Il s'étend partout entre la IIe et la VIIIe vertèbre dorsale sur la face externe de la dure-mère. Après l'ouverture du canal vertébral, entre les IIe et IXe vertèbres dorsales, on procède à l'excision de ce tissu en commençant par le bas. On s'aperçoit alors que probablement ce tissu entoure également la moelle de côté et par devant

On procède à l'excision d'un morceau de 13 cm. de long et de 17 mm. de large. Cette excision est moins difficile dans le bas que dans le haut où elle ne réussit qu'avec l'aide de ciseaux. Il est impossible de déterminer un pôle supérieur. Cependant, après l'excision de la partie supérieure sous l'arc vertébral de la II[e] vertèbre dorsale, la moelle semble dégagée et l'on peut de nouveau introduire une sonde entre la dure-mère et l'arc vertébral de la II[e] vertèbre dorsale.

L'examen histologique du tissu excisé permit de poser le diagnostic de *péripachyméningite chronique.* Il s'agissait d'un tissu de granulations de nature absolument non spécifique. Voici la description du tissu par l'Institut d'Anatomie pathologique de Zurich (D[r] von Albertini) :

Tissu de granulations divisé en larges secteurs par les fibres nombreuses du tissu conjonctif. Ces secteurs sont formés par un tissu réticulaire riche en cellules et en vaisseaux et montre une forte infiltration de Plasmazellen. Autour des vaisseaux, par endroit, beaucoup de leucocytes.

La guérison chirurgicale fut ralentie par une suppuration superficielle dans l'espace sous-facial, provoquée par du catgut mal préparé. Malgré cela une amélioration très sensible se montra dans le courant des semaines suivantes. La malade fut transférée à l'Institut de Physiothérapie, où elle fut traitée par l'hydrothérapie et la gymnastique systématisée et d'où elle put être envoyée à l'Institut de Radiothérapie. Les étapes de la guérison sont le plus nettemnet reconnaissables dans quelques tableaux de la sensibilité ci-joints, dans lesquels le noir indique l'anesthésie absolue, les parties striées, les différents degrés d'hypoesthésie. On y voit aussi bien l'influence de l'intervention chirurgicale que celle de la radiothérapie. Aujourd'hui la sensibilité superficielle est absolument intacte, la sensibilité profonde est normale. En décembre 1927 environ, les fonctions de la vessie étaient de nouveau normales. Quant à la motilité, sa restitution met plus de temps à s'établir. En janvier 1928 se manifestent les premiers symptômes du réveil de la motilité active. La malade parvient un peu à bouger les jambes au lit, à la fin du mois elle peut faire 3 à 4 pas par jour hors du lit, fortement soutenue des 2 côtés. Les semaines suivantes amènent presque chaque jour un très léger progrès, le nombre de pas augmente peu à peu ; cependant la marche n'est pas encore possible sans soutien et le caractère spastique de la démarche avec tendance des jambes à se croiser l'une sur l'autre est encore très manifeste. Ce n'est qu'en mai 1928 que la malade commence à marcher toute seule, appuyée seulement sur sa canne. Elle arrive à sortir du lit sans l'aide d'autrui et aujourd'hui elle essaie même de marcher et de descendre les escaliers en se tenant fortement à la rampe. Ce qui reste avant tout à améliorer, c'est encore une coordination défectueuse des mouvements des jambes. Aussi le traitement actuel consiste en rééducation par la gymnastique systématisée. Ce qui subsiste également, c'est une très grande lassitude qui se manifeste après chaque effort.

Quant aux réflexes, la forte exagération des réflexes rotuliens a disparu, le signe de Babinski n'existe plus que partiellement. Réflexes achil-

léens et plantaires normaux, réflexes abdominaux par contre encore abolis.

Ajoutons à la description de ce cas quelques considérations sur la pachyméningite en général. A dessein nous ne prenons ici en considération que les formes de périméningite spinale chronique *non* spécifiques. Nous laissons d'emblée de côté les cas de périméningite chronique idiopathiques en rapport avec la lues (Fischer) et la tuberculose du tissu épidural (Lhermitte et Klarfeld). Nous laissons également de côté les cas où le foyer primaire d'infection ne put être déterminé (Mills et Spiller).

Il s'agit heureusement d'une affection rare. Nous disons heureusement rare, car en général le pronostic de cette maladie est mauvais. En consultant les traités de médecine interne et spécialement ceux de neurologie, on est frappé par le peu qu'on y trouve sur la péripachyméningite. Nous devons à Alb. Schmalz de Berlin d'avoir catalogué en 1925 tous les cas de péripachyméningite depuis 1820. Il s'agit pourtant de 64 cas.

En général, on est d'accord aujourd'hui que la périméningite est une maladie d'origine *secondaire* et se développe à la suite d'infections dont la nature peut être très différente. Il faut en tout cas se ranger à l'avis de Schmalz qui divise la péripachyméningite en 2 groupes : les cas où l'infection primaire est connue et ceux où elle ne l'est pas. Ainsi on a vu des périméningites à la suite d'ostéomyélites et de blessures infectées dans la région des os craniens et de la colonne vertébrale (Finkelnburg), à la suite d'abcès, de furoncles, de panaris, de décubitus, etc. (Morgenstern, Schwab, Braun et d'autres). On a même décrit des cas après une coqueluche (Ostertag), une pneumonie (Nonne), une polysérosite chronique fibreuse (Fuchs) et autres diverses affections. D'autre part, il reste nombre de cas sans étiologie connue. Dans la première catégorie il faut en tout cas insister sur le rôle de foyers purulents aussi bien dans les régions limitrophes du rachis que sur tout autre point de l'organisme (Kaminski, Pincoffs). Le fait que, dans ces cas-là, le foyer purulent métastatique se développe précisément dans les tissus périméningés, peut dans certain cas être attribué à la constitution individuelle (Peters).

Du foyer primaire d'infection la propagation peut se faire par voie directe ou par l'intermède des vaisseaux sanguins ou lymphatiques (Schmalz). Mahillon cite aussi un cas de pachyméningite spinale infectieuse avec propagation par l'intermédiaire des nerfs intercostaux, Hinz un cas où la propagation s'est faite le long des gaines des nerfs spinaux.

Comme agent provocateur, c'est le staphylocoque qui joue le rôle principal (Morawitz, Morgenstern, Schwab, Kaminski). Certains nomment aussi le diplocoque (Schick), d'autres le pneumocoque et le bacille d'Ebert (Pincoffs). Les infections déterminées par le staphylocoque ont cela de particulier, qu'après la première poussée infectieuse provoquée par eux ils peuvent sommeiller des mois ou des années dans l'organisme. L'infection ne se ravivra alors qu'à la suite d'un traumatisme ou d'un trop grand effort. Dans d'autres cas, naturellement, un état maladif fébrile permanent peut être entretenu (Lenhartz et Maikaper). Tandis que dans cer-

tains cas la maladie peut avoir une marche foudroyante (Kopczynski), on a même décrit quelques cas isolés guéris spontanément (Dide, P. Marie et Chatelain). Un cas chronique favorisera souvent l'opération (la laminectomie), qui est toujours indiquée dans les cas nettement localisés (Barth et autres), et surtout quand on a le droit d'admettre que l'œdème de la moelle consécutif à la compression de cette dernière n'a pas encore déterminé une atrophie du tissu nerveux (Bornstein). Dans les cas aigus, on peut pratiquer aussi la ponction de la cavité épidurale pour permettre l'écoulement du pus.

Notre cas a cela de très particulier, qu'il est — autant que nous sachions — jusqu'ici le seul cas publié de périméningite où fut faite une myélographie indiquant de façon certaine un passage ralenti du lipiodol. Il faut chercher le foyer d'infection dans le phlegmon du bras gauche. Nous rendons attentif au long intervalle entre la date de ce phlegmon et le début des premières manifestations de la périméningite, fait observé dans d'autres cas également. Quant à la propagation de ce foyer primaire d'infection, c'est, selon toute probabilité, par les vaisseaux sanguins qu'elle a dû se faire.

Si l'opération dont l'indication se basait sur la myélographie et sur les symptômes de compression ne permit pas l'excision totale du tissu de granulations comprimant la moelle, elle fut cependant en quelque sorte la préparation à la radiothérapie et aux étapes d'amélioration qui en furent la conséquence.

Nous conclurons en résumant le cas de la manière suivante :

Nous avons sous les yeux un cas de *péripachyméningite spinale* ou *pachyméningite spinale externe* s'étant développé insidieusement à la suite d'un phlegmon du bras gauche. L'examen clinique ayant permis de localiser assez nettement le siège de la compression de la moelle, on eut recours à la laminectomie. Cette dernière permit l'excision d'un tissu de granulations de nature absolument non spécifique comprimant la moelle à la hauteur supposée. Par la physiothérapie, dont la radiothérapie fut le facteur le plus important, la moelle dégagée par l'excision de ce tissu est aujourd'hui en train de recouvrir ses fonctions, une preuve de plus de la vitalité des tissus nerveux. Cette lente mais constante amélioration permet peut-être d'espérer un jour une restitution complète.

BIBLIOGRAPHIE

Barth. Operative Behandlung der eitrigen Meningitis (30. *Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie* in Berlin, t. 1, p. 51, 1901, cité d'après la *Deutsche Mediz. Wochenschrift*, 1901, p. 136).

Bornstein. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen ueber die Kompression des Rückenmarkes (*Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, t. XXXI, nº 1-3, p. 184).

Braun H. Ueber Epimeningitis spinalis (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1922, nº 35, p. 1274).

Corning H.-K. *Lehrbuch der topographischen Anatomie für Studierende und Aerzte.* Wiesbaden, 1907.

Dide M. Pachyméningite médullaire infectieuse avec paralysie flasque, récidivante, xanthochromie et hyperalbuminose (*Revue de Neurologie,* 1917, p. 513).

Finkelnburg R. Ueber die akute spinale Pachymeningitis externa. *Deutsches Archiv für klinische Medizin,* t. LXXVI, nº 4-5.

Finkelnburg R. Die Erkrankungen der Meningen (dans le traité de Lewandowsky, *Handbuch der Neurologie,* t. II, 1re partie, p. 1078-1161, 1911).

Fischer. Ein Fall von Pachymeningitis chronica externa spinalis idiopathica (*Neurol. Zentralbl.,* 1902, p. 981).

Fuchs L. Kasuistischer Beitrag zur Pathologie der R.-M. haut (Pachymeningitis externa). *Dtsch. Ztschr. f. Nervlk.,* t. LXVI, nº 5-6, p. 231, 44.

Hinz. Ueber einen Fall von Peripachymeningitis purulenta. (*Dtsch. Mediz. Woschr,* 1921, nº 4, p. 1229).

Kaminski. *Eine metastatische Peripachymeningitis und Periostitis spinalis nach Furunkulose* (Dissertation inaugurale, Greifswald, 1917).

Kopczynski. Perimeningitis spinalis acuta purulenta (*Neurologia polska,* t. I, nº 4, 1910. *Tow. Lek. Wrasz. Posieddz. Sekapi Neurol. Psych.* 18, VI, 1910).

— Un cas de pachyméningite spinale purulente aiguë (*Soc. de Neurol. et de Psych. de Varsovie,* 1910).

Lenhartz. *Die septischen Erkrankungen* dans le traité de Nothnagel, 1903, p. 533.

Lhermitte et Klarfeld. La myélite tuberculeuse segmentaire au cours de la pachyméningite tuberculeuse (*Revue de Neurologie,* 1910, II, p. 45).

Mahillon. Un cas de pachyméningite spinale infectieuse (*Journal de Bruxelles,* nº 51, cité d'après la *Deutsche Mediz. Wochenschr.,* 1904, p. 107).

Maikaper. *Staphylokokkenallgemeininfektion nach den in den Jahren* 1903-1906, *in der Leipziger Mediz. Klinik vorgekommenen Fällen* (Diss. inaugurale, Leipzig, 1907).

Marie, Pierre et Chatelain. Note sur un syndrome de Paralysie flasque plus ou moins généralisé avec abolition des réflexes, hyperalbuminose massive et xanthochromie du liquide c.-r. évoluant spontanément vers la guérison et de nature indéterminée (*Revue de Neurologie,* 1915).

Mills et Spiller. Un cas de pachyméningite externe spinale sur la face antérieure de la moelle (*Brain,* 1902, p. 318).

Morawitz. Ueber akute eitrige Perimeningitis (*Dtsch. Archiv. f. klin. Medizin.,* tome CXXVIII, p. 294, 1919).

Morgenstern. Bericht über einen Fall von Pachymeningitis purulenta externa (*Klinische Wochenschrift,* 1925, p. 189).

Nonne M. Pachymeningitis externa nach Pneumonie (*Neurologisches Zentralblatt,* 1902, p. 622).

Ostertag M. Pachymeningitis externa productiva nach Keuchhusten (*Virchows Archiv. d. pathol. Anat. et Physiol.,* t. CCLV, nº 1-2, p. 129, 1925).

Peters. Pachymeningitis spinalis externa und damit zusammen hängende Affektionen der Spinalganglien und Nervenwurzeln (*Rushi wrac,* t. III, nº 11, p. 417, 1904). *Verhandlungen des 9. Pirogoff-Kongresses, Sektion für pathol. Anatomie u. Histologie.* Séance de Lubarsch-Ostertag, 1904-1905).

Peters. Ueber die Entzündung des extraduralen Gewebes des Rückenmarkes bei der Genickstarre (Pachymeningitis spinalis externa acuta aut cellulitis perispinalis acuta) (*Deutsche mediz. Wochenschrift,* 1906, nº 29, p. 1151).

Pincoffs M. Eitrige spinale Perimeningitis (*Transactions of the association of American. Physic.* 41 /26).

Schick. Pachymeningitis spinalis externa purulenta als Metastase nach Diplococcenbronchitis (*Wiener klinische Wochenschrift,* 1909, p. 1185).

Schmalz A. Ueber akute Pachymeningitis spinalis externa(*Virchows Archiv. für pathologische Anat. u. Physiol.* T. LVII, 1925, p. 521-559).

Schwab. Akute eitrige Perimeningitis (dans *Deutsche Medizinische Wochenschrift,* t. XLV, 1925).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 Février 1929

Présidence de M. BABONNEIX

SOMMAIRE

Allocution du Président à propos de la mort du Professeur WIDAL.

Mes chers Collègues,

Comme la médecine française tout entière, la Neurologie fait une perte irréparable en la personne du Professeur F. Widal. Sans doute, ce n'était pas un neurologiste. N'empêche que ses magnifiques recherches ont eu, sur notre spécialité, les répercussions les plus profondes comme les plus heureuses. En étudiant, avec Sicard et Ravaut, la cytologie du liquide céphalo-rachidien, n'a-t-il pas facilité à tel point le diagnostic des affections cérébrales, médullaires et méningées qu'à l'heure actuelle, un examen clinique semblerait incomplet s'il ne comportait pas cette méthode d'exploration ? En dissociant le syndrome urémie, en divisant les néphrites en hypertensives, azotémiques et chlorurémiques, n'a-t-il pas renouvelé l'histoire des hémorragies cérébrales et rétiniennes, de la somnolence, de certaines céphalées, de certains délires ? En introduisant dans la pathologie générale la notion si féconde des chocs colloïdoclasiques, n'a-t-il pas rendu possibles les beaux travaux de notre collègue Pasteur Vallery-Radot sur la nature de la migraine ? Nous nous devions donc d'adresser un suprême adieu à cet illustre savant, maître de tant de maîtres, esprit qui a allumé dans tant d'esprits la divine étincelle, pensée dont les éclairs ont si souvent illuminé l'horizon scientifique. Puissent les hommages unanimement rendus à sa grande mémoire consoler un peu les siens, hier encore dans la joie et dans l'espérance, aujourd'hui dans le deuil et dans la douleur !

Allocution du Président A propos de la mort du Professeur SICARD

Le texte de cette allocution parait en tête du numéro de *la Revue Neurologique.*

***

Le Président a reçu la lettre suivante de M. le professeur Marinesco.

« La mort inattendue du professeur Sicard a produit un véritable émoi dans l'âme des neurologistes de tous les pays et surtout de ceux qui, comme moi, l'ont connu de près et admiré.

Depuis presque 38 ans qu'il était attaché au service de notre regretté Maître Brissaud, il n'a fait que marcher ascensionnellement dans la voie de la médecine, à laquelle il a rendu des services immenses. Observateur sagace, esprit inventif, il a exploré presque tous les domaines de la Médecine et particulièrement celui de la Neurologie. L'épreuve du lipiodol, appliquée dans toutes les branches de la Médecine, l'a rendu célèbre.

La mort nous apparaît comme un libérateur céleste lorsqu'elle

atteint quelqu'un à la fin de sa carrière, mais lorsqu'elle frappe un savant dans toute la vigueur de sa vie et dans l'épanouissement de toute son activité intellectuelle, elle nous est doublement douloureuse. »

La Société a reçu également de *M. le professeur Minor* (de Moscou) le télégramme suivant :

« Consternés par horrible nouvelle de la mort si prématurée du grand savant français Sicard, prions Société Neurologique agréer l'expression de notre grande douleur. Minor et Clinique nerveuse. »

Le Secrétaire général a reçu le télégramme suivant : « Société Neurologistes et aliénistes de Moscou présente ses sentiments de profonde condoléance à l'occasion de la mort de l'illustre Professeur Sicard aux confrères français et famille du défunt. Président Chóroschko. »

Le Secrétaire Général donne connaissance d'un télégramme de *M. le professeur Egas-Moniz* (de Lisbonne) qui s'associe « de tout son cœur au deuil de la neurologie française pour la perte inattendue du professeur SICARD ».

Correspondance.

Le Secrétaire Général donne connaissance de la lettre de démission de M. PARMENTIER, membre honoraire.

Don.

Le Secrétaire Général a reçu de M. NOICA (de Bucarest) un chèque de mille francs pour frais de publication.

A propos du procès-verbal

Réponse à la communication du Professeur DIVRY (1), par M. G. MARINESCO.

Je suppose que si M. Divry avait bien voulu attendre que l'*Encéphale* eût publié *in extenso* mon travail sur les plaques séniles (2) il aurait hésité d'envoyer sa note à la Société de Neurologie à propos de ma communication ayant pour titre : Nouvelles recherches sur la structure des plaques séniles (3).

(1) Pr DIVRY. Au sujet de la communication du Pr Marinesco : Nouvelles recherches sur les plaques séniles. *Soc. de Neur. de Paris,* Séance du 8 novembre 1928. *Revue Neurol.,* tome II, n° 5, novembre 1928.
(2) G. MARINESCO. Nouvelles recherches sur les plaques séniles. *L'Encéphale,* n° 8, 1928.
(3) *Loc. cit.*

En effet, dans cet article, il aurait trouvé l'explication de certaines divergences apparentes entre sa manière de voir et la mienne. Il aurait pu lire à la page 713 : « Nous avons pu confirmer les constatations intéressantes de M. Divry et affirmer, d'une façon certaine, qu'il s'agit là d'une dégénérescence analogue à l'amyloïde. C'est ainsi que, dans les coupes traitées par le rouge de Congo, nous voyons que le noyau central se teint en rose, que le lugol le colore en gris foncé, parfois avec une nuance bleuâtre et verdâtre et cette coloration peut se remarquer aussi dans les filaments qui partent de la périphérie du noyau central et même dans les substances de la couronne de la plaque (1). »

J'ai pu confirmer toutes les réactions de l'amyloïde et c'était seulement le fait que je n'ai pas pu obtenir la réaction métachromatique par le violet de gentiane qui m'a imposé une certaine réserve sur l'identification du noyau de la plaque avec l'amyloïde, réserve qui n'existe plus dans mon travail de l'*Encéphale*. Cela n'a rien d'étonnant parce que, comme l'affirme Gierke, il y a de l'amyloïde qui donne seulement la métachromasie et un autre qui présente la réaction de l'iode et de l'acide sulfurique.

En ce qui concerne le terme de dégénérescence, M. Divry affirme que : « Si l'on admet la nature amyloïde du noyau — et cette conception découle des faits — il faut renoncer à le considérer comme résultant d'un processus de dégénérescence cellulaire, mais bien admettre qu'il dérive d'un processus d'infiltration, c'est-à-dire de la précipitation, au sein du tissu nerveux, d'une substance qui se trouve dans le milieu circulant. En effet, les anatomo-pathologistes, après avoir été partagés entre la théorie de la dégénérescence et celle de l'infiltration, en ce qui concerne l'amyloïdogénèse, se sont ralliés à la seconde conception. »

Que M. Divry me permette de lui dire que ce sont là des faits qui me sont bien connus et que si j'ai employé le terme de dégénérescence c'est parce qu'il figure dans les travaux classiques de Roessle et de Gierke ; d'autre part, je pense que, tout au moins en ce qui concerne les altérations constatées dans les plaques, l'infiltration amyloïde n'a lieu qu'à la faveur d'une dégénérescence cellulaire, spécialement des cellules de la microglie.

Le fait que j'ai omis de parler de la substance dénommée hyaloïde et fibrinoïde par M. Divry, constitue une omission involontaire, qui, à mon avis, n'a aucune portée étant donné que les histologistes savent depuis longtemps qu'il y a une relation étroite entre le dépôt de hyalin et d'amyloïde. Du reste, dans quelques cas, j'ai trouvé une dégénérescence hyaline de la paroi des petits vaisseaux qui pourrait reconnaître le même mécanisme que la transformation hyaloïde ou fibrinoïde dont parle M. Divry.

M. Divry est d'accord avec moi en ce qui concerne le rôle important de la microglie dans la constitution des plaques séniles tout en exprimant le regret que je n'ai pas fait allusion à ce point de vue au travail de son compatriote M. Rodolphe Ley. Or, voici ce que je dis dans mon travail de l'*Encéphale* :

(1) L;*Encéphale*, n° 8, 1928.

« Ley, ayant employé pour la première fois la méthode de Hortega pour l'étude des plaques séniles, propose l'explication suivante de la genèse de ces formations... . » et je cite tout au long l'opinion de mon cher collègue le Pr Rodolphe Ley.

Que M. Divry me permette que j'exprime à mon tour le regret qu'il ait omis de citer les opinions de Perusini et de Bielschowsky qui ont attiré l'attention pour la première fois sur le fait que la zone centrale homogène des plaques prend une nuance brun-foncé par l'iode. Bielschowsky surtout a insisté sur la présence de l'amyloïde dans le noyau de la plaque.

En ce qui concerne la manière de comportement différent des corps amylacés et l'amyloïde à l'égard de l'hématoxyline et de colorants de la fibrine ou de la névroglie, je dois faire remarquer que par la méthode de Lhermitte j'ai pu constater que le noyau de la plaque et ses aiguilles périphériques se colorent très nettement en bleu indigo, le centre étant plus foncé. Les corps amylacés se colorent de la même teinte mais en plus clair. Dans les préparations traitées par le procédé de Lhermitte on voit à la périphérie du noyau central de la microglie à la phase phagocytaire et j'ai eu même l'impression que ces microphages pouvaient attaquer la périphérie du noyau central de la plaque.

Mais après avoir éclairé les divergences apparentes qui existent entre l'opinion de M. Divry et la mienne je dois m'occuper d'une divergence réelle et importante concernant la définition des plaques séniles qui seraient, d'après M. Divry, l'expression d'une hyalino-amyloïdose disséminée et milliaire, intéressant surtout le cortex cérébral. Je ne peux pas accepter cette définition de mon collègue parce que l'apparition des substances hyaline et amyloïde constitue à mon sens un phénomème tardif et en tout cas secondaire, car il y a des plaques sans noyau central et par conséquent sans dépôt d'amyloïde.

J'ai eu l'occasion d'observer deux pareils cas où, cependant, les plaques étaient très nombreuses, sans que l'on puisse déceler des plaques pourvues d'un noyau central.

Si on définit les plaques séniles seulement par un phénomène plus ou moins tardif et secondaire on avance une opinion qui n'est pas conforme aux faits, car elle ne prend pas en considération l'élément constant des plaques et on observe même des cerveaux avec des plaques séniles où on ne voit pas de noyaux centraux.

Trois cas de tumeurs de la poche cranio-pharyngée (Poche de Rathke) par MM. Clovis Vincent et Marcel David.

Les auteurs rapportent trois observations anatomo-cliniques de tumeurs de la poche de Rathke. Les deux premiers malades âgés respectivement de 14 ans et de 20 ans, présentaient le trépied symptomatique : nanisme avec infantilisme, atrophie optique bilatérale, vraisemblement du type primitif, destruction de la selle turcique (les radiographies

n'ayant pas été pratiquées avec le diaphragme de Potter Bucky il n'a pas pu être mis en évidence de calcifications supra-sellaires, mais il est vraisemblable que dans l'un de ces deux cas, étant données les constatations nécropsiques, une radio pratiquée avec le Potter aurait décelé des calcifications). Histologiquement, il s'agissait dans ce cas d'une tumeur adamantinoïde, calcifiée avec îlots de dégénérescence colloïde, et dans l'autre d'une tumeur kystique épithéliale ; chez ces deux malades, l'hypophyse était macrospiquement ou fonctionnellement détruite. Le troisième cas, observé chez une jeune fille de 19 ans était beaucoup plus fruste, et se présentait comme une tumeur cérébrale sans signes de localisation ; les seuls symptômes susceptibles d'attirer l'attention consistaient en une aménorrhée persistant depuis cinq ans, et en un état de sécheresse assez particulier de la peau. C'est en pratiquant avec obstination, et en usant de toute la gamme des intensités et des pénétrations, des séries de radiographies de profil, que les auteurs purent mettre en évidence la présence de *calcifications supra-sellaires*, et par cela même, affirmer le diagnostic de tumeur de la poche de Rathke. Histologiquement il s'agissait d'un épithélioma calcifié avec, par place, une structure adamantinoïde.

Après avoir rappelé l'embryologie de l'hypophyse, clé de l'étude de ces tumeurs, les auteurs insistent sur leurs divers aspects anatomo-pathologiques. Il s'agit, soit de papillomes intra-kystiques (Duffy), soit de tumeurs à type d'épithélioma calcifié de la peau, soit, le plus souvent de tumeurs adamantinoïdes, type qui peut coexister d'ailleurs avec le précédent.

MM. Clovis Vincent et Marcel David attirent tout particulièrement l'attention sur ce fait, bien connu depuis les travaux de Pr. Cushing, qu'il n'existe pas pratiquement d'adénome de l'hypophyse avant la puberté, et que tout syndrome du type hypophysaire, survenant chez un jeune, doit éveiller l'idée de possibilité de tumeur de la poche craniopharyngée, et en faire rechercher le signe pathognomonique : *les calcifications supra-sellaires.*

Ces tumeurs, justiciables du seul traitement chirurgical, doivent être opérées avant la cécité complète. On doit intervenir par voie transfrontale, et pratiquer l'ablation totale de la tumeur ou de la paroi du kyste ; ce qui n'est pas au-dessus des ressources d'un neuro-chirurgien patient, tenace et averti.

N. B. — Paraîtra sous la forme d'un mémoire original, dans un prochain numéro.

Spasme de raccourcissement au cours d'un cas de dystonie d'attitude avec torticolis par H. BARUK, G. POUMEAU-DELILLE et S. NOUEL.

On sait toute l'importance des perturbations de certaines synergies

musculaires dans l'étude des dystonies d'attitude. M. Thévenard (1) dans sa thèse a insisté sur ces faits en précisant notamment les synergies musculaires d'équilibration telles qu'elles peuvent apparaître dans le phénomène de la poussée.

A côté de ces synergies liées à la statistique générale, il y a peut-être lieu de faire place à d autres synergies en rapport avec l attitude d'un membre ou d'un segment de membre, c'est ce problème qui est posé par l'observation que nous rapportons ci-dessous. Il s'agit, dans un cas de dystonie d'attitude avec torticolis, d'un phénomène de raccourcissement à caractère de spasme observé surtout au biceps, déclanché par les mouvements de flexion passive de l'avant-bras sur le bras, et contribuant, semble-t-il, au maintien et à l'accentuation de l'attitude spéciale du membre supérieur et du cou.

Voici notre observation :

Il s'agit d'un malade de 37 ans, que nous avons pu observer à l'hôpital Necker dans le service du Dr Loederich que nous remercions bien vivement.

Dès l'enfance, le malade présentait, nous dit-il, une certaine raideur du membre supérieur gauche, qui serait apparue à la suite de convulsions. La gêne qu'il ressentait était d'ailleurs légère. Elle ne l'empêchât pas de mener une vie normale, d'exercer un métier manuel, et même de faire son service militaire, et de participer à la guerre, où le malade a reçu une blessure d'ailleurs superficielle et portant sur les parties molles dans la région dorsale inférieure du côté gauche.

L'état du malade se maintint sans changement depuis l'enfance jusqu'à l'âge de 28 ans en 1919. A cette date, brusquement un jour, le matin apparut un torticolis. Le malade crut d'abord à un torticolis rhumatismal, mais celui-ci ne fit que s'accentuer depuis lors. En même temps la raideur du membre supérieur gauche s'accentua d'une façon considérable, et n'a cessé de s'aggraver; en outre, le malade signale qu'il a remarqué depuis la même époque une certaine gêne dans son élocution. En raison de ces divers troubles, le malade a dû cesser son travail de manœuvre depuis plus de six mois.

Il accuse enfin depuis deux à trois mois une légère gêne de la marche, sa jambe droite ayant parfois tendance à s'affaisser. Pas d'antécédents pathologiques spéciaux, à l'exception d'une fièvre typhoïde dans l'enfance. Rien de spécial dans les antécédents héréditaires ou familiaux.

A l'examen, on constate à l'inspection, le malade étant debout :

1° *Un torticolis spastique* : la tête est inclinée vers l'épaule gauche et en rotation à droite. Le sterno-mastoïdien gauche fait saillie comme une corde volumineuse sous les téguments. On peut redresser la position de la tête sans rencontrer de résistance marquée. Le malade peut lui-même par la volonté redresser également la tête, mais celle-ci reprend aussitôt sa position. Enfin on ne note pas de secousses.

2° *Une hypertonie et des mouvements anormaux du membre supérieur gauche.*

L'attitude habituelle du membre est la suivante : l'avant-bras est fléchi à angle droit sur le bras, le coude un peu écarté du corps, la main fléchie à angle droit sur l'avant-bras en semi-pronation, les doigts allongés. Mais cette attitude est variable en raison de mouvements lents, athétosiques : les doigts s'écartent lentement, se plaçant sur différents plans, et à d'autres moments se rapprochent transitoirement en gouttière, réalisant l'aspect de la main d'accoucheur ; l'avant-bras est tantôt en pronation marquée, tantôt au contraire en supination, la main étant tournée vers le tronc. Au niveau du bras et de l'épaule on ne note pas à proprement parler de mouvements anormaux, mais on constate une certaine instabilité musculaire qui se traduit par

(1) Thévenard, Les dystonies d'attitude. *Thèse Paris*, Doin, 1926.

des soulèvements incessants et parfois fasciculaires du biceps, du triceps, du pectoral et du deltoïde.

Les masses musculaires sont extrêmement saillantes, se dessinant sous la peau. Le malade est d'ailleurs particulièrement musclé, mais la saillie des muscles est nettement plus accentuée à gauche. Mensuration du biceps : 29 à droite et 30 à gauche. Le bras gauche est d'autre part moins long que le droit. Longueur de l'humérus : 32 à gauche et 31 à droite. Dans les mouvements passifs on constate une résistance peu marquée, et qui permet d'effectuer facilement les mouvements de flexion, d'extension de l'avant-bras sur le bras, ainsi que ceux du bras. On ne constate pas de roue dentée. Le redressement de la main est par contre plus difficile, et lorsqu'on l'abandonne celle-ci reprend sa position habituelle de flexion sur l'avant-bras.



Fig. 1.

Les mouvements actifs au niveau du bras et de l'avant-bras s'effectuent facilement, mais sont plus difficiles à la main ; le malade peut relever la main et la placer dans le prolongement de l'avant-bras, mais ne peut effectuer l'hyperextension de la main. Les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts peuvent être effectués sans difficulté.

La tonicité des masses musculaires du bras et de l'avant-bras gauche est variable. Il semble qu'au repos complet elle soit peu augmentée, mais la palpation, l'effort, déterminent continuellement une hypertonie des muscles qui deviennent plus saillants et durs à la palpation. L'attitude et l'état des muscles du membre supérieur gauche sont en effet modifiés par les facteurs suivants :

1° *Par l'effort.* Il suffit de demander au malade de serrer la main du côté sain pour observer un renforcement du torticolis et de l'hypertonie du membre supérieur gauche

2° *Par l'attitude.* Le torticolis et l'hypertonie sont, dans une certaine mesure, plus

marqués lorsque le malade est debout, mais ne disparaissent pas complètement en position horizontale.

3° *Par les mouvements passifs : phénomène de raccourcissement.* Lorsqu'on exerce une flexion passive de l'avant-bras sur le bras, on constate une augmentation de volume du muscle biceps qui accompagne progressivement le mouvement D'autre part, lorsque la flexion atteint ou dépasse 90° et lorsqu'on abandonne le bras, on observe, après un petit temps de latence, une véritable contracture très lente, progressive du biceps, le corps musculaire devenant de plus en plus tendu par secousses successives, et amenant très lentement l'avant-bras en hyperflexion aiguë sur le bras. La durée du mouvement se fait en sept à dix secondes.

On peut parfois déclancher le phénomène par une flexion moins accentuée (à 45° et moins) mais à condition d'accomplir le mouvement d'une façon rapide et même brusque.

En outre, à la contraction du biceps participe celle du pectoral, et aussi, bien qu'à un moindre degré, du sterno-mastoïdien, du même côté. Ce phénomène se produit toujours identique à lui-même au cours de nombreux examens. Il peut être d'ailleurs étudié surtout dans des mouvements de l'avant-bras. A la main, il est difficile à rechercher en raison de l'attitude habituelle de la main en flexion ; cependant, lorsque la main est dans le prolongement de l'avant bras, il suffit d'exercer sur elle un léger mouvement passif de flexion pour la voir entraînée par les tendons fléchisseurs. Rien de semblable ne se produit aux doigts. Le phénomène ne se produit jamais dans le sens de l'allongement.

4° L'injection sous-cutanée de 1 mg. 25 de scopolamine fait cesser complètement le torticolis, l'hypertonie, les mouvements athétoïdes, ainsi que le phénomène de raccourcissement durant quelques heures.

5° Enfin le malade signale que les divers mouvements et spasmes que nous venons d'étudier sont indépendants de sa volonté. Nous avons noté cependant qu'il peut partiellement redresser son torticolis, mais d'une façon passagère seulement.

Pas d'hypertonie du membre inférieur gauche. A noter simplement une déformation en griffe des orteils de ce côté

Pas d'autres manifestations de dystonie d'attitude. Colonne vertébrale normale. Pas de lordose. Signe de la poussée normal des deux côtés. Pas de réflexes de Magnus et Klejn. Examen labyrinthique : Réactions galvaniques, caloriques et rotatoires normales (Dr Aubry).

L'examen neurologique est par ailleurs négatif. Les réflexes tendineux sont toutefois plus vifs à gauche au membre supérieur et inférieur. Aucun signe pyramidal. Réflexe plantaire en flexion bilatérale. Pas de troubles psychiques. Radiographie du crâne et de la colonne cervicale normale.

B.-W. sang négatif.

L. C.-R. : alb., 0,20 centigr. ; 1,2 él. / mmc.; Pandy et Weichhbrodt négatifs. Wass. négatif. Benjoin négatif. Examen viscéral négatif. Noter quelques troubles dystrophiques (malformations dentaires, voûte palatine très ogivale).

En résumé, il s'agit d'un cas de dystonie d'attitude à prédominance cervico-brachiale, et marquée principalement par l'association d'un torticolis spasmodique gauche et d'une hypertonie du membre supérieur du même côté. Cette hypertonie revêt un type essentiellement plastique, et s'accompagne de mouvements athétosiques de la main et des doigts.

Nous n'insisterons pas sur l'association du torticolis spasmodique, du spasme et de l'athétose. Ce sont là des faits bien connus, et dont on trouve une étude d'ensemble dans la thèse de Thévenard.

Le caractère évolutif de l'affection mérite d'être souligné : il semble bien que le spasme ait débuté dans l'enfance, à la suite nous dit le ma-

lade, de convulsions ; l'existence d'un raccourcissement de l'humérus gauche, et de déformations du pied du même côté constitue des stigmates objectifs confirmant ce début précoce ; mais jusqu'à l'âge de 28 ans, le spasme restait excessivement discret, permettant au malade d'accomplir son travail, et même de faire son service militaire. C'est seulement à 28 ans, que le spasme augmenta soudain considérablement d'intensité, en même temps qu'apparaissait le torticolis. On voit donc que les symptômes se sont complétés en quelque sorte en deux phases échelonnées sur de très nombreuses années. Ce caractère évolutif est à rapprocher d'une observation récente d'Alajouanine, Thurel et Gopcevitch (1) dans laquelle on voit ainsi se succéder une crampe des écrivains, un torticolis mental, et enfin un syndrome choréique avec dysarthrie à type Wilsonien.

Mais le point sur lequel nous désirons avant tout insister dans notre observation, c'est l'existence d'un phénomène très particulier de raccourcissement. Rappelons en quoi il consiste : lorsqu'on exerce un mouvement passif de flexion de l'avant-bras gauche sur le bras, on note ;

1° Une augmentation de volume et de tension régulière et progressive de biceps accompagnant régulièrement le mouvement de l'avant-bras.

2° Quand la flexion dépasse 90°, la tension du biceps devient de plus en plus marquée, et, lorsqu'on renforce un peu rapidement le déplacement de l'avant-bras et qu'on abandonne celui-ci, on voit se produire, après un petit temps d'arrêt, une véritable contraction lente du biceps qui *peu à peu et par une série de secousses* finit par aboutir insensiblement à un déplacement de l'avant-bras sur le bras jusqu'à l'hyperflexion.

En outre, à la contraction du biceps s'associe la contraction du pectoral et du sterno-mastoïdien du même côté, ce qui a pour effet de renforcer la dystonie d'attitude.

Le phénomène est toujours identique à lui-même et se reproduit toujours avec les mêmes caractères au cours de nombreux examens successifs. La contraction et le déplacement ne se produisent toujours que dans le sens du raccourcissement du membre dans ses différents segments, jamais dans le sens de l'allongement. Enfin, le phénomène est plus marqué dans la position verticale que dans la position horizontale.

Quelle est la nature de ce phénomène ? Il est à peine besoin de faire remarquer qu'il n'a absolument aucun rapport et aucune analogie avec les mouvements brusques de triple retrait que l'on désigne sous le nom de réflexes de défense, ou de phénomène des raccourcisseurs.

Le premier temps pourrait au premier abord évoquer l'idée d'un réflexe de posture. Mais, il existe toujours dans les réflexes de posture un temps perdu précédant la contraction musculaire, temps perdu sur lequel ont insisté Foix et Thévenard (2), ainsi que Delmas Marsalet (3). Or, chez notre malade, l'augmentation de tension du biceps accompa-

(1) Alajouanine, Thurel et Gopcevitch. Syndrome choréique chronique à topographie cervico-brachiale. *Soc. de Neurol.*, 29 mars 1928.
(2) Foix et Thévenard. Les réflexes de posture, *Revue neurol.*, mai 1923.
(3) Delmas Marsalet. *Les réflexes de posture élémentaire.* Paris, Masson, 1926.

gne et épouse en quelque sorte très régulièrement et avec une adaptation étroite le déplacement de l'avant-bras. Le phénomène est donc d'ordre beaucoup plus plastique que le réflexe de posture. D'autre part, le réflexe de posture du biceps se produit mal lorsqu'on place l'avant-bras en flexion marquée ; chez notre malade au contraire l'augmentation de tension du biceps est d'autant plus accentuée que le bras est plus fléchi. Enfin et surtout le réflexe de posture tend à fixer l'attitude, tandis que le phénomène que nous décrivons aboutit à un déplacement du membre.

Il nous semble que c'est surtout avec les *réflexes de raccourcissement* décrits par Scherrington chez l'animal décérébré, et par Werthein Salomonson en clinique que l'on pourrait penser à comparer le phénomène en question. On sait que ces réflexes (shortening reflex) consistent dans une véritable adaptation du muscle aux mouvements de raccourcissement, en vertu de laquelle malgré le rapprochement de ses insertions le muscle conserve sa tension sans se relâcher. « Mais si ce raccourcissement passif, écrit W. Salomonson, est effectué en un temps très court, on observe parfois une véritable contraction du muscle suivie d'un épaisissement en rapport avec le tonus réflexe. C'est ce phénomène que j'ai appelé le réflexe de raccourcissement » (1) W. Salomonson a étudié ce phénomène et l'a trouvé chez des sujets normaux, et chez des hémiplégiques du côté sain. Il l'a constaté également dans certaines maladies organiques diffuses du système nerveux (P. G. syphilis cérébrale) mais il *ne l'a pas trouvé dans la paralysie agitante*.

Le réflexe de raccourcissement de W. Salomonson constitue donc, tant par son aspect que par sa valeur séméiologique, un symptôme quelque peu différent des réflexes de posture décrit par Foix et Thévenard. Il semble, par contre, qu'il puisse présenter une certaine analogie avec le phénomène que nous venons de rapporter. Toutefois ce dernier se distingue par sa durée beaucoup plus longue, et surtout par le déplacement du bras qu'entraîne la contraction lente du biceps.

Il nous reste à envisager les rapports de notre phénomène de raccourcissement avec celui que M. Jarkowski, dans son livre sur la kinésie paradoxale a signalé dans un cas de contracture particulière comme une exagération du shortening reflex et qu'il oppose à l'exagération de la réaction des « antagonistes (2) » lorsqu'on déplaçait, écrit-il, le segment dans un sens, on provoquait non pas une réaction des antagonistes, mais une contraction lente des muscles agissant dans le sens du mouvement. C'était comme si la malade voulait aider le déplacement ; il s'agissait donc d'une

(1) « If the passive shortewing of a muscle is effected within a very short time we *sometimes observed genuine contraction of the muscle* followed by the thickening caused by the reflex-tonus. This phenomenon I have called the shortenny reflex. »

Werthein Salomonsson. « On a chrotening reflex ». *Proceeding of the koninklyke Akademie van Wetenschappen*, Amsterdam, 22 février 1912, et *Neurologische Centralblätt*, 1914, p. 1080.

(2) J. Jarkowski. « *La Kinésie paradoxale* » *des parkinsoniens*, 1 vol., Masson, 1925, p. 43.

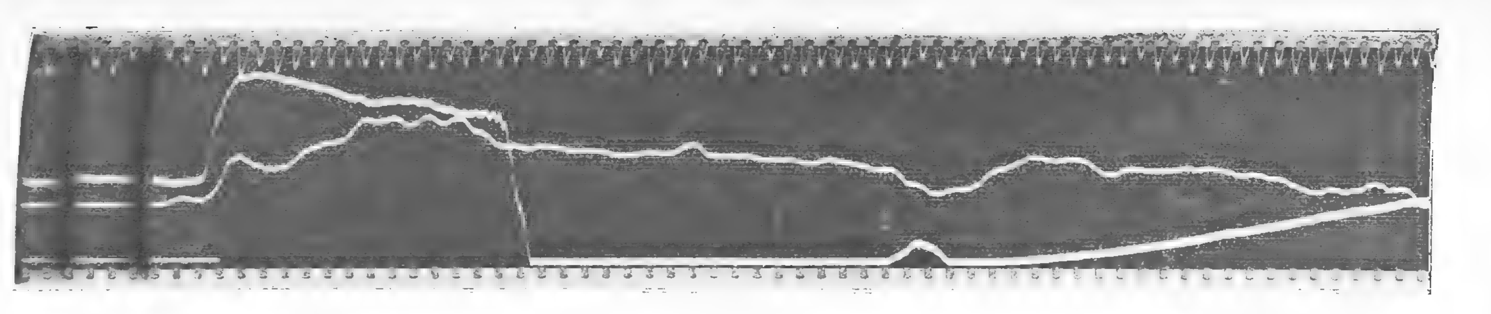


Fig. 1. — Bras gauche (côté malade) *a*) myogramme du biceps ; *b*) déplacement imprimé à l'avant-bras (flexion) : *c*) signal indiquant le début du déplacement de l'avant-bras

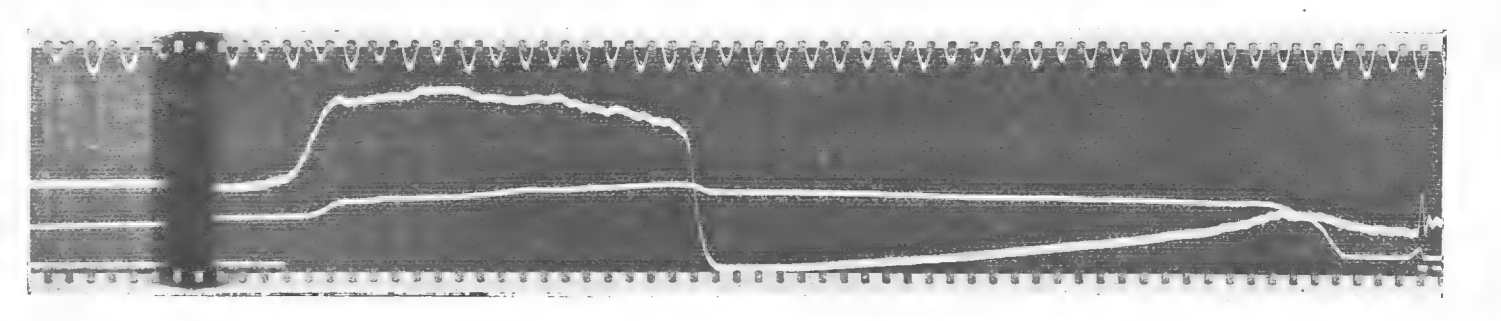


Fig. 2 — Bras droit (côté sain). Même légende que pour la Fig I.

Technique. — Les enregistrements sont faits à l'aide de l'appareil optique de l'électrocardiographe de Boulitte.

1° Pour les myogrammes des biceps droit et gauche (courbes *a*) on a employé le myographe formé par l'ensemble suivant : une ampoule en caoutchouc posée sur le muscle (système Boulitte) reliée d'une part à un oscillographe de Pachon et à une capsule oscillographe de Boulitte.

2° Les courbes *b* indiquant le déplacement du bras ont été obtenues à l'aide de la même ampoule en caoutchouc placée sous le poignet et reliée à un tambour de Marey.

3° Un signal électrique dont la fermeture se fait lorsque la main est au repos sur l'interrupteur indique l'instant précis où la main quitte la position de repos et où elle y revient.

4° Le temps est indiqué en 1/5 de seconde.

contracture des « protagonistes ». Aussi le premier mouvement passif qu'on cherchait à lui imprimer était toujours libre ; ce n'est qu'au mouvement de retour, si on le faisait rapidement après le premier qu'apparaissait la résistance musculaire.

Ce phénomène apparait très analogue au reflexe de raccourcissement. Mais nous ne croyons pas que celui-ci s'accompagne de l'impression que le malade veut aider le déplacement. Il n'en est pas ainsi en tout cas chez notre malade. Par contre, il en est ainsi chez certains sujets qui ne savent pas se relâcher, et chez lesquels on pourrait croire, d'après les apparences, qu'une excessive bonne volonté accompagne et même précède les mouvements passifs qu'on leur imprime. Ce phénomène que l'on pourrait désigner sous le nom d'anticipation des mouvements passifs est presque la règle chez les catatoniques. Mais il est variable, et traduit manifestement l'intervention d'un élément psychique spécial.

Nous nous sommes enfin demandé s'il n'intervenait pas un élément psychique dans la production de ce phénomène. Cependant sa constance, sa fixité, ainsi que les éléments tirés de l'état mental, nous paraissent peu en faveur de cette hypothèse. D'autre part, le phénomène de raccourcissement ainsi que le spasme sont à peu près complètement supprimés à la suite d'une injection de 1 mg. 25 de scopolamine. Enfin MM. Charpentier et Jarkowski, dans le service de M. Babinski, que nous remercions vivement, ont soumis notre malade à la contre-suggestion armée (faradisation). A la suite de cette thérapeutique le spasme a légèrement diminué d'intensité,mais persiste avec les mêmes caractères ainsi que les mouvements athétoïdes La tension du biceps au cours des mouvements passifs de flexion de l'avant-bras se produit toujours, mais elle n'aboutit plus au déplacement du bras. On note cependant encore après une flexion rapide, des petites secousses du biceps, mais leur intensité n'est plus suffisante pour aboutir à un mouvement. Ce fait nous montre donc que la volonté ne peut que limiter l'étendue du phénomène de raccourcissement, sans pouvoir le supprimer. Cette action partielle et incomplète n'a d'ailleurs rien de surprenant au cours d'un syndrome extra-pyramidal et d'un torticolis spasmodique en partie accessible le plus souvent à la rééducation. La contre-suggestion n'ayant pu faire disparaître les symptomes sur lesquels nous avons insisté, ceux-ci ne répondent donc pas aux lois du pithiatisme établies par M. Babinski.

En ce qui concerne le phénomène de raccourcissement, on peut se demander s'il n'existe pas seulement une différence de degré entre la contraction du biceps sans déplacement du bras et la contraction aboutissant au déplacement du bras. En tout cas, il ressort de ce qui précède, que la dystonie d'attitude ainsi que le phénomène de raccourcissement sont de *nature organique* et *extra-pyramidale*.

Toutefois il est difficile d'après les seules données de la clinique de préciser davantage la nature du phénomène que nous venons de décrire au niveau du biceps.

S'agit-il d'un réflexe véritable ou d'un spasme de raccourcissement ?

Tel est le problème que nous nous sommes posé et que nous avons étudié par les moyens graphiques que nous allons décrire (1).

Nous avons enregistré d'une part le déplacement passif imprimé à l'avant-bras, d'autre part les contractions du biceps ; cet enregistrement a été fait comparativement du côté malade et du côté sain.

L'expérience a été disposée de la manière suivante :

L'avant-bras repose sur la table, la main appuyant sur un signal ; on exécute un mouvement passif de flexion de l'avant-bras sur le bras d'au moins 90°, puis on abandonne l'avant-bras dans cette position. Dans un dernier temps on ramène l'avant-bras à sa position initiale.

On voit sur les courbes :

du côté malade : 1° Avant le mouvement passif du bras, on note parfois des ondulations musculaires, pour peu que la position de repos ne soit pas absolument parfaite.

2° Dès que le mouvement de flexion de l'avant-bras est ébauché, on voit de nombreux soulèvements irréguliers du biceps ; ceux-ci continuent avec les mêmes caractères lorsqu'on abandonne le bras.

3° Lorsque l'avant-bras est ramené à sa position première, les ondulations du biceps durent encore quelques temps.

Du côté sain, l'aspect est tout à fait différent :

1° Avant le mouvement passif le biceps est complètement immobile et on note une ligne droite.

2° Pendant le mouvement de flexion de l'avant-bras, on voit, après un petit temps de latence, une élévation de la courbe du biceps très légère, presque insensible, en ligne droite, sans aucune ondulation.

3° Quand on abandonne le bras, il ne se produit aucune contraction, et la courbe du biceps demeure rectiligne pour retomber ensuite au moment où le bras est ramené à sa position de repos.

Notre étude graphique a été faite après la thérapeutique contre-suggestive ; elle nous montre la persistance, malgré ce traitement, du phénomène de raccourcissement que nous avons signalé.

L'aspect des ondulations de la courbe du biceps semble bien témoigner en faveur de l'hypothèse d'un *spasme*.

Il nous a semblé intéressant de rapprocher ce spasme de raccourcissement de l'attitude en flexion de la tête et des différents segments du membre supérieur gauche de notre malade.

Ce spasme de raccourcissement joue vraisemblablement un rôle dans le mécanisme de cette dystonie d'attitude.

M. JARKOWSKI. — Dans leur communication, MM. Baruk et Poumeau Delille citent une de mes observations résumée dans mon travail *Kinésie paradoxale* ; j'opposais dans le passage cité l'exagération du réflexe de

(1) Nous avons pris ces tracés dans le Laboratoire du Dr Toulouse, dirigé par M. Laugier à l'hôpital Henri-Rousselle. Nous les remercions très vivement.
(2) L'examen de la chronaxie est en cours actuellement et sera publié par M. Bourguignon.

raccourcissement, du « shortening reflex », que j'avais constatée chez cette malade, à ce que l'on trouve chez les parkinsoniens.

Je crois devoir m'expliquer à ce sujet.

La manœuvre dont on se sert pour rechercher l'exagération des « réflexes de posture » donne lieu à un phénomène complexe composé au moins de deux éléments Ce qui a frappé surtout les auteurs qui ont décrit l'exagération des réflexes de posture chez les parkinsoniens, c'est la persistance de la contraction du muscle après rapprochement passif de ses bouts d'insertion. Or, je crois que cette persistance de la contraction est due à un tout autre mécanisme.

Je rappelerai que le même caractère s'observe chez les parkinsoniens indépendamment du mode de production de la contraction initiale. M. Cl. Vincent a montré cette persistance à la suite de la faradisation du trapèze ; on peut aussi la faire apparaître en provoquant la contraction du muscle par excitation mécanique ; de même elle fait suite à la contraction volontaire (ce qui constitue précisément la raideur parkinsonienne). La lenteur de la décontraction, dans tous ces cas, doit avoir une même cause indépendante de la manœuvre employée.

Passez-moi une comparaison un peu grossière ; je monte en ascenseur au 5e étage et j'y reste ; cela ne veux pas dire que c'est l'ascenseur qui me retient, et la durée de mon séjour au 5e ne donnera pas la mesure de la force de l'ascenseur. L'excitation qui retient le muscle en contraction pendant des minutes et même des dizaines de minutes, doit avoir une durée en rapport avec l'effet produit ; et il paraît plausible que ce soit en premier lieu la pesanteur du segment exerçant une traction continue sur le muscle correspondant et sollicitant ainsi son intervention comme antagoniste. Pour s'en convaincre il n'y a qu'à placer le membre dans une attitude dans laquelle cette action de la pesanteur soit supprimée ; on voit alors la décontraction se produire à peu près normalement. Je crois donc que ce que l'on a décrit chez les parkinsoniens comme exagération des réflexes de posture ressortit en réalité surtout à l'exagération de la réaction des antagonistes que nous avions signalée, M. Babinski et moi, en 1920 dans la maladie de Parkinson.

Ceci n'enlève rien de leur valeur clinique aux réflexes de raccourcissement étudiés par M. W. Salomonson en 1914. Ces réflexes, qu'on pourrait appeler pour éviter tout malentendu « réflexes plastiques », jouent dans la physiologie du mouvement un rôle très important ; car ils assurent l'adaptation du muscle à chaque attitude, cette « mise en tension », selon l'expression de M. Vincent, qui est indispensable en vue d'une intervention immédiate — volontaire ou réflexe — sur le segment déplacé.

Les perturbations de cette fonction doivent certainement occuper une place notable en physiopathologie nerveuse. Il est acquis, depuis le premier travail de M. Salomonson, que ces réflexes sont abolis dans l'hémiplégie. Je me permettrai de revenir prochainement sur cette question digne d'intérêt à beaucoup de points de vue et qui a été quelque peu négligée.

Quant à l'exagération de cette fonction plastique, est-elle aussi certaine qu'on le prétend dans les syndromes extra-pyramidaux ? Je n'ose pas me prononcer, mais je crois, pour des raisons que je viens de donner, que l'on a considérablement exagéré sa portée. Pour ma part, je n'ai pu constater avec netteté une véritable exagération des réflexes « de raccourcissement » que dans ce seul cas, chez une malade présentant une paraplégie particulière. La citation textuelle qu'en donnent MM. Baruk et Poumeau Delille me dispense d'entrer dans les détails.

M. J. Froment. — J'ai déjà fait au *test dit conventionnellement recherche du réflexe de posture locale* une objection de principe. Je la crois fondamentale. Elle est d'ailleurs de même ordre que celle formulée par Jarkowski. Je ne puis que me répéter. On m'en excusera.

« Ce qu'en clinique on dénomme réflexe de posture locale, disions-nous à cette même société, le 1er décembre 1927, à propos d'une communication de P. Delmas-Marsalet (voir *Revue neurologique* 1927, t. II, pp. 662-664) — n'est certainement qu'un alliage. Le chiffre par lequel on prétend chez le parkinsonien en mesurer l'intensité, est en réalité une *somme algébrique*, dans laquelle figure à côté de la *réaction vraie de posture locale* une autre réaction locale qui dépend du mode statique adopté et que nous avons pris l'habitude de désigner sous le nom de *contingent statique*... *Pour jauger avec précision les réflexes de posture proprement dits il faudrait pouvoir évincer ce contingent statique*. Mais chez le parkinsonien le décubitus dorsal tout comme la station assise et la station debout impliquent un certain effort statique dont témoignent les déplacements de la rigidité parkinsonienne suivant l'attitude... Notons-le d'ailleurs en passant, il se trouve que les attitudes adoptées pour l'étude clinique des réflexes de posture d'un membre donné sont précisément des attitudes où les membres considérés subissent le plus chez le parkinsonien les répercussions de la statique. Ne serait-il pas plus logique d'en adopter d'autres si l'on veut vraiment jauger la réaction de posture locale. Ne convient-il pas de se demander enfin si l'*imprégnation du muscle parkinsonisé par les produits de son catabolisme* (J. Froment et L. Velluz) n'intervient pas encore dans la somme algébrique dite en clinique réflexe de posture locale. Ne sait-on pas que pour *le muscle en état de fatigue rémanente* le temps de détente de toute contraction musculaire s'allonge. Or n'est-ce pas précisément ce temps de détente que l'on prend comme témoin de la réaction musculaire dite réflexe de posture locale. »

Je n'ai rien à retrancher à ces objections fondamentales : elles gardent toute leur valeur et les recherches que j'ai faites depuis n'ont fait que les confirmer et les étayer. *L'étude physio-clinique de la rigidité parkinsonienne dans le décubitus dorsal* dont nous apportons les résultats à cette même séance *suffirait à en établir la légitimité* et *le bien fondé*.

Je n'ai rien d'essentiel à ajouter aux dites objections, sinon la remarque suivante. M. Thévenard reconnaissant l'existence du contingent statique maintient qu'il y a quelque chose d'autre. Je ne dis pas non, je prétend

seulement qu'*on n'est pas en mesure d'en préciser l'importance, ni de dire exactement ce que c'est.*

Quoiqu'il en soit, on ne devrait pas continuer à verser au bilan du réflexe de posture un lourd passif dont nul ne peut chez le parkinsonien ou dans les états striés préciser le montant. On le peut d'autant moins que ce montant sans doute fort élevé, bien loin d'avoir une valeur fixe, varie sur une très grande échelle, sous de multiples influences. La détermination du taux du réflexe de posture locale reste donc entachée d'une erreur de taux non seulement élevé mais, qui plus est, indéterminée et incessamment variable. L'état actuel de nos connaissances nous interdit toute interprétation valable des résultats obtenus.

Section délibérée du nerf auditif pour réactions cochléaires violentes, MM. J.-A. Sicard, Vernet, Haguenau et Gilbert-Dreyfus.

L'opération que nous avons demandé à Robineau de pratiquer restera très vraisemblablement une intervention opératoire d'exception, puisqu'il s'agit de la section intra cranienne du nerf auditif, qu'elle entraîne *ipso facto* une surdité unilatérale absolue et définitive. Bien plus, chez notre malade, déjà sourd à gauche l'opération exécutée à droite devait provoquer évidemment une surdité bilatérale.

Il a donc fallu un concours exceptionnel de circonstances pour que nous puissions conseiller ici une telle intervention. Voici les faits :

M. Ch..., 56 ans, voyageur de commerce. Jusqu'à la guerre, état auriculaire parfait. En 1917, le 29 mars, un obus éclate à proximité du sujet. Projeté en l'air ce dernier tombe d'une hauteur de plusieurs mètres sur la nuque. La fiche d'évacuation porte : « Commotion cérébrale grave, éclatement des 2 tympans, suppuration abondante des 2 oreilles. »

Evacué sur Rouen, on pratique le 26 mai 1927 un évidement pétro-mastoïdien gauche (Dr Dubar). Cette intervention était nécessitée par une paralysie faciale gauche survenant au cours de la suppuration. Cette paralysie a subsisté depuis.

Aucune intervention n'est pratiquée du côté droit à ce moment malgré un écoulement qui existait déjà et qui a persisté sans arrêt jusqu'en 1927. A cette époque, c'est-à-dire 10 ans après le début de la suppuration, le malade demande au Dr Dubar de pratiquer un second évidement à droite pour tarir la suppuration, mais surtout pour obtenir la fin de bourdonnements intenses qui n'ont cessé de s'aggraver entre 1917 et 1927. Guérison de la suppuration à droite comme à gauche, mais persistance des violents bruits subjectifs. L'intensité de ces bourdonnements, qui n'a cessé de s'accroître depuis 1917, a pris un tel degré que le malade a tenté à deux reprises de se suicider avec un rasoir. Il présente la trace de ces tentatives (section transversale du cou interthyroïdienne). L'état psychique du malade a été tel, qu'on a dû interner ce dernier du 12 juin 1919 au 6 décembre 1919 à l'asile de Montevergne (Vaucluse). Les bourdonnements permanents non seulement ont empêcher totalement le malade de se livrer au moindre travail, mais l'ont plongé dans un état de dépression nerveuse avec crises de violences à l'égard de l'entourage.

La recrudescence des bourdonnements entraîne un état d'asthénie et s'accompagne de vertiges marqués avec traction vers le côté droit.

Quand le malade remue un peu vivement la tête, il éprouve une détonation intense dans l'oreille droite. L'ébranlement se propage dans toute la tête, mais a une prédominance, au début du moins, du côté droit. Il existe quelques bourdonnements à gauche, mais ils sont dissimulés par l'intensité des éclatements de l'oreille droite.

Parfois le malade perçoit comme un grondement de tonnerre, une trépidation insupportable. Il compare ces bruits d'une façon générale, à ceux d'un rapide marchant à toute allure, avec les éclatements intercalaires. Pas un instant de repos. Aucun calmant n'a raison de leur intensité ; 3 piqûres de morphine par jour ne les calment pas, et le malade ne peut plus interrompre ce traitement bien qu'il ne fasse jamais disparaître ces bruits qui demeurent insupportables. Simultanément d'ailleurs le malade prend, outre les 3 piqûres de morphine, la nuit du véronal, le matin du gardénal, le soir du Bromidia. Tous les autres calmants usuels ont été tentés sans succès. Des ponctions lombaires successives (Prof. Roger à Marseille, D. N... à Aix) n'ont amené aucun résultat. Un traitement intra-veineux au cyanure de mercure a été longtemps suivi. Des injections de thosinamine ont été pratiquées vainement.

Enfin, le 29 juin 1928, sur les conseils de M. Sicard, le Dr Bertrand d'Argenteuil a pratiqué une intervention portant sur la 1re vertèbre cervicale, dégagement des gaines périartérielles vertébrales et dénudation sympathique. Aucune amélioration.

C'est dans cet état que le malade vient à Necker de nouveau le 16 janvier 1929. Le malade demande avec insistance une intervention et menace de se suicider. Il répond parfaitement à l'interrogatoire, déclare qu'il préfère être totalement sourd plutôt que de continuer à souffrir ainsi. Les bruits qu'il accuse, s'accompagnent de maux de tête, mais il n'a jamais de vomissements et pas de troubles visuels. Les vertiges ne se produisent que dans les mouvements violents de la tête avec recrudescence des éclatements. Mais dans la marche, le malade a tendance à aller à droite. Les yeux fermés, il perd l'équilibre et tombe à droite.

Il n'existe pas de nystagmus au repos, ni dans le regard à droite, ni dans le regard à gauche. On constate la paralysie faciale gauche datant de 1917 (paralysie avec contracture).

Le malade n'a jamais perdu connaissance. Au niveau des cavités d'évidement la cicatrisation est parfaite. Pas de suintement.

O. G. Audition complètement abolie. Aucun diapason n'est perçu par l'air à gauche. Le diapason placé sur la mastoïde est perçu à droite.

O. D. L'audition est relativement bien conservée. Le malade comprend sans qu'on soit obligé d'élever la voix. Le 128 v. d. n'est cependant pas perçu par l'air, mais les 512, 2048 sont bien perçus.

Le Rinne est négatif.

Le Weber latéralisé à droite.

Il n'existe pas de troubles de l'odorat, ni de l'ouïe. Aucun trouble dans la zone du trijumeau. Tous les autres nerfs craniens sont normaux les dernières paires en particulier.

Pas de troubles sensitifs de la conque et du pavillon de l'oreille. Pas de douleurs

L'examen labyrinthique (épreuve rotatoire) donne les résultats suivants :

Labyrinthe droit : 10 tours en 20 secondes de droite à gauche, nystagmus *fort horizontal* d'une durée de 20 *secondes* dans le *regard à droite.*

Labyrinthe gauche : 10 tours en 20 secondes de gauche à droite, nystagmus *faible* et durant 8 *à* 10 *secondes* dans le *regard à gauche.*

Dans la marche les yeux fermés, déviation en croix à droite, après 3 ou 4 mouvements d'allée et venue les yeux fermés.

En résumé, un grand traumatisme cranien avec possibilité de fracture de la base reste, après des complications infectieuses auriculaires et des interventions chirurgicales d'évidement, sourd du côté gauche et diminué également dans son acuité auditive à droite. En même temps des réactions sensorielles de ce même côté droit apparaissent si intenses, tenaces, paroxystiques, sous cette forme si particulière de détonations insupportables, de roulements, de bruits de tonnerre, de locomotive, que, pour se soustraire à cette torture, Ch... a réalisé deux tentatives de suicide en essayant de

se couper la gorge. Il nous supplie d'intervenir. « La surdité totale lui importe peu, nous dit-il, pourvu qu'il échappe à ces bruits infernaux. »

Voici comment se présentait pour nous ce problème pathogénique et thérapeutique.

Fallait-il continuer à considérer ce malade comme on l'avait fait jusqu'alors comme un « mental » et se contenter de l'interner pour éviter de nouvelles tentatives de suicide ? L'attitude un peu spéciale de Ch..., la diffusion des réactions auditives pouvaient y inciter.

Fallait-il attribuer l'origine de ces bruits à une irritation directe de la sphère cortico-cérébrale auditive, par suite de lésion traumatique à ce niveau. La preuve n'a jamais été apportée de tels bruits auditifs ayant une telle pathogénie. Ne s'agissait-il pas plutôt de réactions sensorielles périphériques ? La commotion cérébrale, les complications infectieuses post-traumatiques de la base cranienne, les traumatismes opératoires permettaient en effet de supposer des adhérences de la loge rétro-pétreuse provoquant une irritation permanente du nerf auditif. Cependant il n'existait pas de symptômes d'excitation ou de paralysie du nerf facial si étroitement accolé au nerf auditif.

Mais c n a trop tendance à considérer comme provoqués par une névrose spéciale, les bruits subjectifs ou bourdonnements survenant sans « dureté d'oreille » sans affection évolutive apparente de l'oreille, sans traces cicatricielles d'une affection antérieure de cet organe Le fait que ces bruits se présentent souvent chez des personnes nerveuses, irritables, à la suite de chagrins a pu donner quelque crédit à cette interprétation. Cet autre fait que des hallucinations auditives avec véritable extériorisation des bruits perçus viennent chez certains sujets compléter les sensations acoustiques primitives, donne une apparence de confirmation à l'hypothèse de bruits subjectifs d'origine psychopathique ou centrale.

Mais la plupart de ces bourdonnements d'oreille dit nerveux sont souvent les prodromes d'une affection auriculaire qui se développera quelques mois ou quelques années plus tard. S'il est difficile, pendant longtemps, de mettre en évidence une modification d'excitabilité du nerf auditif, soit par les épreuves de l'audition, soit par les épreuves labyrinthiques il faut peut-être jusqu'à plus ample informé admettre une modification hyperémique ou anémique portant sur le labyrinthe ou sur le tronc nerveux lui-même.

En tous cas deux caractères doivent être relevés qui permettent d'établir la nature de ces bruits apparaissant *sine materia* et leur origine vasomotrice au niveau de l'oreille interne, et non des centres : c'est d'une part la coexistence fréquente de légers troubles vertigineux, longtemps avant l'apparition de troubles auditifs perceptibles, avec déséquilibre vaso-moteur plus ou moins généralisé ; d'autre part, ce fait que jamais les bruits subjectifs paraissant *sine materia* ne prennent un caractère d'intensité semblable à celui qu'ils affectent dans les cas où l'altération de l'oreille est patente.

Il n'est pas inutile de souligner ce dernier caractère car ce sont sou-

vent les bruits subjectifs violents, conduisant parfois au suicide comme dans notre cas, et s'accompagnant inévitablement et secondairement d'hallucinations auditives qui sont étiquetés « névrosiques ou centraux ».

On peut affirmer devant l'intensité considérable du bruit subjectif qu'il est l'expression d'une atteinte labyrinthique ou du tronc nerveux de l'auditif, même si l'audition n'est pas diminuée.

Le malade que nous présentons illustre cette manière de voir : malgré la conservation de l'audition, sur le seul caractère d'intensité extrême des bruits auriculaires nous avons pensé à une origine périphérique ; la section du nerf a prouvé le bien fondé de cette conception.

II. — Le problème thérapeutique mérite aussi discussion.

Devant l'échec de tous les traitements institués, médicamenteux — le traitement antisyphilitique a même été essayé — radiothérapique, etc.., nous nous décidons pour une intervention chirurgicale.

Mais là nous avions à faire intervenir deux faits essentiels : le malade était sourd de l'oreille gauche, et les bruits quoique infiniment plus marqués à droite existaient quelque peu à gauche.

Nous avons donc dans un premier temps écarté l'idée d'une intervention sur le nerf auditif droit pour éviter la surdité totale et nous nous sommes adressés à une intervention bénigne : la résection de l'adventice de l'artère vertébrale.

Nous espérions modifier le régime circulatoire du tronc basilaire, donc de l'artère auditive interne, et avoir ainsi une action d'ordre vaso-moteur. Dans ces conditions la dénudation de l'artère vertébrale, même pratiquée d'un seul côté (1), était logique. Elle fut pratiquée, sans résultat.

C'est alors que nous nous sommes décidés à faire pratiquer par Robineau la section du nerf auditif droit, le malade nous ayant à plusieurs reprises affirmé qu'il tenterait encore de se suicider si on ne le soulageait pas et qu'il acceptait de « gaité de cœur » la surdité totale. Nous avions d'abord pensé faire une trépanation du labyrinthe, mais l'opération, non moins sérieuse, ne nous semblait pas devoir donner un résultat aussi certain que la section du nerf auditif. Au contraire, la section totale par voie intracranienne du nerf auditif devait constituer le traitement radical. Il fut décidé et le 21 janvier 1929 Robineau réussit à sectionner le nerf sans léser le facial.

Les suites opératoires ont été des plus simples. Quant au résultat il a été favorable. Dès le lendemain, le malade nous disait que les bruits avaient disparu dans une proportion de 70 %, et depuis il y a encore progrès.

***

Nous n'ignorons pas que le résultat que nous vous présentons n'est acquis que depuis peu de temps.

(1) M. Sicard s'était demandé à titre d'hypothèse s'il pouvait exister, correspondant à l'ophtalmie sympathique, un syndrome otitique sympathique et répercussivité d'un nerf auditif sur l'autre.

Mais nous avons tenu à vous présenter dès aujourd'hui cette observation qui avait fait l'objet des dernières notes écrites par notre Maître quelques heures avant sa mort.

Nous nous réservons ultérieurement d'apporter une observation plus prolongée d'indiquer si l'amélioration persiste, si l'état psychopathique secondaire aux troubles sensoriels qui s'est installé chez notre malade s'est modifié.

Nous nous proposons surtout d'étudier les réactions vestibulaires et cérébelleuses déterminés par cette section expérimentale du nerf auditif et aussi de rechercher si le nerf intermédiaire de Wrisberg a été respecté, comme l'a été le facial Ce sera peut-être un cas unique pour l'étude du syndrome du ganglion géniculé.

Nous comparerons enfin ce cas aux autres cas de section du nerf auditif publiés précédemment

Syndrome du trou déchiré postérieur, par MM. Vernet, Haguenau, Paraf, Gilbert-Dreyfus.

L'un de nous vient de présenter à la Société un filom ayant trait au syndrome déchiré postérieur.

Or le hasard vient de faire entrer dans le service du professeur Sicard, à l'hòpital Necker, un malade qui présente typiquement ce syndrome.

Il nous a paru intéressant d'en rapporter l'histoire.

Le samedi 16 janvier 1929 à 8 heures du matin, alors qu'il prenait son petit déjeuner, Ser..., 32 ans, coiffeur, ressent un besoin impérieux de tousser, et rejette immédiatement par le nez le café au lait qu'il était en train de boire. A la même minute s'installe subitement une raucité de la voix. Ces troubles ne s'accompagnent ni de fièvre, ni de douleurs à la déglutition : pas d'angine ni d'otite apparente.

L'après-midi et le lendemain la toux survient par quintes espacées ; le rejet des liquides par le nez et la dysphonie persistent sans modifications.

C'est le lundi soir seulement qu'apparaît la gêne de déglutition pour les solides

Puis l'état demeure stationnaire jusqu'au samedi 2 février, date à laquelle on constate l'existence d'une tuméfaction parotidienne strictement unilatérale et droite.

Examen neurologique. — Pas de signes pyramidaux. Pas de troubles sensitifs ni sphinctériens. Liquide céphalo-rachidien normal. Les seuls symptômes observés portent sur les nerfs craniens.

Les premières paires craniennes sont indemnes, en particulier les nerfs oculo-moteurs et le trijumeau ; de même le facial et l'auditif. Par contre, on relève une paralysie nette des IXe, X^e et XIe paires à droite avec intégrité de la XIIe.

Glosso-pharyngien. — Fonctionnellement existe une gêne de la déglutition des solides : le malade est obligé de boire pour faire cheminer le bol alimentaire.

Au point de vue moteur, on provoque, en suscitant un effort de toux ou une nausée, en faisant prononcer le son A, un mouvement de rideau du constricteur supérieur du pharynx extrêmement net, du côté malade vers le côté sain (de droite à gauche).

Au point de vue sensitif, on note un retard de perception de goût sur le tiers postérieur de la moitié droite de la langue.

Pneumogastrique sensitif. — L'hypoesthésie du voile et du pharynx est manifeste à droite, ainsi que la sécheresse de la gorge.

Il convient d'en rapprocher cette toux quinteuse présentée par le malade.

Spinal interne. — Au repos, il y a élargissement et élévation de l'arc palatin du voile à droite, sans déviation de la luette. Le voile ne se relève pas dans la phonation.

Mais c'est surtout à l'occasion des efforts que la paralysie vélo-palatine droite revêt son maximum de netteté, le voile se contractant alors presque uniquement au niveau de son pilier postérieur gauche.

Le défaut d'élévation du voile entraîne le rejet nasal des liquides ; et ce trouble, joint à celui qu'entraîne l'atteinte du constricteur supérieur (IX) rend presque impossible l'alimentation du malade.

Le larynx est immobilisé du côté droit : La corde vocale est excavée, en position paramédiane. L'arythénoïde gauche est seul animé de mouvements, mais la compensation ne se fait pas : la glotte reste béante, ce qui explique le coulage de la voix.

Enfin il existe à l'état permanent une tachycardie : 100 pulsations à la minute.

Il n'y a pas actuellement de paralysie dans le domaine du *spinal externe* : le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien se contractent d'une manière satisfaisante ; l'omoplate n'est pas basculée ; l'espace interscapulo-vertébral non élargi. Tout au plus avons-nous noté le premier jour une certaine asymétrie par abaissement du moignon de l'épaule et une faiblesse de la racine du bras droit ; mais il convient de noter que le sujet est ambidextre.

L'*hypoglosse*, le *sympathique* sont respectés.

Rien dans les antécédents du malade ne permet de rattacher ce syndrome à une cause patente. On apprend seulement qu'il est porteur depuis sa naissance d'une luxation de la hanche droite, et qu'il a présenté en 1918 un anthrax de la région sous-angulo-maxillaire droite, dont persiste une cicatrice sur le sterno-cléido-mastoïdien.

En particulier on ne retrouve :

— ni otite (pas d'écoulement ; tympan normal).

— ni angine (pas de rougeur apparente du pharynx) ; ensemencement négatif.

— ni signes cliniques ou humoraux de la série syphilitique (Wasserman négatif dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien)

Ajoutons que l'examen des poumons, des urines ne fournit aucun renseignement, que l'apyrexie est complète et l'état général satisfaisant.

Seul symptôme objectif, est apparue une tuméfaction unilatérale et indolore de la région parotidienne droite, d'origine vraisemblablement ganglionnaire, de nature tout à fait indéterminée.

La syphilis étant éliminée, l'absence d'adénopathies ailleurs situées et de modifications de la formule sanguine permet de rejeter également l'hypothèse d'une affection hémolymphatique.

Sans doute s'agit-il d'un processus inflammatoire banal (ganglion venant comprimer à leur sortie du crâne les nerfs du trou déchiré postérieur), mais dont la portée d'entrée nous échappe.

Kyste hydatique intra-cranien chez un enfant, amélioration par le traitement antisyphilitique. Opération, guérison, par MM. LÉVY-VALENSI, BOURDIER et MOSCOVICI.

Les kystes hydatiques intra-craniens ne sont pas exceptionnels chez l'enfant puisque, en 1907, dans sa thèse faite sous la direction du très regretté Sicard, Pierre Beauduin en avait relevé déjà 88 cas (1). Une bibliographie,

(1) Pierre BEAUDUIN. Étude sur les kystes hydatiques du cerveau chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1907.

que nous n'avons pas faite, en montrerait sans doute beaucoup d'autres.

Cette observation vient une fois encore montrer les bienfaits de la chirurgie cérébrale si lumineusement exposés récemment ici et ailleurs par Clovis Vincent et de Malter ; l'histoire clinique présente quelques points intéressants.

H... Louis, 7 ans 1/2. Episode fébrile en décembre 1926 (39°-40°), traité à l'hôpital des Enfants malades.

Depuis, l'enfant a des signes d'entéro-colite avec céphalée, inappétence, vomissements.

En novembre 1927, ablation de l'appendice qui n'amène aucune amélioration des symptômes digestifs.

Depuis août dernier, les parents signalent que l'enfant trébuche en marchant, la *jambe gauche se dérobant*. En même temps, *céphalée* par crises, l'enfant gémit et porte la main à la région frontale antérieure. Inappétence, *vomissements en fusée*, le matin surtout

A cette époque, pas d'hémiplégie nette, la main est cyanosée et froide ; la claudication est plus perceptible à l'ouïe qu'à la vue.

Bien qu'il n'y eût rien dans les antécédents (né à terme, un frère bien portant, pas de fausses couches de la mère), on pensa à la possibilité de l'hérédo-syphilis et l'enfant fut traité par l'acétylarsan (une ampoule tous les cinq jours). Au cinquantième jour, il avait gagné cinq kilogrammes, l'appétit était revenu, *l'enfant ne tombait plus, la céphalée et les vomissements étaient devenus très rares.*

Malgré l'amélioration évidente, le médecin traitant (Dr Moscovici) pense à une néoplasie cérébrale et demande un examen ophtalmologique.

Le 2 novembre 1928, on note : acuité visuelle ; ne sait pas lire.

V. O. D. = 0,8 ; V. O. G. = 0, ; pupilles : anisocorie par mydriase légère o. g., réflexes iriens nets, milieux normaux.

Fond d'œil : légère saillie papillaire, vaisseaux un peu coudés, coloration blanc crème, œdème papillaire. Pas d'hémorragies ni de dilatation vasculaire. Macule normale. Musculature extrinsèque normale (Dr Bourdier).

Ponction lombaire le 30 novembre. — Le liquide sort en jet, aspect normal.

Analyse : albumine : 0,25 ; sucre, néant ; lymphocytose, 1 par mm³ ; réaction de Wassermann, de Takata Ara, de Guillain, négatives.

Après la ponction, pendant 24 heures, réapparition de la céphalée et des vomissements.

Examen neurologique (le 3 décembre). — L'enfant n'accuse aucune céphalée, il répond gentiment avec justesse et sans aucune obnubilation.

Aucune diminution apparente de la force musculaire du côté gauche, très légère hypertonie.

L'enfant marche la pointe du pied gauche un peu en dehors et traînant légèrement.

Les réflexes tendineux et périostés sont nettement exagérés mais au membre inférieur seulement ; il existe du clonus de la rotule, pas de clonus du pied, le signe de Babinski est net. La sensibilité est normale.

On constate une ébauche de syndrome cérébelleux bilatéral : adiodococinésie, hypermétrie (Lévy-Valensi).

Le 4 décembre, céphalée, vomissements, obnubilation.

Deuxième examen oculaire le 5 décembre, O. D., papille plus plate ; O. G., papille un peu moins saillante, mais œdème étendu, contours flous diffus.

On décide une trépanation décompressive ; opération le 7 décembre (Dr Haller).

Trépanation limitée englobant la zone rolandique droite. La dure-mère est tellement tendue qu'elle se trouve lésée par la scie de Gigli ; au niveau de la lèvre antérieure de la brèche cranienne, quelque chose fait saillie sous la pachyméninge. La brèche est largement agrandie en avant et la dure mère incisée. On trouve un kyste du volume d'une grosse orange renfermant un liquide avec vésicules caractéristiques. Le kyste comprime et refoule le lobe frontal droit, il est isolé et extirpé sans difficultés. Drainage.

Suites opératoires : secousses du type jacksonien à gauche, sans perte de connaissance, pendant 24 heures et qui cèdent lorsque le drain est retiré. Obnubilation pendant quatre jours.

Le 13 décembre, lucidité parfaite, disparition du clonus de la rotule et du signe de Babinski ; ni céphalée, ni vomissements, hernie cérébrale.

L'enfant quitte la maison de santé le 17 décembre. Depuis l'état est sensiblement normal, la hernie cérébrale s'est affaissée. L'enfant a repris son existence habituelle, il continue à traîner un peu la jambe.

Examen oculaire le 16 janvier 1929 : V. O. D. G. = 9, 9. Pupilles et réflexes iriens normaux. Papilles normales avec halo gris blanchâtre surtout O. G. (résorption post-œdémateuse). Vaisseaux normaux. Musculature extrinsèque normale. Convergence normale. Pas de secousses nystagmiformes.

Du point de vue strictement neurologique l'observation est banale : *hémi-hypertomie gauche avec signes pyramidaux, syndrome cérébelleux ébauché par hypertension intra-cranienne.*

Deux faits intéressants dans l'*évolution* :

a) Le début insidieux pouvant remonter peut-être à fin 1926 ;

b) L'action efficace, momentanément du moins de la médication anti-sépcifique.

Une observation de Corneloup (1) montre, chez un sujet, à l'autopsie duquel on trouva un kyste hydatique comprimant le cerveau, une amélioration, par des injections d'huile grise, d'un état de torpeur allant jusqu'au coma et cela deux fois, chez le même sujet. L'auteur parle de coïncidence, pourquoi ne pas évoquer une action parasiticide agissante mais insuffisante ?

Le *succès opératoire* mérite d'être mentionné, car la plupart des auteurs sont assez pessimistes. Sur les 41 malades opérés de Beauduin, 10 seulement guérirent, un certain nombre de ces cas sont d'ailleurs relativement anciens et la chirurgie cranienne n'a pas cessé d'être en progrès.

Les examens sérologique et hématologique n'ont pas été faits, la réaction de fixation, positive parfois dans le liquide céphalo-rachidien, alors qu'elle est le plus souvent négative dans le sérum en matière de kystes cérébraux (Legry-Parvu et Abel Baumgartner) (2) n'a pas été recherchée. Lacune au point de vue documentaire, faute peut-être au point de vue pratique. Un résultat positif nous eut permis de prévenir le chirurgien ; celui-ci sachant ce qu'il allait rencontrer aurait pu limiter l'étendue de la brèche cranienne et protéger plus encore le cerveau du contact d'un liquide infesté.

M BABONNEIX. — Nous n'avons guère l'habitude, en France, de penser au kyste hydatique du cerveau. Nos confrères de l'Amérique du Sud en voient beaucoup plus souvent, et toujours MM. Cramwell et Vangez ont écrit sur ce sujet un livre bien intéressant, et M. le Prof. Morquio de Montevideo, lui a consacré, chez le Prof. Sergent, une leçon qui rapporte de nombreux cas opérés.

(1) CORNELOUP, *Le Dauphiné Médical*, août 1912.
(2) *Presse Médicale*, 4 novembre 1911.

Dystonie d'attitude avec spasme de pronation du membre supérieur, par MM. J. TINEL et H. BARUK.

Dans une précédente communication l'un de nous présentait un malade dont la dystonie d'attitude se traduisait par un véritable spasme de raccourcissement du membre supérieur ; déclenché principalement par les mouvements articulaires, ce spasme entraînait, parallèlement au mouvement de rétraction du membre, une contracture des muscles du cou réalisant une sorte de torticolis passager.

La singularité de l'attitude réalisée, l'indolence de ce trouble, la lenteur presque athétosique du mouvement de retrait, comme le caractère assez paradoxal des circonstances provocatrices, pouvaient au premier abord laisser quelques doutes sur la nature organique de cette dystonie d'attitude, ou tout au moins permettre de supposer une association fonctionnelle surajoutée au syndrome extrapyramidal.

Le malade que nous présentons maintenant nous apporte, croyons-nous, une véritable démonstration de la réalité organique de ces syndromes. Il apparaît en effet, à certains points de vue, comme l'exagération extrême du cas précédent. C'est encore une dystonie d'attitude du membre supérieur avec propagation aux muscles du cou. Elle consiste en véritables crises, presque subintrantes, d'un spasme qui réalise une torsion excessive de l'avant-bras et de la main en pronation forcée, soit avec contracture immobilisant le membre en extension le long du corps, soit avec flexion brutale du membre sur le thorax ou derrière le dos.

Cette contracture, très douloureuse du reste, avec sensation de véritable dislocation articulaire, s'accompagne d'un spasme synergique des muscles du cou, qui réalise tantôt la flexion de la tête, tantôt son extension, ou d'autres fois encore une torsion avec inclinaison sur l'épaule, rappelant encore ici le torticolis spasmodique.

Le spasme se produit souvent spontanément, surtout à certaines heures et dans certaines attitudes, mais il est aussi provoqué par la moindre excitation, par une simple ébauche de mobilisation passive, par des impressions émotives même.

Si l'on examine l'un à côté de l'autre ces deux malades, on ne peut se soustraire à la conviction qu'il s'agit de faits de même nature, le second apparaissant simplement comme l'amplification excessive du premier.

Mais lorsqu'on étudie isolément ce second malade, il apparaît nettement comme une véritable ébauche, strictement limitée, des spasmes de torsion que réalise parfois l'encephalite léthargique, et par conséquent comme un syndrome extra-pyramidal authentique.

Observation. — Il s'agit d'un homme de 37 ans, mécanicien, qui est venu consulter l'un de nous pour des troubles de la statique, et des spasmes douloureux du membre supérieur droit.

La maladie a débuté insensiblement depuis environ un an et demi. Le malade remarqua d'abord une certaine maladresse dans sa main droite. Il lui arrivait lorsqu'il

(1) BARUK, POUMEAU-DELILLE et Mlle MORREL. *Soc. Neurol.*, 7 février 1929.

se servait du marteau de frapper à côté. « On aurait dit, remarque-t-il, que ma main m'échappait, que je n'en étais pas maître. » Peu à peu, ces troubles s'accentuèrent. Un jour, alors qu'il voulait se servir de sa main droite, il sentit brusquement son coude droit se coller au corps comme s'il avait été mu par un ressort. Cela ne dura qu'un instant et le bras se décolla de lui-même, mais ce mouvement brusque et involontaire se reproduisit à de nombreuses reprises principalement au cours de son travail.

Quelques mois après — vers le mois de mars 1928 — apparaissent des mouvements involontaires *beaucoup plus coordonnés* : tout d'un coup, l'avant-bras droit était



Fig. 1. — Attitude habituelle du malade ; contracture modérée en extension et hyperpronation du membre supérieur droit, dans l'intervalle des spasmes qui fléchissent l'avant-bras sur le thorax ou derrière le dos.

projeté en avant de l'abdomen, exécutant en même temps un fort mouvement de pronation en vertu duquel la paume de la main se tournait complètement en avant. Le malade désigne ces mouvements sous le nom de « mouvements de vrille ». Ces mouvements étaient rythmés « comme si on les comptait ». Le malade s'efforçait d'immobiliser son bras en saisissant son gilet avec sa main.

Peu à peu ces mouvements augmentent d'intensité et de fréquence à tel point qu'il y a six mois le malade dut cesser son travail.

Au début ces mouvements étaient indolores, mais depuis 4 mois environ ils s'accompagnent de *douleurs extrêmement vives* (sensation de constriction, de griffe, de torsion, de dislocation articulaire) qui certains jours deviennent atroces.

Enfin, il y a un mois, un matin au réveil, le malade constata que tout son membre supérieur était immobilisé dans la position qu'il occupe actuellement. Depuis lors, il ne peut plus s'en servir, et c'est dans ces conditions que nous fûmes amenés à l'examiner.

Telle est l'histoire de la maladie. On ne note pas d'antécédents pathologiques marquants. Toutefois il y a 6 à 7 ans, le malade a éprouvé de fréquents maux de tête (sensation de chaleur dans la tête avec rougeur du visage, sans vomissements) qui ont duré plusieurs années. A peu près à la même époque, il ressentait une certaine somnolence le soir de préférence, mais il ne s'est jamais endormi au cours d'un acte quelconque, et n'a jamais présenté d'épisode fébrile, ni de troubles de la vue.

Examen. — A l'examen, l'aspect du malade est quelque peu différent suivant la position dans laquelle on l'examine

1° *En position verticale.* — Debout le malade se tient en général le tronc incliné en arrière, adossé au mur, la tête fléchie sur le thorax.

Le membre supérieur forme une sorte d'attelle rigide le long du corps ; l'avant-bras allongé, est en pronation extrême, la main fléchie presque à angle droit sur l'avant-bras, la paume regardant en dehors et les doigts allongés.

Sous l'action de la stase veineuse résultant de l'attitude pendante et surtout, semble-t-il, de la gêne circulatoire par torsion excessive, la main s'est rapidement infiltrée d'œdème avec réaction de sclérose.

Au repos, le membre supérieur droit semble pendre, inerte, dans cette position, mais par intervalles il est brusquement déplacé par des spasmes, soit en avant, soit en arrière du tronc.

Le mouvement en avant est le plus fréquent. Il répond à la description que nous en avait donnée le malade : projection de l'avant-bras en avant du tronc avec torsion, hyperpronation, paume de la main ouverte en avant. Le mouvement survient brusquement, il est involontaire, et se produit même parfois à l'insu du malade qui en est averti par la vive douleur qui l'accompagne. Une fois dans la position indiquée, il lui est très difficile de ramener le bras à la position de repos ; toute tentative de mouvement passif provoque un renforcement de la contracture qui devient extrême, et qui peut se prolonger plusieurs minutes. Parfois le malade use du procédé suivant : il se penche fortement en avant, introduit grâce au membre sain la main malade entre ses deux genoux, la serre fortement ; c'est alors que le spasme cesse soudain et que le bras peut être; ramené à sa position de repos.

Le mouvement en arrière est analogue : le bras est brusquement entraîné et vient se coller le long du dos, en pronation, la paume de la main ouverte en arrière. Le spasme peut également durer quelques minutes ; le malade essaie parfois de le faire cesser par la flexion de la tête.

Il essaie d'ailleurs continuellement de modifier sa statique, cherchant, dit-il, toujours un équilibre : le plus souvent il se tient appuyé contre le mur, modifiant par tâtonnements la position de la tête, tantôt la fléchissant, tantôt la mettant en extension, tantôt plaçant le bras sain en abduction.

2° *En position assise.* — Cette position est très pénible pour le malade. Il s'y tient le moins possible. En général, il s'arrange pour basculer la chaise en arrière. Le bras reste latéral, raide, avec parfois des spasmes en avant.

3° *En position couchée.* — C'est la position où les spasmes sont de beaucoup les plus intenses. Lorsque le malade est debout en position de repos, il suffit de le faire passer à l'horizontale pour déclancher immédiatement le spasme du bras en avant avec une brusquerie et une intensité extrême. S'il est couché sur le dos, le spasme du bras est presque continuel ; aussi le sommeil est-il impossible, à moins de fortes doses de narcotiques.

Variations suivant les jours. — Les phénomènes que nous venons de décrire sont assez variables : certains jours les spasmes sont d'une intensité extrême, se reproduisant sans cesse, et s'accompagnant de douleurs atroces.

D'autres jours, les spasmes sont plus rares, et le bras reste immobile le long du corps. Ces spasmes peuvent d'ailleurs être déclanchés par des causes multiples. Avant tout

les mouvements passifs du membre malade et les changements de position (passage à la position horizontale) mais les bruits, les émotions, les contrariétés, et les diverses causes psychiques jouent un rôle occasionnel très net dans le déclanchement des spasmes.

Les mouvements actifs réalisables par le membre supérieur droit sont très minimes ; tout au plus le malade peut-il parfois ébaucher une flexion de l'avant-bras sur le bras mais qui n'atteint jamais l'angle droit. Le plus souvent la simple tentative de ce mouvement déclanche un spasme.

Lorsque l'on peut examiner ce malade vraiment au repos — ce qui est très rare, car même dans les jours d'accalmie, le moindre mouvement suffit à provoquer le spasme — on constate qu'il n'existe aucune rigidité du membre. Les réflexes radial, cubital, tricipital semblent normaux ; le réflexe de posture du biceps peut être un peu affaibli

La marche enfin montre une abolition complète du balancement du bras droit.

Le reste de l'examen ne montre pas d'autres perturbations d'attitude : les mouvements passifs de la tête sont faciles, en dehors de la contracture provoquée souvent par le spasme du membre supérieur. Les réflexes du jambier antérieur à la poussée sont normaux.

Pas de réflexe de Magnus et Kleyn. L'examen neurologique est par ailleurs négatif. Aucun signe pyramidal.

Examen oculaire (Dr Dubar). Réflexes pupillaires normaux. Insuffisance de convergence de l'œil gauche. Secousses nystagmiformes dans le regard en haut, et dans les positions extrêmes du regard latéral. Pas de lésions du fond d'œil. Acuité visuelle normale à droite ; 1/3 à gauche.

L'*examen labyrinthique* ne décèle aucun trouble.

Pas de troubles de la parole ; aucuns troubles psychiques, à part une certaine irritabilité, et un léger état dépressif, largement justifié d'ailleurs par les douleurs éprouvées par le malade.

La *ponction lombaire* a montré un liquide absolument normal.

Plusieurs points dans cette observation méritent d'être soulignés.

C'est en premier lieu la ressemblance de cette attitude habituelle, le bras collé au corps en hyperpronation, avec celle de la rigidité décérébrée. Les relations des dystonies d'attitude avec la rigidité décérébrée ont été longuement étudiés dans la thèse de Thévenard, et nous n'y insisterons pas.

C'est en second lieu l'aspect même des spasmes. Ils ne sont pas chez notre malade de simples mouvements élémentaires, sans systématisation. Au contraire, ils mettent en œuvre des actions musculaires complexes aboutissant à des *mouvements nettement coordonnés* qui rappellent de véritables gestes. Ils établissent une sorte de transition entre les mouvements élémentaires incoordonnés (chorée, athétose, myoclonies) et les stéréotypies dont ils se distinguent nettement d'ailleurs par leur brusquerie, leur caractère douloureux, leur allure absolument involontaire, et l'absence de toute participation du psychisme.

Un troisième point intéressant est l'étude des synergies musculaires d'attitude. Nous avons vu d'abord que les spasmes s'exagèrent dans le décubitus et s'atténuent dans la position verticale, à tel point que le malade est condamné à rester presque tout le temps debout. Il semble du reste que cette nécessité de la position verticale est pour le malade corollaire des nombreux moyens de correction qu'elle lui permet. Il est en effet sans cesse à la recherche de l'attitude (c'est ce qu'il appelle « l'équi-

libre ») qui, par différentes inclinaisons du tronc, position de la tête et du bras sain, lui permettra d'éviter le spasme ou d'en provoquer la disparition.

Si les attitudes de la tête et du tronc exercent manifestement une influence provocatrice ou inhibitrice sur les spasmes, on peut noter également une influence réciproque du spasme sur l'attitude. C'est ainsi que la flexion du bras sur la poitrine provoque nettement chez lui, par une sorte de contracture synergique, une tendance à la flexion de la tête ou à son inclinaison sur l'épaule ; au contraire, la flexion du bras derrière le dos, qu'elle soit volontaire ou réalisée brutalement par la contracture, provoque immédiatement le redressement de la tête, parfois même en hyperextension.

Ces faits nous montrent une fois de plus que les dystonies d'attitude ne manifestent pas seulement des actions réflexes en rapport avec la position de la tête et les excitations labyrinthiques, mais qu'elles subissent d'une part l'influence de toutes les actions complexes qui concourent à la statique ; en même temps qu'elles ont d'autre part leur retentissement sur toute la statique elle-même.

Un dernier point enfin nous paraît mériter quelques réflexions. Voici un état de contracture dystonique dont les crises sont provoquées par de multiples facteurs, contact, mouvement, attitude, etc.

Mais parmi toutes les causes provocatrices de spasme, il est un groupe sur lequel insiste tout particulièrement notre malade, ce sont les influences psychiques. Toute émotion, toute contrariété, l'examen du médecin, une visite imprévue, une surprise, un bruit désagréable, ou même une idée pénible qui lui vient à l'esprit, provoquent immédiatement l'explosion ou le renforcement de la contracture. Ce sont les causes les plus redoutées par le malade. Il n'est pas inutile de rappeler à cette occasion avec quelle fréquence ces facteurs psychiques se retrouvent dans la provocation des paroxysmes au cours des syndromes extrapyramidaux, contrastant avec l'absence relative de réactions semblables dans les syndromes pyramidaux.

Il nous reste à parler enfin de l'étiologie de ce syndrome et des essais thérapeutiques qui ont été tentés.

Nous avons vu que ni l évolution de la maladie, ni l'histoire antérieure du malade, ni son examen actuel, ni les explorations biologiques, ne nous apportaient de renseignement utile sur la nature de cette affection.

En raison cependant d'une vague suspicion d'encéphalite fruste il y a 7 ans, ainsi que de la ressemblance avec les spasmes de torsion et les dystonies encéphalitiques, nous avons tout d abord songé à l'encéphalite épidémique.

Mais nous avions presque abandonné cette hypothèse en constatant l'inefficacité complète des traitements habituels. Malgré 80 injections intraveineuses de salicylate de soude à doses de 1 et 2 grammes, malgré 40 injections intraveineuses d'urotropine, malgré des cures de salicylate en ingestion de 6 à 12 grammes par jour, les troubles s'étaient, en effet,

progressivement accentués, au point d'atteindre une violence et une continuité terribles.

Mais depuis trois semaines cependant le malade a présenté une amélioration indiscutable sous l'influence de trois injections consécutives de *salicylate de soude intrarachidien*, à la dose de 0,50 et de 1 gr., suivant la technique proposée par Schiff.

Les injections intraveineuses quotidiennes d'atropine à la dose de 1 et 2 milligrammes ont également donné un résultat favorable. Si bien qu'avec toutes les réserves nécessaires, l'hypothèse de la nature encéphalitique nous apparaît encore jusqu'ici comme la plus vraisemblable.

Présentation de deux cas d'angiome veineux cérébral,

par MM. Clovis Vincent et G. Heuyer.

(Paraîtra dans un prochain numéro.)

M. Babonneix. — M. Heuyer connaît aussi bien que moi les travaux de Brushfield sur les hémiplégies cérébrales infantiles liées à la présence d'un angione méningé comprimant les régions rolandiques du côté opposé.

M. Clovis Vincent. — Mon ami, le Dr Heuyer, a bien voulu nous montrer le petit malade que vous avez devant vous. Il est atteint d'un angiome veineux de la région occipitale droite.

Le syndrome présenté par cet enfant, rare d'ailleurs, est très facile à reconnaître. Il s'agit d'enfants venus au monde avec un large angiome, étendu parfois à une moitié du corps, parfois limité à la face ; ils sont plus ou moins hydrocéphales, souvent arriérés, présentent des crises d'épilepsie. La stase papillaire n'est pas la règle, contrairement à ce qu'on voit dans les angiomes artériels. La radiographie au Potter Bucky montre une image caractéristique due à ce fait que les vaisseaux constituant la tumeur sont en partie calcifiés. Bien qu'*à priori* on puisse être tenté de faire l'exérèse chirurgicale d'une pareille lésion, on ne doit point s'y laisser aller ; les hémorragies sont formidables, et il est presque impossible de s'en rendre maître. Une décompressive peut, dans certains, cas, être un traitement palliatif satisfaisant. Actuellement, le traitement que conseille le Pr Cushing est la radiothérapie pénétrante longtemps appliquée, puis une intervention chirurgicale prudente.

Dès 1927, entre les mains de l'illustre neuro-chirurgien de Boston, une telle pratique avait donné de très beaux résultats dans les angiomes artériels du cerveau.

Ces faits sont consignés dans son livre publié récemment.

Sur une paraplégie familiale spasmodique atypique,

par MM. Crouzon et Cadilhac.

Nous présentons à la Société deux frères atteints d'une maladie familiale caractérisée par une paraplégie spasmodique, à laquelle se joignent

quelques autres troubles d'ordre cérébelleux et une malformation du pied rappelant le pied bot de Friedreich. Il s'agit donc d'une paraplégie spasmodique familiale atypique que nous aurons à rapprocher des différentes variétés déjà décrites de paraplégie spasmodique familiale.

Marius J..., âgé de 18 ans, marche mal depuis l'enfance : il faisait des chutes fréquentes en heurtant les irrégularités du sol et montait difficilement les escaliers.

A l'examen, on constate que sa démarche est sautillante avec alternatives de balancement, sans titubation, Mais au total c'est l'aspect de la paraplégie spasmodique.

Il se présente avec l'aspect un peu niais, riant facilement, sans qu'il y ait cependant de rire spasmodique. Le développement intellectuel est faible, il sait à peine lire et écrire et est incapable de faire les opérations les plus simples Il a été à l'école jusqu'à



Fig. 1.

l'âge de 13 ans il n'a pas pu avoir son certificat d'études, et dans son interrogatoire nous remarquons immédiatement que la parole est éteinte, qu'il a des sons comme poussés ou soufflés; par moments sa voix est bi-tonale, il semble que sa parole, sans être scandée, ait un caractère spasmodique, et qu'il lui faut un effort considérable pour émettre le son.

Poursuivant l'examen de la motilité qui nous avait parue troublée lors de l'examen de la démarche, nous constatons qu'aux membres inférieurs, la force musculaire est relativement conservée ; il n'y a pas de contracture irréductible, peut-être un peu de raideur dans les mouvements.

Les membres supérieurs ont gardé une force intacte. Mais dans les mouvements, on remarque quelques troubles qui consistent surtout dans des manifestations d'asynergie. La recherche de l'adiadococinésie montre qu'elle est marquée surtout du côté gauche. L'épreuve de mettre le doigt sur le nez se fait avec quelques écarts.

Les réflexes du membre inférieur sont tous très exagérés : médio-plantaires, achilléens, rotuliens. Le réflexe plantaire se fait en extension. Il existe du clonus du pied. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Les réflexes du membre supérieur sont aussi exagérés ; les réflexes du voile sont normaux.

L'examen des yeux ne révèle rien de particulier : bons réflexes pupillaires, fond d'œil normal, bonne acuité, pas de nystagmus.

Il n'existe pas de signe de Romberg, mais le malade ne peut se tenir debout en équilibre quand les deux pieds sont l'un devant l'autre.

Nous sommes frappés, en outre, de l'existence d'une déformation du pied qui rappelle tout à fait le pied de Friedreich. Le pied est creux avec bombement de la face dorsale.



Fig 2.

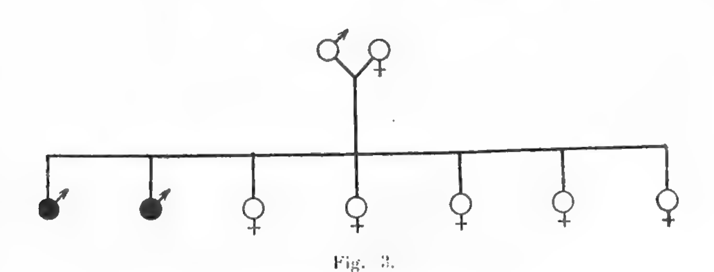


Fig. 3.

Il y a hyperextension de la première phalange du gros orteil et flexion de la deuxième.

Les poumons et le cœur sont normaux. Dans les urines, on a noté quelques faibles traces d'albumine. Examen du sang : Wassermann H-8 et Hecht H-8.

La ponction lombaire a montré un liquide clair non hypertendu. Albumine : 0,25 ; leucocytes : 0,8. Wassermann : H-8 ; Calmette-Massol : H-8; benjoin colloïdal : négatif.

Raymond J..., 16 ans, présente, mais plus atténués les mêmes troubles que son frère aîné. La démarche est un peu incertaine, mais sans être sautillante. Il présente, à un degré moins accentué que son frère, une déformation du pied qui aussi a tendance à rappeler le pied de Friedreich.

Le facies est un peu niais, il rit facilement ; on note quelques grimaces.

Le développement intellectuel est aussi très peu avancé ; les troubles de la parole sont identiques à ceux de son frère.

La force musculaire segmentaire est bien conservée ; il n'y a pas d'atrophie musculaire. Il n'y a pas d'adiodococinésie.

Tous les réflexes tendineux sont exagérés. La recherche du signe de Babinski montre une extension faible du gros orteil, surtout à droite. Pas de clonus du pied.

Les yeux sont aussi normaux.

L'examen somatique complet ne révèle rien de particulier. Wassermann H-8 : négatif dans le sang. Ponction lombaire : liquide clair non hypertendu. Albumine : 0,25. Leucocytes : 0,22. Wassermann-Calmette-Massol et benjoin colloïdal : négatifs.

En dehors de ces deux malades, il n'existe aucun autre membre de la famille qui soit atteint d'une affection semblable. Nous avons vu le père qui est indemne d'affection nerveuse. La mère ne présenterait aucune affection du système nerveux. Ils ont eu sept enfants bien portants, paraît-il. Une sœur est morte de broncho-pneumonie dans l'enfance, en dehors des deux malades que nous présentons aujourd'hui, il n'y a personne dans la famille qui semble avoir été atteint d'une affection semblable, d'après les dires des parents.

L'examen fait par MM. Bourguignon et Mathieu, au point de vue électrique, ne montre pas de modifications qualitatives au niveau des membres inférieurs.

Chez Marius en particulier, l'examen par la méthode des chronaxies montre une inversion du rapport normal entre les fléchisseurs et les extenseurs, indice d'une atteinte du système pyramidal.

En résumé, ce qui domine chez ces malades, c'est l'existence d'une paraplégie spasmodique très marquée chez l'un d'eux, existant à un moindre degré chez le second, mais associée chez l'un et l'autre à une exagération des réflexes tendineux avec un clonus intermittent chez l'aîné, avec une extension bi-latérale des orteils chez les deux malades.

Notre cas semble donc répondre à la paraplégie spasmodique familiale.

Toutefois, il ne saurait être question de l'assimiler complètement à la paraplégie spasmodique du type Strumpell-Lorrain qui a été le premier decrit.

En effet, chez nos malades, en dehors de la paraplégie spasmodique, il existe des troubles surajoutés : tout d'abord l'aspect du pied bot qui se rencontre chez un des malades d'une façon extrêmement nette, et d'autre part, l'existence de troubles cérébelleux du membre supérieur et de troubles de la parole chez le malade le plus atteint.

Ce tableau clinique est cependant nettement différent de celui de la maladie de Friedreich qui se caractérise par l'abolition des réflexes et de celui de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, chez laquelle on constate la conservation ou l'exagération des réflexes tendineux, mais où on ne trouve pas l'existence d'une paraplégie spasmodique avec extension des orteils comme chez nos malades.

Les constatations que nous avons relatées en dehors de la paraplégie sont conformes à celles de la plupart des auteurs qui ont étudié cette question depuis Strumpell et Lorrain. Et dans la thèse de Lorrain même, certains cas n'étaient pas dus à la paraplégie pure, mais empruntés à la symptomatologie de la sclérose en plaques.

Nous rappellerons, du reste, que, d'après Strumpell, il y a lieu de distinguer deux groupes de paraplégie familiale : les paraplégies spasmo-

diques pures qui apparaissent tardivement et les paraplégies spasmodiques complexes qui sont précoces. Ce fait est, du reste, de nature à différencier, comme c'est le cas chez nos malades, la paraplégie spasmodique de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, car dans l'hérédo ataxie cérébelleuse, le début est tardif, les cas de paraplégie spasmodique complexe étant toujours précoces.

Nous rappellerons quelques études parues sur la question depuis les travaux initiaux de Strumpell et de Lorrain et avant tout le travail de Rhein (*Journal of nervous and mental diseases*, 1916). Nous rappellerons que, dans cette étude, M. Rhein décrit sept formes de paraplégie, mais il y fait entrer même les cas de diplégie spasmodique familiale, tels que ceux décrits autrefois par Cestan et Guillain, par Pesker, etc...

D'après Van Gehuchten (*Société de neurologie de Paris*, 1er juillet 1925, et *Revue Neurologique*, septembre 1925) il n'y a pas lieu de retenir la classification de Rhein. Il existe des formes multiples de paraplégie familiale, et il est impossible, étant données les nombreuses formes de transition, d'établir une classification de ces paraplégies.

Depuis le travail de Van Gehuchten, diverses publications ont été faites sur cette question Marinesco, Draganesco et Stoïcesco ont décrit dans l'*Encéphale* (novembre 1925) une variété spéciale de paraplégie spasmodique familiale caractérisée par des crises paroxystiques d'hypertonie analogues à celles qu'on observe dans l'encéphalite et qu'ils attribuent, par analogie, à une origine extrapyramidale. Ils admettent donc, dans certains cas de paraplégie spasmodique familiale, la possibilité de lésions des noyaux centraux.

Guillain, Alajouanine et N. Péron (*Revue neurologique*, mars 1927), ont publié un cas caractérisé par une paraplégie spasmodique avec contracture en flexion, des troubles trophiques ostéo-articulaires, des troubles extrapyramidaux, avec hypertonie, avec secousses fibrillaires et enfin troubles de la parole et du développement intellectuel. Les auteurs font remarquer à propos de leur publication qu'il existe des variétés fort différentes de paraplégie spasmodique familiale, et qu'à la paraplégie pyramidale classique s'est ajoutée la paraplégie pyramido-cérébelleuse, probablement d'origine cérébrale.

Laignel-Lavastine et Desoille (*Revue neurologique*, mai 1928) ont publié l'observation d'une famille qui a été frappée dans cinq générations successives par une affection dont l'essentiel du tableau clinique se trouve constitué par des troubles cérébelleux, de l'exagération des réflexes, le signe de Babinski, des fibrillations musculaires inconstantes et des troubles de la parole, de la déglutition et de la respiration.

A côté de ces cas publiés sous le titre de paraplégie spasmodique familiale, avec l'apparence clinique de paraplégie familiale, on pourrait encore retrouver, dans le groupe des maladies familiales atypiques, réunies par Jendrassik dans le traité de Lewandowski, quelques exemples de paralysie spinale spasmodique complexe. Il existe aussi divers exemples

de maladies familiales atypiques dans la littérature qui pourraient être rapprochés de ce groupe clinique.

Nous avons tenu, en relatant cette observation, à apporter un exemple de plus de ces cas atypiques et à confirmer ainsi l'opinion soutenue par Van Gehuchten, par Guillain, Alajouanine et Péron, qu'il existe des variétés très différentes de la paraplégie spasmodique familiale, sans qu'on puisse, à l'heure actuelle, les classer dans des groupes bien délimités, et il nous semble également logique d'admettre avec Marinesco, Draganesco et Stoïcesco d'une part, avec Guillain, Alajouanine et Péron, d'autre part, qu'à côté de la paraplégie spasmodique familiale pure d'origine spinale et pyramidale, il y a lieu d'envisager des paraplégies spasmodiques cérébello-pyramidale ou extrapyramidales dont le substratum doit être recherché dans des lésions cérébrales.

Maladie de Parkinson présénile. Syndrome de passivité de Clérambault, par Jean Lhermitte et Yves Dupont.

Depuis Parant, de nombreux auteurs ont attiré l'attention sur la fréquence des modifications de l'humeur et du caractère chez les malades atteints de paralysie agitante légitime, c'est-à-dire atteints de la maladie de Parkinson présénile ou sénile. A vrai dire, certains neurologistes, à l'exemple de Souques, ont soutenu une opinion contraire et déclaré que les troubles mentaux étaient plus apparents que réels. Très récemment F. Léwy (de Berlin) a repris l'étude de la question des troubles mentaux dans la maladie de Parkinson et est arrivé à cette conclusion que les modifications psychiques font partie intégrante de la paralysie agitante et qu'il est peu de sujets qui, tôt ou tard, n'en présentent pas. « Egoïste, concentré lui-même, écrivions-nous avec Klippel en 1925, le parkinsonien devient méfiant vis-à-vis de son entourage et son état psychique, comme l'écrit Brissaud, revêt bientôt le caractère d'une véritable vésanie, d'une sorte de délire de suspicion. »

Le malade que nous présentons aujourd'hui nous semble intéressant à considérer parce que, précisément, il remet en question le problème des perturbations psychiques de la maladie de Parkinson et permet, jusqu'à un certain point, de se rendre compte du point de départ du syndrome psychopathique du parkinsonien.

Il s'agit d'un malade âgé de 66 ans, hospitalisé à l'hospice Paul-Brousse depuis 1922. La maladie a commencé, chez lui, bien avant son admission à l'hospice et, ainsi qu'il arrive généralement, le début exact ne peut être fixé dans le temps d'une manière rigoureuse. Ce que l'on peut dire, c'est qu'à l'origine de la maladie l'anamnèse ne fait apparaître aucun traumatisme physique ou moral, aucune infection, aucune encéphalite, même très fruste, et que c'est graduellement que sont apparu les premiers symptômes. Ceux-ci ont consisté dans un tremblement du bras gauche, tremblement qui, progressivement, s'est étendu aux autres membres. Le malade, devenu complètement invalide, dans l'incapacité absolue de subvenir à ses besoins, a demandé d'être hospitalisé.

En 1922, nous notions un tremblement à oscillations rapides, de 6 à 7 par seconde, à rythme régulier et étendu aux quatre membres. L'habitus du malade était celui des

parkinsoniens typiques : le tronc demi-fléchi en avant, la face peu mobile, inexpressive, le regard dirigé un peu en haut, le sujet progressait à petits pas pressés et, pendant la marche, les membres supérieurs ne présentaient aucun balancement rythmique. Les bras étaient demi-fléchis et agités d'un tremblement pathognomonique. Le signe de la « roue dentée », l'exagération du tonus, le signe du renversement en arrière, le signe du moulinet, étaient franchement positifs. Nous ne constations aucun trouble de la motilité intrinsèque ou extrinsèque des yeux, non plus qu'aucun symptôme afférent à une modification des voies pyramidales ou sensitives. En effet, les réflexes tendineux étaient conservés et le réflexe plantaire s'effectuait en flexion des deux côtés. L'asthénie était peut-être le seul phénomène dont se plaignait vivement le malade.

Depuis l'époque de son entrée à l'hospice, nous avons suivi ce malade régulièrement et nous avons constaté une augmentation relativement modérée du tremblement. Celui-ci n'était plus seulement un tremblement statique, il était devenu cinétique. En conséquence l'alimentation du malade devenait un peu difficile. Le syndrome mental n'est apparu que vers le mois de septembre 1928 ; jusque-là, l'état mental du sujet était demeuré absolument normal.

Après avoir éprouvé un sentiment d'inquiétude diffus, le malade s'est plaint à nous d'éprouver des sensations et un sentiment bizarres, étranges, explicables seulement par une force mystérieuse qu'il désigne sous le nom de « nargue ». On l'empêche de marcher, on entrave ses actes depuis les plus simples jusqu'aux plus compliqués en passant par l'activité instinctive ; « c'est ainsi, dit-il, qu'il m'est difficile de manger, il faut que je revienne plusieurs fois à l'assiette, mon bras s'immobilise, quelquefois je ne puis pas me lever, d'autrefois je ne peux plus marcher, enfin, dans certains cas, la force est telle qu'il semble que je suis comme un homme mort. » Cette force occulte, qu'il ne s'explique pas, agit encore en provoquant des actes : on lui fait faire des mouvements qu'il ne désire pas, on le pousse, on le fait trembler. Avant de ressentir ces symptômes psychiques, le malade n'avait jamais varié et n'avait jamais eu le moindre doute au sujet de l'origine de son tremblement. Il savait qu'il était parkinsonien et que la maladie qui l'avait frappé avait pour caractère de se traduire par un tremblement généralisé. Aujourd'hui tout est changé. Il sait encore qu'il est parkinsonien mais, dit-il, « le parkinson ne fait pas trembler ». Le tremblement est ainsi considéré par lui comme une manifestation de la puissance nocive qui s'acharne à le faire souffrir.

Cette puissance agit également sur la sphère psychique. On lui envoie un ébranlement dans la tête et, nous dit-il, « j'ai la tête tout ébranlée, il y a dedans quelque chose qui tourne ; cela me fait un énervement terrible et un tremblement dans la tête. Souvent je suis comme bête, et ça c'est là le pire de tout ».

On ne lui prend pas ses pensées et on ne les répète pas non plus. Enfin, l'influence mystérieuse qui est en action sur lui, agit pour pervertir et entraver les fonctions instinctives. On l'empêche d'uriner, en lui liant les organes génitaux, on le fait gâter alors qu'autrefois il était très propre, « mais, ajoute-t-il, si je suis devenu gâteux, c'est une gâte blanche qui est plus belle que les autres ». Assez rapidement, notre sujet a cherché à trouver la raison des maléfices dont il était le centre et l'objet et il a trouvé une interprétation basée sur les notions élémentaires de physique qu'il connaît. Ces entraves que la puissance occulte apporte à son activité psychique ou motrice, ces actes forcés qui sont déclanchés par une influence à laquelle il ne peut résister, sont dus, d'après lui, à des effluves qui émanent d'un appareil créé par ses camarades et qu'il a baptisé du nom de « nargue ».

La nargue est un appareil fait de piles et d'aimants et qui est capable de lancer des effluves à très grande distance ; « cela va, dit-il, jusqu'à plus de 15 kilomètres, jusqu'à plus loin que Bourg-la-Reine », car lorsqu'il se rend dans cette localité il subit encore les maléfices de la nargue. Cet appareil est fait de verre, se porte à la ceinture et peut se dissimuler sous les couvertures. C'est surtout un de ses voisins, M. B..., qui s'en sert. Nous devons ajouter que la nargue est encore capable de provoquer des sensations bizarres dans les jambes, qu'il compare à des coups d'épingle. Dans les oreilles la nargue lui fait percevoir des bruits étranges, un grondement de tonnerre ; dans la bouche et dans le nez des repoussantes odeurs, des mauvaises saveurs.

Malgré l'état pénible où la nargue le réduit, le malade ne présente pas d'anxiété exagérée. Il se plaint à nous, mais sans récriminer vivement.

— « Je n'ai pourtant rien fait de mal à personne, dit il, et je ne suis pas fou ; aussi je ne m'explique pas pourquoi on s'acharne contre moi. » Par ailleurs, l'état mental de notre malade est normal ; la mémoire, le jugement, l'affectivité ne sont pas pervertis ni diminués. Nous devons ajouter que, depuis que le malade présente le syndrome psychopathique que nous venons de décrire, son état général est moins bon. L'amaigrissement s'est prononcé, accompagné de pâleur et de quelques troubles digestifs. Quant au syndrome parkinsonien il n'est pas sensiblement modifié et, seule, l'hypertonie générale s'est montrée plus accusée.

Le malade que nous venons de présenter offre, on le voit, un syndrome symptomatique très spécial mais qui rentre dans les faits qui ont été minutieusement étudiés par M. de Clérambault et dont cet auteur a fourni une remarquable synthèse et proposé une interprétation d'ordre physio-pathologique.

Quels sont les traits qui se signalent tout particulièrement à notre attention chez notre malade du point de vue psycho-pathologique ? Nous y avons insisté plus haut, les phénomènes morbides peuvent se classer en deux grands groupes ; d'une part, les phénomènes d'inhibition, d'autre part les phénomènes d'intrusion. Ainsi que le malade le répète inlassablement, les actes les plus simples, les plus instinctifs ou les plus différenciés peuvent être arrêtés, enrayés, suspendus ou pervertis par l'influence de la nargue. Veut-il marcher ? il reste cloué sur place. Veut-il s'alimenter ? son bras reste figé. Veut-il se lever ? il ne le peut. Cette inhibition ne se borne pas à suspendre l'activité motrice, elle s'exerce également sur la pensée, en l'embrouillant, en la déformant, en le rendant bête, suivant son expression.

Les phénomènes d'intrusion se caractérisent par la provocation de mouvements élémentaires ou d'actes compliqués, toujours sous l'influence de la nargue. Mais il y a plus, et le tremblement parkinsonien que notre malade présentait au même degré avant l'éclosion des troubles mentaux est attribué maintenant à l'action du courant de la nargue, tout de même que les troubles urinaires (rétention passagère liée à une hypertrophie de la prostate) sont attribués à la même influence ; il en est de même du gâtisme.

En somme, notre malade se considère comme le jouet passif dont s'amusent et se moquent ses voisins. Il a perdu le contrôle de son activité motrice, sensitive et psychique. Il n'est pas jusqu'à une certaine activité instinctive qui ne se trouve faussée et commandée par cet appareil mystérieux et puissant que notre malade a surnommé la nargue. A côté de ces phénomènes d'inhibition vinrent se ranger les hallucinations ; celles ci apparaissent assez élémentaires, de contenu très simple ; ce sont des bruits confus, des piqûres d'aiguilles, des sensations bizarres portant plus particulièrement sur la sphère génitale, des mauvaises odeurs ou des saveurs désagréables, mais elles sont loin d'apporter une perturbation émotionnelle aussi accusée et aussi profonde que celle que suscite l'influence inhibitrice ou intrusive de la nargue dans l'activité

motrice ou idéique. Comme il est de règle, notre malade, devant l'insistance et la persévérance des maléfices dont il se croit l'objet, tente de construire un système explicatif à l'aide des données qu'il possède en physique ; et c'est ainsi qu'il est conduit, tout naturellement, à supposer l'existence d'un appareil qu'il désigne d'un néologisme : la nargue, et il en attribue le maniement à plusieurs de ses voisins dont un surtout en posséderait tous les secrets.

Ainsi que M. de Clérambault l'a très fortement fait ressortir, les malades chez lesquels éclôt et se développe un syndrome d'automatisme ou de passivité, lorsqu'ils ne sont pas dotés de constitution paranoïaque, ne deviennent pas des persécutés systématiques analogues à ceux qui furent magistralement décrits par Magnan.

Chez notre sujet, il apparaît avec la plus claire évidence que le délire de persécution auquel il se trouve conduit n'est qu'un épiphénomène et que ce n'est que contraint et forcé par l'exigence des faits que le patient entre à regret dans un délire persécutif.

Depuis quelques années, aussi bien en France qu'à l'étranger, s'est introduit dans la pensée psychiatrique l'idée de subduction morbide, d'émancipation des fonctions, d'échappement au contrôle, idée qui dérive directement de l'œuvre géniale de Hughlings Jackson ; et certains auteurs semblent incliner à admettre que l'émancipation de certaines fonctions motrices, sensitives ou sensorielles, suffit à provoquer par un choc en retour et par le défaut d'intégration de la fonction qui échappe au contrôle supérieur un trouble profond d'une personnalité seconde.

Sans vouloir discuter ici cet immense problème qui est à la base même de toute la psychiatrie, nous voudrions seulement faire remarquer, car ce point nous semble capital, que ce n'est en aucune manière l'émancipation des fonctions élémentaires, motrices, sensitives, sensorielles qui crée à elle seule le trouble psychologique foncier qui caractérise la psychose. Que nous apprennent, par exemple, ces malades innombrables atteints d'agitation musculaire, de chorée, d'athétose, lorsque nous considérons leurs symptômes par le dedans ? A moins d'une association fortuite, comme c'est le cas chez notre malade, nous n'observons jamais une déformation psychologique correspondante à la déformation de l'activité motrice. La raison en est dans ce fait primordial que l'activité psychologique s'exerce à un niveau très différent de celui où se déploie l'activité motrice et sensorielle. Cette notion des niveaux physiologiques étagés qui a été introduite par Jackson rend un compte très exact des variations qualitatives de la désintégration des fonctions nerveuses. C'est dans cette notion que se trouve la source des recherches physiopathologiques et des hypothèses de travail que nous devons à des chercheurs venus des horizons très différents de la neuro-psychiatrie.

Pour en revenir à notre sujet, nous sommes donc conduits à soutenir que, dans un cas comme le nôtre, le syndrome de passivité ou d'automatisme n'est nullement en rapport avec une subduction morbide qui tirerait son origine de l'émancipation motrice parkinsonnienne, mais que

ce syndrome trouve son origine dans des modifications structurales ou fonctionnelles qui atteignent l'encéphale en des régions très différentes de celles où se déroule le processus causal de la paralysie agitante.

Gliomes multiples de l'encéphale, par MM. Babonneix et Widiez.

Nous avons eu l'occasion de constater, à l'autopsie d'une femme de notre service ayant présenté un syndrome peu net d'hypertension intracranienne, la présence de deux gliomes, un cérébral, un protubérantiel.

* * *

Observation. — Mme D..., 43 ans, entrée à la Charité le 22 septembre 1927, pour « anémie ».

A. H. et A. P. — Ils sont sans intérêt. Elle a été mariée. Son mari est mort à cinquante ans de phlébite traumatique. Elle n'a pas eu d'enfants.

H. de la M. — Depuis juin dernier est apparue une *céphalée* continue, mais qui redouble au réveil et qui ne s'accompagne au début ni de diminution de la vue, ni de vomissements, ni de fièvre.

Au bout de quinze jours, *vomissements,* sans effort, survenant surtout après absorption de lait.

E. A. — La malade est pâle, amaigrie, d'apparence légèrement cachectique. On ne constate chez elle ni phénomènes moteurs : paralysies, phénomène d'ordre cérébelleux : troubles de la station ou de la marche, ni modifications de la sensibilité, à part quelques douleurs dans les membres inférieurs, ni grosses perturbations sensorielles : surdité, inégalité pupillaire, etc. ; les pupilles, en myosis, réagissent à la lumière ainsi qu'à l'accommodation. Les réflexes tendineux sont uniformément vifs; il n'existe ni trépidation spinale, ni signe de Babinski. A la ponction lombaire, 0,75 cgr. d'albumine, 8 lymphocytes par millimètre cube.

Rien à signaler pour l'état général : les divers appareils fonctionnent normalement, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, la pression artérielle est un peu faible. Il n'y a pas de fièvre.

Un traitement spécifique est institué.

Les jours suivants, cachexie progressive, fièvre montant petit à petit pendant une dizaine de jours, puis prenant le type de grandes oscillations, apparition de douleurs très vives dans le membre inférieur droit, dont la force paraît légèrement diminuée, production d'escarres sacrées et, le 29 octobre, mort dans le marasme.

A l'autopsie, rien de net aux organes ; mais, à l'examen de l'encéphale, nous découvrons : 1° une tumeur occupant le côté gauche de la partie ventrale de la *protubérance.* Grosse comme un noyau, elle détruit une partie des fibres du pédoncule cérébelleux moyen, du faisceau pyramidal et des noyaux du pont.

Elle est constituée histologiquement par des cellules fusiformes ordonnées parallèlement les unes aux autres de façon à former, le plus souvent, de grands tractus, et, quelquefois aussi, des tourbillons. Elles ont un noyau arrondi ou ovalaire, dont le protoplasme, qui ne se colore pas, a un aspect vaguement fibrillaire. Aucune monstruosité cellulaire ni nucléaire. Le tissu néoplasique rayonne autour des vaisseaux, ou les engaine de place en place.

2° Une tumeur arrondie grosse comme une noix, siégeant sur l'hémisphère droit et occupant surtout F^2, et aussi un peu F^1. Bien limitée, bosselée, de consistance ferme, non infiltrée, s'enfonçant de 3 à 4 cm. dans la profondeur ; elle est constituée par des cellules régulières, fusiformes, à noyaux clairs, arrondis, disposés en série, entourées d'un tissu finement fibrillaire moins abondant que pour les précédentes. Autour des vaisseaux, le tissu néoplasique forme, de place en place, des palissades ; en d'autres endroits, il affecte une disposition radiaire, centrée par une lumière vasculaire. On aperçoit, en plus, quelques zones discrètes de nécrose.

Fig. 1. — Le cerveau vu d'en haut. Gliome occupant, à droite, F^1 et F^2.

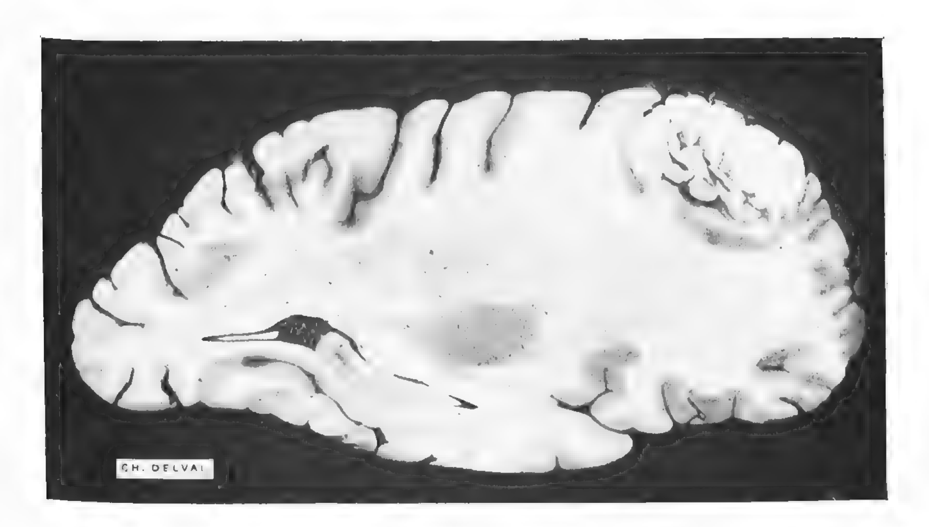


Fig. 2. — Coupe longitudinale de l'hémisphère droit, passant par F^2. La tumeur arrondie, volumineuse bien limitée.

*
* *

Malgré ses lacunes, que nous ne cherchons pas à dissimuler, cette observation nous a paru intéressante, pour plusieurs raisons :

1° Existence simultanée de deux tumeurs cérébrales, l'une protubérantielle, petite, l'autre, encéphalique volumineuse, et autant qu'on puisse dire, plus jeune que la première ;

2° Limitation parfaite et consistance ferme pour les deux, bien que les gliomes passent d'habitude pour des masses diffuses, infiltrées, sans limites nettes ;

3° Structure spéciale qui, avec ses cellules régulières, sans monstruosités ni cellulaires ni nucléaires, sans astrocytes, avec la disposition sériée des éléments, leur ordination périvasculaire, rappelle beaucoup, pour M. J. Lhermitte, qui a bien voulu examiner nos coupes, celle de ces tumeurs du système nerveux que l'on décrivait jadis sous le nom de neurofibrosarcomatose et qui sont aujourd'hui considérées comme des neurinomes ou des schwannomes.

Un cas de névrite optique par intoxication à l'acétate de thallium, par L. Girot et Mlle S. Braun.

L'acétate de thallium, employé par les dermatologistes pour traiter des teigneux, compte à son actif de nombreux accidents, sur lesquels, récemment encore, on insistait à la Société de Dermatologie de Paris.

La névrite optique isolée, consécutive à l'intoxication par l'acétate de thallium, nous a paru exceptionnelle, aussi croyons-nous devoir rapporter ici l'observation suivante :

M. T..., âgé de 49 ans, vient à la Consultation d'Ophtalmologie de Lariboisière, en octobre 1928, pour une baisse d'acuité visuelle survenue brusquement 3 mois auparavant sans prodromes, sans douleur ni phénomènes inflammatoires ou infectieux. Un matin, au réveil, le malade myope, et jusque-là bien corrigé par ses verres, constate que sa vision est trouble. Un oculiste consulté, quelques jours après ces accidents, aurait décelé une légère diplopie par la manœuvre du verre rouge. Quelques semaines plus tard, on pose le diagnostic de névrite optique et on ordonne des injections de strychnine. Après 2 mois de traitement, le malade, ne constatant pas d'amélioration, vient consulter à Lariboisière.

On note à ce moment : une motilité oculaire normale pour les 2 yeux. Les pupilles égales et régulières réagissent parfaitement à la lumière et à l'accommodation.

L'examen ophtalmoscopique montre des deux côtés une décoloration des papilles dont les bords sont légèrement estompés, sans modification des vaisseaux. Par ailleurs, le fond d'œil, fortement pigmenté, ne présente pas de lésions.

Il existe, des deux côtés une myopie de 5 à 6 dioptries avec astigmatisme de 0,75 à droite. Le champ visuel est normal pour le blanc. Il existe un scotome central pour les couleurs.

L'acuité visuelle est de 5/10 à gauche, 1/50 à droite après correction de la myopie (la vision du côté droit avait toujours été inférieure à celle de l'œil gauche).

En présence de cette névrite, on a pratiqué un examen neurologique qui est resté absolument négatif.

Les radiographies du crâne et en particulier des orbites et des maxillaires supérieurs n'ont rien révélé d'anormal. Dans les antécédents du malade, on ne relève pas d'affec-

tion antérieure, pas de syphilis, le Wassermann du sang est d'ailleurs négatif, pas d'intoxication alcoolique ni tabagique. Mais le malade raconte que, pendant les 3 mois ayant précédé les accidents actuels, il s'est servi pour s'épiler, d'acétate de thallium en frictions hebdomadaires, et en injections sous-cutanées d'une solution indéterminée, sans d'ailleurs, avoir observé de modification de son système pileux. L'année précédente, il avait déjà employé le même sel, pendant une période moins longue, et avait présenté un trouble visuel analogue mais ayant rétrocédé spontanément.

Depuis sa 1re visite à l'hôpital, en octobre 1928, le malade a cessé l'emploi du thallium ; on note une légère amélioration : l'acuité visuelle de l'œil gauche est montée à 7/10, celle de l'œil droit ne s'est pas modifiée. Le scotome pour les couleurs persiste à droite, alors qu'à gauche le rouge est maintenant perçu. L'état ophtalmoscopique est demeuré sans changement.

En somme, il s'agit d'une névrite optique bilatérale, accident isolé de l'intoxication par l'acétate de thallium. Kaps (30 juillet 1927, *Wien.-Klin.-Woch.*) avait signalé un cas de névrite rétro bulbaire, accompagné de polynévrite et de troubles-rénaux et hépatiques dans un cas d'intoxication mortel. Les autres auteurs signalent surtout des arthralgies, des myalgies, des névrites des membres, et parfois des accidents hémorragiques que notre malade n'a pas présentés.

Il est également important de souligner que ce malade a pu se procurer de l'acétate de thallium plus ou moins pur dans le commerce, sans aucune ordonnance médicale, et pratiquer des injections sous-cutanées à une dose indéterminée choisie par lui-même.

Tumeur du lobe droit du cervelet (médulloblastome),

par MM. Ivan Bertrand et L. Girot.

Quoique les observations de tumeurs cérébelleuses soient fréquentes, et que nous n'apportions rien de nouveau à leur étude sémiologique, il nous a semblé intéressant de rapporter une observation anatomo-clinique prouvant une fois de plus combien la symptomatologie souvent discrète des tumeurs cérébelleuses les fait diagnostiquer tardivement, et quelle valeur considérable acquièrent certains symptômes dont on néglige trop souvent la recherche en médecine générale.

Pet... Olga, 17 ans, vendeuse, est entrée salle Trousseau à Lariboisière le 27 septembre 1928 pour vomissements, céphalée et troubles de la marche.

A la fin de juin 1928, elle avait présenté, tous les matins, des vomissements bilieux qui n'avaient aucun rapport avec l'heure des repas.

En même temps, elle souffrait de céphalée occipitale et de douleur de la nuque qui cessaient après les vomissements.

Vers la fin d'août et le début de septembre, sa démarche était devenue par instant incertaine, titubante, des sifflements d'oreilles s'installèrent, et la malade se plaignait de ne pouvoir rester couchée sur le côté gauche.

Le 23 septembre 1928, la céphalée s'étant brusquement exacerbée, la douleur devint intense et continue, occipito-frontale, et la moitié gauche de la nuque était très douloureuse, d'une douleur qu'exagérait le moindre mouvement. Olga P... vomissait davantage, se plaignait de voir trouble.

Le 27 septembre 1928, nous nous trouvions en présence d'une grande jeune fille, robuste, bien constituée, au psychisme excellent. Elle racontait bien son histoire, entendait bien, n'avait ni vertiges ni bourdonnements d'oreilles (les sifflements avaient cessé). Elle n'avait jamais eu de suppuration des oreilles, elle n'avait pas maigri.

L'examen général ne révélait rien d'organique. Appareils glandulaires, respiratoire, rénal, circulatoire, et digestif étaient normaux. La T. A. à 13-8. La température et le pouls normaux. On ne notait rien de pathologique dans les antécédents.

L'examen du système nerveux permettait pourtant d'établir dès cette date le diagnotic précis.

Tous les mouvements actifs et passifs étaient possibles. La force musculaire segmentaire était normale et sensiblement égale des deux côtés. Aucune raideur de la nuque. Pas de Kernig. Les réflexes rotuliens étaient forts des deux côtés, mais le droit plus vif que le gauche. Le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion moins franche à droite qu'à gauche.

Les autres réflexes tendineux étaient normaux.

Aucun trouble cérébelleux dynamique ; tous les tests étaient correctement exécutés.

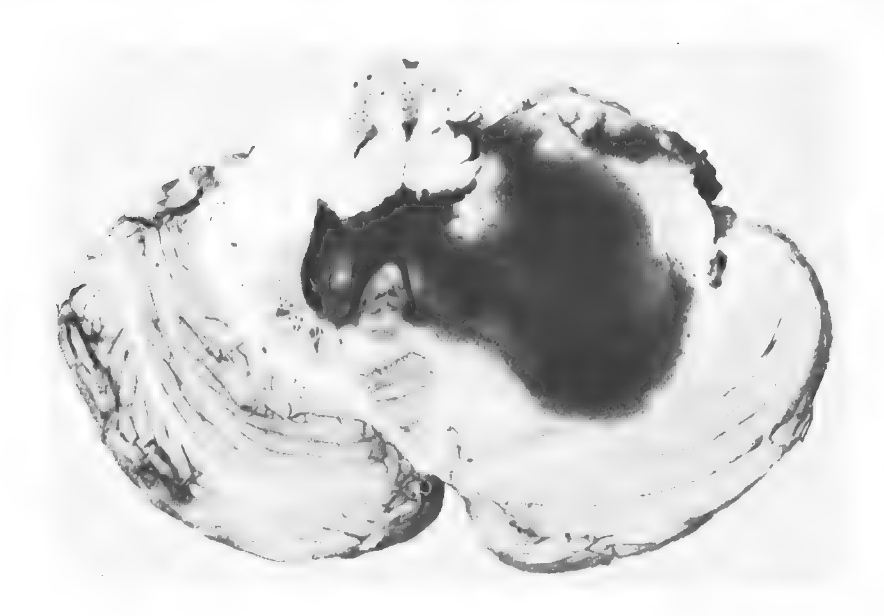


Fig. 1. — Tumeur de l'hémisphère cérébelleux droit.

Mais la statique était mauvaise. La malade écartait en marchant sa base de sustentation, elle avait une tendance à festonner légèrement. On notait une latéro-pulsion plus marquée, semblait-il, vers la gauche. Les yeux fermés, une certaine tendance à la chute vers la gauche.

L'hypotonie était manifeste : il n'existait pas de réflexe rotulien pendulaire, mais la main et le pied étaient plus ballants à droite qu'à gauche.

Le triceps droit était très hypotonique. Les masses musculaires crurales du membre inférieur droit beaucoup plus hypotoniques qu'à gauche.

On notait une abolition complète des réflexes de posture des membres droits. L'épreuve de Stewart-Holmes était négative.

Lorsque la malade s'accroupissait, elle ne décollait pas du sol le talon droit, tandis que le talon gauche se décollait parfaitement.

On notait en plus : un gros nystagmus horizontal, une anesthésie certaine de la cornée droite.

Les pupilles égales réagissaient à la lumière.

Il n'existait aucun trouble sensitif objectif (en dehors de l'anesthésie cornéenne droite) même dans le domaine du V. Les autres paires craniennes étaient intactes.

Dès ce premier examen, nous portâmes le diagnostic de tumeur cérébelleuse, probablement localisée à la moitié droite du cervelet.

Les examens complémentaires en effet ne devaient rien apporter en faveur du diagnostic.

L'examen oculaire (M[lle] S. Braun) le 28 septembre 1928. :

O D V — 10/10 ; O G 0,75 V — 10/10. (légère hypermétropie).

F. O. — Légère hyperhémie papillaire des deux côtés, sans qu'il y ait de signes de stase, aspect pouvant fort bien être physiologique.

Champ visuel normal pour le blanc et les couleurs. Motilité oculaire normale. Pas de diplopie. Nystagmus horizontal.

En somme, pas de conclusions pour l'examen oculaire.

L'examen des oreilles ne put être fait avec toute la rigueur désirable, à cause de l'aggravation rapide de l'état de la malade. On nous affirma seulement qu'il n'avait pas existé de suppuration des oreilles, que l'audition était normale, et qu'il n'y avait pas de signe d'irritation labyrinthique unilatérale.

Le 1[er] octobre 1928, l'état de la malade s'aggrava soudain, l'interne du service d'oto-rhino-laryngologie s'imaginant avoir affaire à un abcès cérébral ou cérébelleux, fit une ponction lombaire dont on ne put utiliser le liquide céphalo-rachidien, car il était souillé de sang. On négligea aussi de prendre la tension du liquide céphalo-rachidien.

La réaction du B.-W. dans le liquide céphalo-rachidien était négative (3 octobre 1928).

L'état de la malade s'aggrava en quelques heures. Céphalée, vomissements redoublèrent ; la malade gisait au lit souffrant à crier sans arrêt, absolument inexaminable, sans aucune modification de sa température, avec un pouls ralenti à 48. Elle meurt le 5 octobre 1928, avec toute sa lucidité.

Examen anatomique. — On est frappé par le volume anormal de l'hémisphère cérébelleux droit, qui fortement œdématié refoule et comprime l'hémisphère opposé. Les lamelles et sillons sont moins bien dessinés à droite qu'à gauche, en particulier au niveau du lobe supérieur droit ; les lobes postérieurs et inférieurs homonymes sont mal identifiables. Le vermis supérieur est mal délimité en raison de l'œdème sous-jacent. Tout le tronc cérébral est refoulé à gauche surtout au niveau de la calotte protubérantielle et mésocéphalique, sur une coupe transversale passant par la protubérance moyenne et la grande circonférence du cervelet on découvre une tumeur de la grosseur d'une noix, occupant l'album central du cervelet et le pédoncule cérébelleux moyen droit. En dedans, la tumeur s'avance jusqu'à l'épendyme du IV[e] ventricule. En avant et en dehors il persiste quelques faisceaux intacts du pédoncule cérébelleux moyen. La racine intracérébrale du trijumeau droit est nettement envahie. Au-dessus, en arrière et en bas, les lamelles cérébelleuses et leurs axes blancs sont distants de quelques millimètres du néoplasme. Le noyau dentelé droit est encore reconnaissable, mais l'extrémité antérieure de sa lame latéro-dorsale et l'origine du pédoncule cérébelleux supérieur sont nettement envahis.

La morphologie du néoplasme est assez uniforme, de consistance assez molle, il réalise un mélange de masses grisâstres, rosées ou hémorragiques. En aucun point nous n'avons constaté de dégénérescence kystique.

Histologiquement, il s'agit d'un médulloblastome formé de petites cellules embryonnaires pressées les unes contre les autres, avec un

réticulum mal visible. Les divisions sont rares et généralement se font par simple étranglement. Des hémorragies interstitielles multiples remanient profondément la tumeur en donnant lieu à des aspects de phagocytose riches en inclusions pigmentaires.

Bien qu'appartenant au vaste groupe des gliomes cérébelleux, cette tumeur est nettement différente de la forme habituelle de l'adulte : le gliome kystique à topographie latérale, gliome présentant une évolution très longue, souvent de plusieurs années, avec des poussées évolutives très éloignées, correspondant à des hémorragies successives intrakystiques.

Dans notre cas, la tumeur a évolué en moins de 4 mois ; elle est constamment restée solide. Par ses caractères cliniques et surtout par sa constitution histologique, notre cas se rapproche des tumeurs habituelles de l'enfant, tumeurs cérébelleuses latérales et surtout médiales à type de médulloblastome.

Nous avons tenu à rapporter cette observation anatomo-clinique :

1° A cause de l'évolution rapide de la tumeur qui paraît avoir débuté cliniquement fin juin 1928 pour entraîner la mort le 5 octobre 1928. Evolution clinique rapide qui est due à la nature très spéciale de la tumeur à type de médulloblastome ;

2° A cause de la pauvreté apparente des signes cliniques, qui pendant les premiers mois de l'évolution n'ont pas attiré l'attention : malgré l'importance de la tumeur, cette jeune fille n'avait aucun trouble dynamique, elle marchait même assez correctement avec simplement un léger déséquilibre que la malade n'avait remarqué qu'un mois à peine avant sa mort. Elle n'avait pas de stase papillaire, malgré l'intensité des symptômes d'hypertension intracranienne ;

3° Nous tenons à faire remarquer enfin que le diagnostic précis de tumeur du cervelet a été posé cependant à l'aide des seuls signes cliniques, en particulier l'hypotonie, l'abolition des réflexes de posture des membres droits, et l'anesthésie cornéenne droite, et que ces symptômes, vraisemblablement, devaient dater déjà de plusieurs années.

Syringomyélie aiguë, par MM. Guillain, Schmidt et Bertrand.

Tumeur du quatrième ventricule avec prolongements pontocérébelleux bilatéraux (Etude anatomo-clinique), par MM. Barré, Alfandary et Stolz (de Strasbourg). *(Cette communication sera publiée* in extenso *dans la* Revue Neurologique.)

Résumé. — Un sujet de 18 ans présente depuis presque deux ans des symptômes d'hypertension cranienne. Quelques mois après le début de ces accidents apparaissent des vertiges, une latéropulsion droite en même temps que se constitue une surdité du même côté. A l'examen, syndrome clinique d'irritation vestibulaire droit sans trouble marqué des épreuves instrumentales.

A gauche, en l'absence de tout symptôme clinique, l'examen vestibulaire instrumental pratiqué pour comparaison met en évidence, à de nombreuses reprises et régulièrement, une inexcitabilité (ou irréflectivité) calorique totale. Très légers troubles cérébelleux à droite. Aucun signe pyramidal. Aucun des signes nombreux et typiques qui traduisent généralement les tumeurs de la ligne médiane (ou mieux du IVe ventricule).

Autopsie. — Tumeur remplissant tout le IVe ventricule, et poussant deux prolongements latéraux, un gros à gauche (traduit seulement par l'aréflexie calorique), un petit à droite qui a donné à lui seul tous les signes cliniques.

Il y a lieu de connaître cette forme à symptomatologie réduite, et à expression vestibulaire unilatérale, qui diffère si fortement du tableau qui tend à devenir classique. — Histologiquement, il s'agit d'un épendymome.

Méningiome de la région pariétale supérieure gauche. Extirpation. Guérison, par Th. DE MARTEL et Clovis VINCENT.

(Travail de la Clinique neuro-chirurgicale Vercingétorix.)

Le fait que nous rapportons montre avec quelle sécurité certains méningiomes de la convexité peuvent être reconnus, enlevés et guéris.

P..., représentant de commerce. Adressé le 10 juin 1928 par le Dr Hernu, de Saint-Quentin, qui nous l'envoie avec le diagnostic de syndrome d'hypertension intracranienne, avec stase papillaire.

Le début de la maladie remonte à 2 ou 3 mois. L'un des premiers symptômes, sinon le premier, fut une maladresse très marquée du membre supérieur droit : il heurtait et brisait très fréquemment les objets qu'il voulait saisir ou éviter. En même temps, il se plaignait de fatigue, de céphalée, d'incapacité de travail. Ces troubles furent mis sur le compte d'un éthylisme avoué, et un régime strict fut prescrit.

Malgré le régime, la maladie évolua. La céphalée d'occipitale devint temporale gauche. Elle s'accompagna deux fois de vomissements. Par moment, il existait des vertiges et de la titubation. La difficulté de travail s'accentua progressivement, il ne se souvenait plus de ce qu'il devait vendre, de ce qu'il avait dans son magasin. Un des troubles qui le frappèrent le plus, et frappèrent le plus son entourage, fut l'incapacité de conduire l'automobile avec laquelle il allait offrir ses marchandises. Tantôt il ne pouvait arrêter sa voiture tout à fait à temps lorsque se présentait un obstacle : il eut quelques accidents peu sérieux d'ailleurs; tantôt il ne reconnaissait plus une route habituelle ; tantôt il ne voyait pas les chemins situés à droite et les laissait passer. La diplopie qui apparut en mai rendit encore cette conduite de l'automobile plus difficile.

Au début de juin, le côté droit tout entier devint faible ; et l'incapacité intellectuelle, la céphalée, furent telles que P... dut cesser tout travail.

L'oculiste, qui l'examina alors, constata une stase papillaire bilatérale, avec paralysie de la VIe paire gauche.

Examen du 17 au 23 juin 1927 : C'est un homme grand, vigoureux. Il présente un état d'obnubilation prononcée, et les renseignements sur l'évolution de la maladie sont fournis par sa femme.

Outre une céphalée diffuse, à prédominance temporale gauche, il présente : des

troubles moteurs droits ; à forme hémiplégique, des troubles visuels ; des troubles intellectuels.

I. *Les troubles moteurs.* — Globalement, le côté droit paraît paralysé. En réalité, l'examen montre d'une part, que les troubles moteurs sont inégalement répartis de la face au membre supérieur, au membre inférieur ; et que d'autre part, pour beaucoup, les troubles moteurs sont liés à des troubles sensitifs.

A) *a*) Le membre inférieur a perdu de sa force, mais P... peut encore s'appuyer sur lui. Il vient au bras de sa femme en consultation à l'hôpital de la Pitié, sans être porté. Il marche encore relativement bien. A l'analyse, la force de tous les segments est diminuée.

Les réflexes rotuliens et achilléens droits sont plus vifs que du côté opposé. Le signe de Babinski existe, de même que la flexion dorsale du pied.

b) Le membre supérieur droit est relativement plus faible que le membre inférieur correspondant. Cependant tous les mouvements segmentaires sont possibles. Particulièrement, P... peut opposer le pouce aux autres doigts. Cette opposition est notablement plus faible que du côté gauche. Elle est assez bonne pour que le malade puisse tenir un crayon et écrire. Il peut aussi exécuter différents mouvements simples des autres segments du membre. Nous notons, pendant un examen, quelques mouvements involontaires de la main dont P... ne s'aperçoit pas.

Les réflexes tendineux sont nettement exagérés.

c) La face est peu ou pas paralysée. Il est vrai de dire que si nous ne savions pas le côté paralysé, nous ne tiendrons pas compte de la légère asymétrie faciale observée.

B) Les membres parésiés sont frappés de troubles sensitifs qui portent principalement sur la sensibilité profonde

Le membre supérieur est le plus atteint sous le contrôle des yeux, les mouvements sont relativement corrects ; mais si l'attention est détournée, si les mouvements sont complexes, ils deviennent maladroits, inadaptés; si les yeux sont fermés, le geste est franchement ataxique et incoordonné.

P... ignore complètement la position de sa main, de son avant-bras. Si les yeux fermés, la main gauche cherche la main droite, elle ne la trouve pas immédiatement. Elle doit explorer l'espace pour trouver le bras et s'en servir comme guide pour la main. Cette perte de la notion de position est plus complète aux doigts, au poignet, qu'au coude et à l'épaule.

A la main, la sensibilité tactile est troublée moins que la notion de position; P... perçoit mal ou pas le contact d'un léger pinceau ; il perçoit le contact plus large d'un tampon de ouate.

Aucun des objets mis dans la main droite n'est reconnu.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité thermique la douleur est plus fortement perçue à droite qu'à gauche.

Le membre inférieur droit présente des troubles de même ordre que ceux du membre supérieur mais moins prononcés.

P... ne reconnaît pas la position de ses orteils, mal la position du cou-de-pied, pas toujours celle du genou. Les yeux fermés, les mouvements du membre inférieur droit, surtout de grande amplitude, n'ont pas l'adresse de ceux du membre inférieur gauche.

La sensibilité tactile est peu troublée au pied.

Les autres sensibilités sont normales dans tout le membre.

La face ne présente pas de troubles sensitifs.

II. *Troubles visuels.* — Examen du 15 juin 1928.

1) Stase papillaire bilatérale, plus marquée à gauche (D[r] Hartmann).

2) Vision sensiblement normale : O. D. — V. 5/5 hypermétrique de + 0,75 O. G. — V — 5/7, astigmatisme et petite taie cornéenne datant de l'enfance.

3) Accommodation un peu paresseuse pour l'âge.

4) Diplopie par atteinte du VI droit.

5) Hémianopsie latérale homonyme droite. Cette hémianopsie est tout à fait nette pour les petits index (schéma ci-dessous mais cette moitié droite du champ visuel n'est pas complètement aveugle : la main, en particulier, si elle y est vue moins nette,

y est cependant encore vue. Ceci montre qu'il n'y a pas destruction des voies optiques gauches, mais perturbation sineuse, par compression par exemple.

6) Pupilles normales.

7) Convergence normale.

III. *Troubles intellectuels.* — Nous avons dit déjà l'incapacité dans laquelle P... avait été de travailler, du fait de la perte de la mémoire. Quand nous l'examinons, il a une

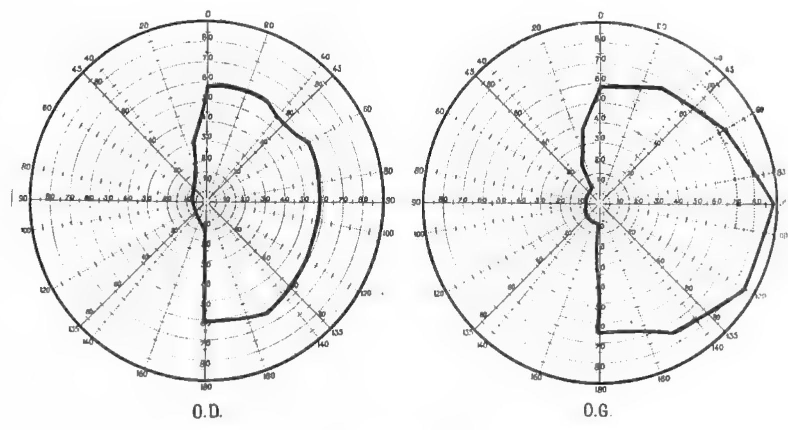


Fig. 1.



Fig. 2.

grande difficulté pour retrouver son âge, la date de sa naissance, le mois, l'année. Quant à expliquer en quoi consistait son métier, il en était incapable.

Cependant, au cours des conversations que nous avons avec lui, au cours de l'examen, il nous apparaît que le trouble intellectuel global qu'il présente n'est pas un ; qu'il est complexe, et qu'il existe un trouble du langage et un troublement de l'enchaînement des idées qui aboutissent à un acte complexe.

Si on lui parle lentement, qu'on lui pose des questions simples, il répond d'une façon adaptée ; si ce qu'on lui demande est la suite de plusieurs phrases, il ne comprend plus ou ne comprend qu'une partie de ce qu'on lui dit.

Si on lui fait écrire son nom, son adresse, il le fait correctement ; si on lui dicte une phrase courte, il l'écrit comme elle doit l'être, mais si elle est plus longue, il écrit les premiers mots, puis, commence le suivant, hésite maladroitement et abandonne. Bref, il existe de l'aphasie à un certain degré.

De plus les actes qu'il fait n'ont pas seulement comme caractères de présenter certaine maladresse physique, mais il est visible qu'il existe un défaut dans leur conception. Certains temps de l'acte sont escamotés. Si on lui demande de faire un triangle, il fait un côté, puis l'autre, puis hésite devant la direction à donner au troisième côté. Il le laisse inachevé, et ne ferme pas le troisième angle.

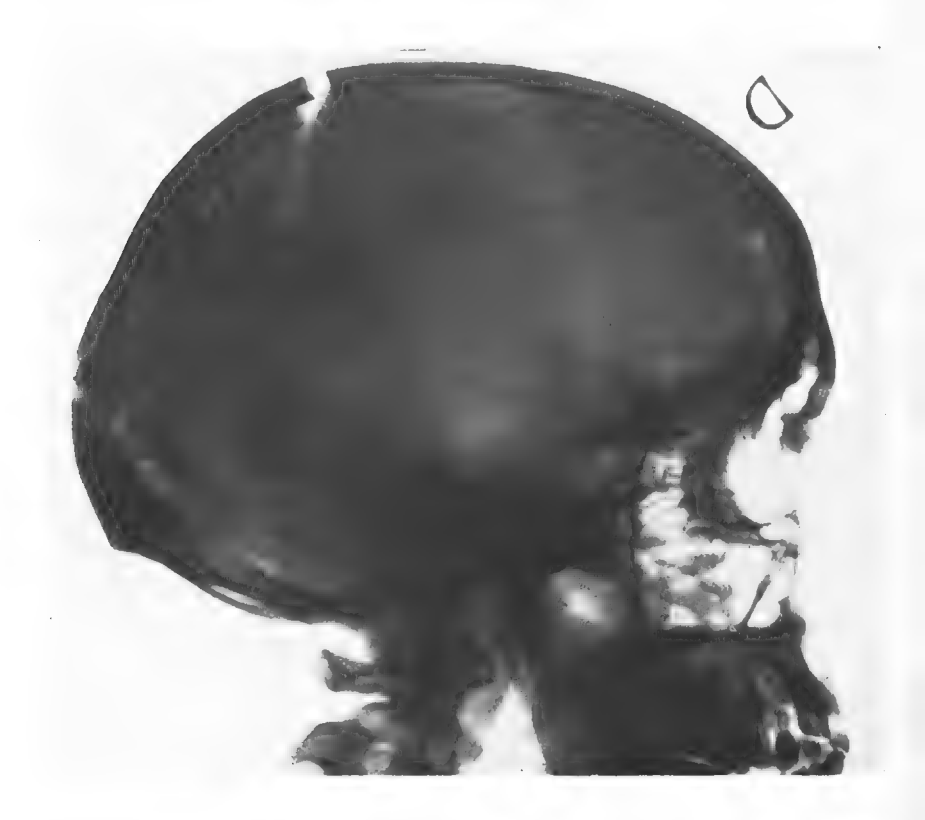


Fig. 3. — On remarquera sur le film le volet remis en place et la présence de nombreux clips traduisant l'endroit où siégeait la tumeur.

Il fait incorrectement le salut militaire, un pied de nez. Et quand il vient de faire, ou plutôt de mal faire ces deux actes successivement, si on lui demande de faire l'un d'eux, l'acte qu'il accomplit est composé des deux, mais ne reproduit ni l'un ni l'autre. Il existe de l'apraxie.

L'examen fournit les données suivantes sur les autres fonctions nerveuses.

La force du côté gauche est normale. Les réflexes tendineux sont normaux. Signe de Babinski.

La sensibilité n'est troublée dans le côté gauche à aucun mode.

Dans le domaine des nerfs craniens : VI[e] paire gauche et anosmie gauche.

Radiographie du crâne. — Aucune modification apparente.

Diagnostic. — Tumeur à cheval sur les premières et deuxièmes pariétales gauches.

Opération le 23 juin 1928 par Th. de Martel. Anesthésie locale, position assise. Le volet est le suivant : volet quadrilatère, dont le côté antérieur de 10 centimètres est

situé à un centimètre en arrière du sillon de Rolando parallèle à lui ; il déborde la ligne médiane de trois centimètres pour éviter le sinus pendant la trépanation. Le côté postérieur, parallèle au précédent, a la même longueur ; il en est distant de 7 centimètres. Une incision droite parallèle à la ligne médiane rejoint les extrémités supérieures des deux incisions verticales. La base du volet est au niveau des insertions supérieures du muscle temporal. Trépanation par la technique ordinaire.

La dure-mère incisée à deux centimètres de la ligne médiane, on trouve la tache révélatrice du méningiome. Il faut deux heures pour l'extirper ; il pèse 40 grammes (voir figure ci-dessous).

Durée de l'opération ; 3 h. 45 Remise en place du volet osseux, A peine la tumeur complètement sortie, le malade dit spontanément : je comprends maintenant tout ce que vous dites. Je sens que je peux faire le salut militaire. De fait, dès que ses mains sont détachées, il nous montre qu'il exécute cet acte convenablement.

Suites opératoires très simples. Au bout de quinze jours, P... quitte la clinique.

Dès le lendemain de l'opération, il reconnaît presque tous les objets qui lui sont mis dans la main droite, mais à gauche plus vite qu'à droite, il est vrai.

Au bout de quatre jours ; il nous dit : « J'écris maintenant comme avant », et il écrit devant nous d'une façon courante et non plus hésitante et maladroite comme lors des premiers examens.

Le 29 juin, l'hémianopsie a presque complètement disparu, et il persiste une légère diminution de l'acuité visuelle.

Actuellement février 1929, P..., opéré il y a sept mois, a repris son travail. Il a retrouvé toutes ses fonctions. Il tient une place si importante chez son patron que celui-ci s'est fait beaucoup prié pour nous l'envoyer une demi-journée.

Commentaires. — Ce cas montre comment une tumeur qui ne détruit rien peut comprimer assez de régions pour donner des signes qui peuvent en rendre difficile la localisation.

C'est un des plus beaux exemples de l'intérêt de l'anesthésie locale en chirurgie cérébrale. Au cours de nos opérations, non seulement nous voyons disparaître ou réapparaître des fonctions physiques, en quelque sorte, mais nous voyons disparaître ou apparaître des champs de conscience. Dans une certaine mesure, nous assistons à la désagrégation ou à la reconstitution d'un « moi ».

M. T. de Martel. — Je n'ai rien à ajouter au sujet de ce malade que j'ai opéré et qui vous a été présenté par Clovis Vincent.

Je voudrais seulement vous dire quelques mots à propos de Clovis Vincent, neuro-chirurgien, car je considère que c'est un peu ma création.

Il y a 20 ans, M. Babinski, le premier parmi les neurologues français, comprit tout le secours que la chirurgie pouvait apporter aux malades atteints de tumeur cérébrale ou médullaire : il fut le promoteur en France du mouvement neuro-chirurgical et notre grand animateur. Jusqu'à cette époque, seuls des chirurgiens s'étaient intéressés à la question et ne l'avaient pas fait avancer beaucoup ; j'étais un de ceux-là, le plus jeune, Chipault s'était retiré, Broca et Doyen, depuis déjà plusieurs années, n'avaient rien publié. M. Babinski m'adopta comme chirurgien : quand il me confiait un de ses malades, il assistait à l'opération d'un bout à l'autre, et je sentais combien il regrettait de ne pouvoir l'opérer lui-même. N'était-ce pas naturel ? Le neurologiste qui a manipulé, palpé,

examiné tant de cerveaux, qui les a coupés suivant tous les plans de l'espace, qui en connaît l'anatomie et la physiologie infiniment mieux que le chirurgien général, n'est-il pas plus qualifié que lui pour en extraire une tumeur ou pour en reconnaître les lésions au cours d'une opération ?

Convaincu de cela, j'ai, depuis deux ans, demandé à Clovis Vincent de m'assister dans toutes mes opérations cérébrales Je lui ai appris tout ce que je sais au point de vue chirurgical. Il s'est efforcé de me rendre la pareille au point de vue neurologique. Nous formons une équipe qui opère en parfait accord, mais parfois, quand le nombre des opérations nous y oblige, nous nous séparons pour opérer chacun de notre côté et Clovis Vincent vous a déjà présenté plusieurs malades qu'il a opérés et guéris sans l'assistance de personne. J'ai tenu à dire cela devant M. Babinski qui, pendant tant d'années, m'a si généreusement encouragé.

Je suis certain que je lui cause une grande joie en remettant le bistouri entre les mains de Clovis Vincent, son fils spirituel, et qu'en agissant ainsi, je sers la neurochirurgie française de mon mieux.

Inoculation de trypanosomes dans la paralysie générale, par MM. Sicard, Haguenau et Gilbert-Dreyfus.

On n'est pas d'accord sur le mode d'action de la malariathérapie actuellement si largement employée dans le traitement de la P. G.

S'agit-il d'une simple action pyrétothérapique ?

S'agit-il vraiment d'une action substitutive d'un germe (plasmodium) vis-à-vis d'un autre (tréponème) ?

Si l'on croit à l'action substitutive, il serait particulièrement intéressant d'essayer l'inoculation non seulement de l'hématozoaire du paludisme, du spirille de la fièvre récurrente, mais surtout celle du Trypanosome Gambiense, agent de la maladie du sommeil.

C'est qu'en effet ce germe possède un tropisme très spécial pour les centres du névraxe névraxiques : *cliniquement* les signes nerveux sont au premier plan (asthénie, sommeil, troubles démentiels même qui s'apparentent à ceux de la P. G. et aboutissent au gâtisme, tremblements fibrillaires de la langue, etc...).

Humoralement, réactions intenses du liquide c.-r. qui est riche en albumine et contient des lymphocytes en quantité considérable. Certains auteurs ont même prétendu que la réaction de B.-W. était souvent positive.

Anatomiquement enfin, les réactions méningées et les réactions du parenchyme nerveux sont très spéciales. L'intensité des réactions méningées, l'infiltration péri-vasculaire des gaines de Virchow-Robin, sont en particulier analogues aux lésions de la P. G.

Si l'on croit donc à une action substitutive des germes, c'est au trypanosome qu'il est le plus logique de s'adresser.

D'autre part on est en droit de le faire : les médicaments modernes, essentiellement la tryparsamide, sont des armes sûres qui permettent,

chez le blanc, de stériliser la maladie provoquée, au moment où on le désire.

Rigidité parkinsonnienne et rigidité de déséquilibre varient au bras, dès que l'attention prend une direction nouvelle, par MM. J. Froment et P. Dubouloz.

La rigidité parkinsonnienne varie et se déplace quand change la direction des yeux, alors même que la tête est immobilisée. Tel est le fait sur lequel l'un de nous attirait l'attention dans une note récente (1). Mais ce privilège, les yeux ne le détiennent pas seuls.

Qu'un observateur, entraîné à ce mode d'exploration, recherche sur un parkinsonien (à rigidité légère ou moyenne) le test du poignet — coude légèrement détaché du tronc, avant-bras horizontal ou mieux légèrement incliné vers le bas — il sentira une forte rigidité quand la tête et le regard, d'une part, la main explorée, de l'autre, se dirigent dans le même sens ; une détente quand ils se dirigent en sens contraire. Que si, la rigidité atteignant son acmé (tête, regard et mains ayant même orientation), on approche une montre de l'oreille, attirant l'attention du malade dans la direction opposée, on annule l'effet de la déviation de la tête et des yeux. Il suffit même, pour qu'il en soit ainsi, que tout simplement l'on invite à se reporter dans cette direction la pensée du sujet observé.

A la régulation des réflexes statiques les plus complexes concourent, on le voit, *non seulement les otholithes, mais bien encore la vision et l'audition. Tantôt l'une et tantôt l'autre l'emporte, suivant celle que, momentanément, adopte notre attention.*

Il va sans dire que l'attention ne crée pas par elle-même la rigidité parkinsonienne. Mais qu'elle se déplace et aussitôt la rigidité la suit. Le déplacement se fait bien dans le même sens, car dans l'expérience de la montre, la rigidité disparue se retrouve la même où elle se serait reportée si tête et regard s'étaient déplacés dans la direction de ladite montre.

Et d'ailleurs, faisons fléchir la tête à ce parkinsonien, ainsi que dans l'épreuve de Quix. C'est en position basse du poignet que l'on trouvera la rigidité maxima, tandis qu'elle sera en position haute lorsqu'on lui fait étendre le tête à 130°. Que l'on ne mette pas ce déplacement de la rigidité sur le compte de réflexes otolithiques, car tout change si la direction de la tête est contrebattue par celle du regard, ou seulement par celle de l'attention. C'est celle-ci qui, pourrait-on dire, en dernier ressort, reste maîtresse de l'orientation de la rigidité du bras.

Nous venons, à propos des déplacements de la rigidité parkinsonienne, de mettre les réflexes statiques en cause. C'est bien d'eux, en effet, qu'il s'agit. En voici la preuve.

(1) J. Froment, L. Paufique et A. Thiers. La rigidité parkinsonienne se déplace quand changent la direction des yeux et le point qu'ils fixent. *Soc. de Neurologie de Paris*, 6 décembre 1928, et *Revue Neurologique*, 1928, t. II, p. 912-913.

La rigidité de déséquilibre, — que *provoque à l'état d'ébauche chez le normal la statique sur les talons et très distinctement chez l'ataxique l'attitude du danseur de corde* (un pied devant l'autre, talon contre pointe), quand ces attitudes s'associent à la déviation de la tête et du regard, — présente les mêmes déplacements, obéit pour ce qui regarde ses changements de direction aux mêmes incitations. A cet égard encore, la rigidité de déséquilibre se révèle bien, ainsi que nous l'avons prétendu, l'équivalent physiologique de la rigidité parkinsonienne (1).

La répercussion qu'ont, sur la rigidité parkinsonienne, l'orientation de l'attention et de la pensée, ne sauraient remettre en question la démarcation si nette que Babinski a tracée entre accidents organiques et accidents pithiatiques, démarcation que nous considérons comme définitive.

Les accidents pithiatiques ne subsistent que dans la mesure où l'attention y veille. La pensée du sujet les régit dans tous leurs détails, en maîtresse ; elle est l'animatrice, la metteuse en scène. Babinski et J. Dagnan-Bouveret n'ont-ils pas montré « que ces accidents, pour apparaître, ont besoin de l'intervention d'une idée suggérée — soutenue, il est vrai, par des états affectifs systématisés – idées dont ils ne sont que l'expression ».

La pensée, par contre, n'intervient pas dans l'organisation de la rigidité parkinsonienne ; elle n'y est pour rien. Alors même que cette pensée se répercute sur la rigidité et la modifie de quelque manière, elle ignore le sens de la réaction et jusqu'à son existence. Pour subsister, la rigidité parkinsonienne ne requiert pas l'attention. Mais tout se passe comme si, en se déplaçant, l'attention agissait sur certains déclics, mettait tel ou tel système en batterie. C'est d'ailleurs tout ce qu'elle semble pouvoir faire.

Signalons encore, en terminant, deux particularités essentielles. Bien différente de l'accident pithiatique, la rigidité parkinsonienne ne saurait être exactement imitée ; elle échappe par ailleurs, est-il besoin de le rappeler, à toute contre-suggestion. Les modifications que les jeux de l'attention et de la pensée y impriment se retrouvent même chez des malades vierges que l'on examine en silence ; elles obéissent à de véritables constantes. Ces réactions psychiques se révèlent bien ainsi réactions psycho-organiques.

Quelques difficultés que cette notion oppose aux recherches neurologiques, force est bien d'admettre que les troubles organiques du système nerveux se réfèrent à deux ordres de faits différents. Si les uns semblent plus ou moins à l'abri de toute répercussivité psychique, il en est d'autres qui ne le sont pas. L'étude des troubles sympathiques (2) suffirait à nous l'apprendre, si la rigidité parkinsonienne n'était pas là. Faut-il s'étonner,

(1) J. FROMENT et M[me] VINCENT-LOISON. La rigidité parkinsonienne a-t-elle pour équivalent physiologique la rigidité de déséquilibre que provoque, chez le normal, et non le parkinsonien, toute statique litigieuse ? *Soc. de Neurologie de Paris*, 3 juin 1926, et *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 1206-1213.

(2) ANDRÉ-THOMAS. *Les phénomènes de répercussivité. Système sympathique. Système cérébro-spinal. Les spasmes vasculaires. Epilepsie. Asthme.* Masson, Paris, 1929.

d'ailleurs, que la motilité chargée de sauvegarder notre équilibre tienne compte de cette cause de déséquilibre que peut constituer toute orientation spatiale nouvelle de notre attention et de notre pensée.

La musculature du parkinsonien travaille au maintien de la statique même en décubitus dorsal. Le métabolisme musculaire est vicié, par MM. J. Froment, R. Corajod et Mlle A. Feyeux.

Que devient dans le décubitus dorsal la rigidité parkinsonienne qui, dans la station debout — nous l'avons montré — subit la répercussion des moindres variations de l'attitude, que celles-ci intéressent le tronc, la tête, la position respective des jambes ou celle des bras ? Tel est le nouveau problème auquel nous a conduit l'enquête que nous poursuivons (1) et qui s'est donné pour objet l'étude du déterminisme de ladite rigidité.

En décubitus dorsal sur une planche, avec une couverture un peu épaisse tenant lieu d'amortisseur, le parkinsonien garde une certaine rigidité. Il en est de même au lit. Mais pour l'étude physio-clinique de ce mode statique, la planche nous a paru préférable. Creusant le matelas, s'y enfonçant plus ou moins ici ou là, le corps occupe dans le lit une position, à proprement parler, indéterminable.

Le poignet est plus souple dans le décubitus dorsal que dans la station debout. Il y est aussi moins figé que dans la station assise, que les jambes soient pendantes ou étendues horizontalement ; mais par contre, le pied correspondant est beaucoup plus rigide. C'est donc moins une atténuation de la rigidité qu'un déplacement de celle-ci que l'on constate.

Pour ce qui regarde le *taux de la rigidité*, tout dépend d'ailleurs du *degré d'antéflexion* ou *de déflexion de la tête*. Tout dépend encore de la direction et, si l'on peut dire, de *l'angulation du regard*. Tout dépend enfin de la présence ou de l'absence, du niveau approprié ou non, des dimensions, de la résistance plus ou moins bien calculée de *coussins placés au niveau des courbures et angulations normales du corps* (nuque, lombes, saignée des genoux, cou-de-pied). Tout entre en ligne de compte. Le parkinsonien qui l'ignore aura tôt fait de le proclamer. Ne sent-il pas, au fur et à mesure que l'on *tend vers l'optimum*, s'alléger *fatigue* et *courbatures* ? Ses dires concordent, point par point, avec les constatations de deux observateurs avertis qui, recourant simultanément l'un au test du poignet, l'autre à celui du pied, jaugent cependant la rigidité sans se donner le mot.

C'est quand la tête est un peu surélevée (traversin), lorsque celle-ci fait avec le tronc un angle d'environ 160° ouvert en avant ; lorsque les jambes sont un peu écartées et que les bras reposent à plat sur la table ; lorsque les courbures et angulations normales du corps sont étayées comme il convient et enfin lorsque l'angulation du regard est d'environ 30 à 40°,

(1) Voir *Revue neurologique*, 1926, t. I, p. 51-53 ; 53-59 ; 347-350 ; 658-664 ; 1206-1213 ; — 1926, t. II, p. 433-440 ; 440-442 ; 442-445 ; — 1927, t. I, p. 874-877 ; 1064-1068 ; 1072-1074 ; — 1927, t. II, p. 662-664 ; 664-670 ; — 1928, t. II, p. 909-911 ; 912-913 ; 913-915.

que la rigidité du parkinsonien tombe au taux le plus bas, sans jamais atteindre d'ailleurs — du moins à l'état de veille — la résolution complète.

Mais *toute modification* de *l'attitude globale* ainsi que des *attitudes segmentaires* ou locales *se répercute sur la rigidité* du poignet et du cou-de-pied dont, immédiatement, *elle exhausse le taux*.

Pour explorer le poignet, il suffit de soulever un peu le bras en le maintenant, en supination, étendu parallèlement à la planche. Les résultats seront d'autant plus nets que la main, pendant cette exploration, sera maintenue ouverte doigts étendus (attitude en rapport avec la statique).

Tandis que l'on imprime à l'avant-pied et au pied des mouvements passifs pour apprécier leur degré de souplesse, le pied doit être maintenu verticalement. Il ne faut pas oublier que la moindre variation imprimée à l'attitude du membre exploré peut changer du tout au tout le taux de la rigidité parkinsonienne, quel que soit le segment étudié et quel que soit encore le mode de station requis. Nous avons remarqué que la plupart des divergences d'appréciation se ramènent, en dernière analyse, à des divergences d'attitude.

Modifions l'inclinaison du plan sur lequel le malade repose en décubitus dorsal, dans les conditions sus-indiquées, et provoquons ainsi un *déséquilibre réel*. Que l'on soulève l'extrémité de la planche — côté pied, — ou l'extrémité — côté tête — on sent aussitôt s'enraidir poignet et cou-de-pied. Même pour un déséquilibre léger le fait est des plus nets. La proportion :

$$\frac{\text{rigidité poignet}}{\text{rigidité pied}}$$

n'est pas modifiée d'une manière appréciable par le sens de l'inclinaison. Seul semble compter le degré de celle-ci. Que l'on incline maintenant la planche latéralement, et l'on sentira le côté parkinsonien se rigidifier en contre-bas, s'assouplir en contre-haut.

Les *déplacements segmentaires* agissent de même. Que l'on mette la tête en déflexion, en supprimant le traversin, ou qu'on la mette, à l'aide de coussins, en antéflexion excessive, on accentuera aussi la rigidité du poignet et celle du pied. Tout ne se passe-t-il pas comme si, du point de vue statique, on mettait le malade en *déséquilibre fictif* (chute avant ou chute arrière) ? C'est que les modifications des attitudes segmentaires se répercutent aussitôt sur la statique. *Déséquilibre fictif*, par déplacement segmentaire, et *déséquilibre réel*, ayant mêmes effets, *peuvent* encore *se compenser* ou, si l'on préfère, *se contre-battre*.

Le parkinsonien replie-t-il l'une des jambes, en laissant le talon reposer sur la table, et en éversant le genou en dehors, on sent se rigidifier le poignet hétéronyme, tout comme s'il était mis en contre-bas. Si, cependant, on le place en contre-haut, on atténue l'effet de la flexion de la jambe opposée. On l'accentue, au contraire, si on le place effectivement en contre-bas. C'est que, par suite de la flexion de la jambe, la symétrie

des points d'appui a fait place à une asymétrie, au préjudice, pourrait-on dire, du côté correspondant au membre replié.

L'expérience précédente se ramène en dernière analyse à la *somme algébrique de deux déséquilibres*, le réel et le fictif. Cette hypothèse doit bien avoir quelque chose de juste puisque, nous conduisant à cette expérience, elle nous a mis en mesure d'en prévoir en tous points les résultats.

Nous avons dit, plus haut, que *l'angulation du regard* entrait en cause. Prenons donc en considération cet angle à sommet oculaire dont un côté est paralèlle à l'axe du corps et dont l'autre correspond à la direction du regard. C'est, nous a-t-il semblé, lorsqu'il est de 30 à 40° approximativement, que la rigidité est la moindre. Elle s'accentue dès que cet angle diminue ou qu'il augmente. Fait curieux, si la direction du regard s'abaisse, tandis qu'on soulève la planche, côté pied, il se produit ici encore une espèce de compensation des deux déséquilibres : le fictif et le réel. Signalons encore, en passant, les singulières variations que présente l'optimum de l'angulation oculaire au cours des phases de spasmes oculaires. Nous l'avons vu, chez un parkinsonien en décubitus dorsal, passer de 33 à 90° puis à 110° à quelques instants d'intervalle, toutes choses égales d'ailleurs.

A quoi peut bien correspondre cette angulation optimum du regard ? Replaçons notre homme debout et nous nous apercevrons qu'elle correspond à bien peu près à la direction de l'homme qui marche « le regard à quinze pas », suivant l'expression courante. Cette angulation normale pourrait donc fort bien être le témoin objectif, la preuve tangible, ou si l'on préfère un résidu de cet *accouplement* qui à *l'état de veille solidarise musculature statique et direction du regard*, et qui règle leurs déplacements réciproques tout en leur laissant le jeu voulu.

Les *variations de l'angulation optima* au cours des *crises oculogyres* — qu'avec R. Delbeke et Ludo van Bogaert (1) nous apparenterions volontiers au sommeil et qui équivaudraient si l'on veut à une espèce de sommeil fragmentaire ou mieux de *sommeil dissocié* — pourraient tenir à ce que *le sommeil dételle l'attelage des yeux* et *de la musculature statique*, attelage répondant aux nécessités qu'implique l'état de veille.

Quoi qu'il en soit, les constatations précédentes nous amènent aux remarques suivantes : La rigidité parkinsonienne se modifie dans le décubitus dorsal. Elle tend, dans certaines conditions, vers le zéro, mais en reste toujours fort distante. Elle subit les plus légères modifications de l'attitude générale ou des attitudes segmentaires (ces dernières n'agissent, sans doute, que par leur répercussion sur l'attitude générale). *En décubitus dorsal, comme debout, la rigidité parkinsonienne se règle donc toujours sur l'attitude.*

Il ne faut pas, du fait qu'un parkinsonien reste raide dans le décubitus,

(1) R. Delbeke et Ludo van Bogaert. Le problème général des crises oculogyres au cours de l'encéphalite épidémique chronique. *L'Encéphale*, décembre 1928, p. 855-890.

se croire en droit d'affirmer qu'on a éliminé le *contingent statique* de cette rigidité, ce qui reste étant de nature différente. Tout conduit à penser que *la rigidité restante est bien encore, pour une grande part, d'ordre dystasique*.

Comment doit-on vraiment dénommer cette rigidité ? Le parkinsonien est-il un contracturé ou un contracté ? Problème fort difficile que ne résout pas, à notre avis, l'adoption courante — un peu à la légère — du terme d'hypertonie extra-pyramidale. Mais ne faudrait-il pas, pour y répondre, déterminer objectivement les limites qui séparent le tonus de la contraction ? On s'y est, jusqu'à ce jour, essayé vainement.

Laissant de côté cette discussion théorique, nous nous bornons à attirer l'attention sur les faits suivants. La rigidité parkinsonienne s'accompagne de courbatures douloureuses. Plus l'attitude et les modes d'étai sont adéquats, plus elle s'atténue. Tout se passe comme si on reposait un peu le parkinsonien auquel les modes défectueux de décubitus imposaient une *réelle fatigue*.

N'est-ce pas exactement ce que les tests chimiques nous révèlent ?

Voici un parkinsonien très rigide et non trembleur. Nous plaçant dans les conditions habituellement requises pour l'étude du métabolisme basal, nous avons trouvé des chiffres élevés. C'est dans le décubitus dorsal sur planche qu'ils l'ont été le plus. C'est aussi dans cette attitude que rigidité et fatigue ont aussi été les plus grandes. Par contre, dans la station assise, qui n'est pas rituelle, chiffre et fatigue étaient moindres.

Tandis qu'au même âge, 50 ans, après une demi-heure de station étendue, le métabolisme basal, chez le normal, est de 38,5, il est chez notre parkinsonien de :

a) 50 après une demi-heure de station dans le fauteuil colonial, qui ne réalise ici qu'un demi-bien-être ;

b) 46 après une demi-heure de station assise sur une chaise — mode de station qu'il préfère au précédent ;

c) 56 après quarante minutes de station sur une planche avec une couverture double comme amortisseur et avec traversin.

Les chiffres que nous rapportons ici, concernant décubitus dorsal et fauteuil colonial, appellent un commentaire. Nous nous sommes placés dans les conditions rituelles requises pour le calcul du métabolisme basal, nous y avons ajouté l'épreuve de la chaise seulement. Mais *nous ne tenons aucun de ces chiffres pour chiffres de métabolisme basal*. En effet, le calcul de celui-ci implique une résolution musculaire aussi complète que possible, qui, les tests cliniques le prouvent non moins que les tests chimiques, n'a pu être obtenu dans aucun mode statique. Il y a de ce chef, pour tout essai de détermination du métabolisme basal chez le parkinsonien, une énorme cause d'erreur qui l'interdit en quelque sorte.

Mais par contre, *les chiffres sus-mentionnés peuvent être retenus comme témoins de l'activité musculaire*, et c'est à cet égard seulement qu'ils doivent, croyons-nous, fixer l'attention.

Plus démonstratif encore est le cas suivant, auquel se rapporte le ta-

bleau ci-joint. Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, atteint de parkinsonisme postencéphalitique, ayant subi récemment une recrudescence de son encéphalite, avec aggravation considérable de sa rigidité qui le condamne au lit depuis le 15 décembre 1928. Les analyses du 8 et du 13 janvier mettent en évidence une élévation horaire du coefficient de Maillard-Lanzenberg égale ou supérieure aux chiffres qui avaient été relevés au moment où il menait encore une vie normale. En présence de l'accentuation de ses raideurs, des attitudes singulières que prenaient ses membres, nous nous sommes demandé *si l'accumulation des produits de fatigue musculaire n'ajoutait pas à la rigidité parkinsonienne des crampes tétaniformes ?*

Déjà l'un de nous, dans une communication antérieure, s'était posé la question suivante : « N'y a-t-il pas, dans l'état parkinsonien, sidération de l'appareil musculaire qu'imprègnent les produits de son catabolisme et, en particulier, l'acide lactique. Cette imprégnation n'est-elle pas, à la longue, génératrice d'altérations organiques musculaires ou viscérales ? On peut se le demander (1). »

C'est, guidés par cette hypothèse de travail, que nous avons jugé bon de recourir, pour tenter de corriger ces *effets seconds de la rigidité parkinsonienne*, aux injections intraveineuses de chlorure de calcium et aux rayons ultra-violets. En même temps que diminuait la courbature, que s'assouplissaient un peu les membres, nous avons vu le coefficient de Maillard-Lanzenberg redevenir normal. Il convient de noter que ce malade ne présente aucun signe d'insuffisance hépatiqae clinique ou chimique. L'élévation du coefficient de Maillard-Lanzenberg, qui avait été constaté, était d'ailleurs du type parkinsonien (élévation horaire) et non du type hépatique (élévation constante).

	Coefficient de Maillard-Lanzenberg			Créatinine urinaire	Acides organiques urinaires	Phosphates urinaires	Réserve alcaline
	9 h.	11 h.	18 h.	pr. 24 h. et 1 kilog.	pour 24 h.	en 24 h. et en P^2O^5	
10 avril 1927......	11,6	4,8	11.				
15 décembre 1928	—	—	—				
8 janvier 1929...	14,8	2,8	10,40				
13 — »	13,5	7,9	11.	23 milligr.	632 cc.	2 gr.	57
15 — »	11,5	8,9	10.				
22 — »	—	—	—				
24 — »	8,8	3,6	3,5				
28 — »	4,1	4,1	5				
2 février »	7,3	4,7	5,01				
4 — »	—	—	—	24 milligr.	450 cc.	1 gr. 50	59

Alitement complet de nécessité
Chlorure de Ca intra-veineux 1 gr. *pro die*
Rayons ultra-violets

(1) J. FROMENT et L. VELLUZ. Le métabolisme dans les états parkinsoniens : acidose d'origine lactique et créatininurie. *Soc. de Neurologie de Paris*, 3 mai 1927, p. 1071.

Les remarques précédentes prêtent à toutes sortes de considérations. Et d'abord le décubitus dorsal n'équivaut, ni chez le parkinsonien, ni chez le normal, à la suppression de tout effort statique. N'en apportons-nous pas ici la preuve, et l'un de nous ne l'avait-il pas déjà pressenti ? « C'est, en effet, une erreur de croire, disions-nous, que le système musculaire statique soit au repos complet dans la situation horizontale chez l'homme éveillé. Le système neuro-musculaire ne renonce que dans le sommeil à son parti pris d'incessante vigilance. Si donc il est de quelque manière insuffisant, il ne peut manquer de faire appel à ses renforts habituels, fût-ce dans les positions dites de repos. Il y a seulement adaptation du contingent statique aux plus légères variations du mode statique. C'est ce qui passe chez le parkinsonien que le sommeil profond peut seul mettre au repos... En réalité, chez tout homme en décubitus, qui ne dort pas, les muscles antigravidiques restent en fonction, au ralenti. L'état de veille implique l'enclanchement du mécanisme neuro-musculaire auquel incombe le maintien de la statique. Seul le sommeil profond en produit le désenclanchement et automatiquement il le fait (1). »

Mais, en plus du jour qu'elles jettent, croyons-nous, sur la physiologie du décubitus dorsal et sur celle du *mécanisme régulateur de la station debout*, véritable *mécanisme d'adaptation aux divers modes statiques*, les recherches que nous venons de relater et qui restent en cours peuvent encore prétendre à quelques sanctions thérapeutiques. N'y a-t-il pas pour le parkinsonien un mode optimum de station couchée, assez difficile à déterminer mais qu'il y aurait un réel intérêt à faire connaître au parkinsonien. Il paraît, c'est un fait, incapable de le découvrir par lui-même : le phénomène de l'oreiller psychique (Dupré) suffirait à le montrer. Ne doit on pas encore se proposer la recherche des procédés chimiques et thérapeutiques de correction des viciations du métabolisme musculaire qu'entraîne l'état parkinsonien !

Syringomyélie à forme monoplégique, sans atrophie apparente. Syndrome d'irritation sympathique homolatérale, par Edgar Langlois et Jean Saucier (de Montréal, Canada), présentés par M. Souques).

L'histoire du malade que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société nous a semblé intéressante à rapporter, à cause de l'association assez inusitée des signes négatifs et positifs de l'affection qui l'a amené consulter à notre consultation de l'Hôpital Notre-Dame.

Clément L... est un homme de 36 ans, bien développé, et qui, à première vue, nous paraît en parfaite santé. Il se plaint toutefois de picotements et d'engourdissements, ainsi que de diminution de la force musculaire dans la main droite. Nous apprenons de lui qu'il est peintre de son

(1) J. Froment. L'homme debout. *Presse médicale*, n° 52, 30 juin 1928, p. 817-820.

métier, et qu'il prépare lui-même ses peintures. Nous sommes ainsi mis sur la piste d'une polynévrite saturnine probable et nous procédons à l'interrogatoire systématique de ses membres supérieurs. Or, voici résumées, dans les lignes qui vont suivre, les constatations un peu inattendues que nous avons faites :

Début de la maladie, il y a 3 ans, par de la fatigue dans la nuque qui a toujours été en augmentant. Il y a environ deux mois et demi, malaise vague, d'ailleurs très supportable, dans la région scapulaire droite ; enfin, il y a six semaines, apparition d'engourdissements dans la main droite, surtout marqués aux doigts. Le début des paresthésies coïncida avec la diminution de force à la main droite. Par ailleurs, le malade n'a rien remarqué d'autre. Il n'a jamais souffert de troubles génito-urinaires. Ses antécédents héréditaires et personnels n'offrent rien qui nous soit utile.

A l'examen, le patient marche normalement. Il ne présente aucune déformation

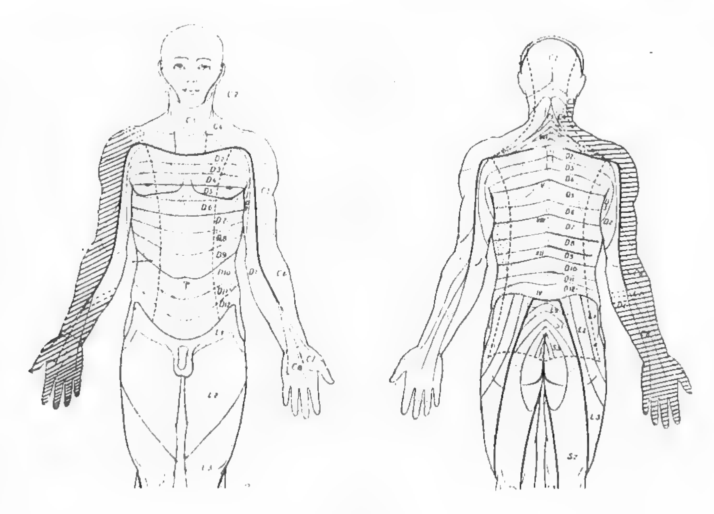


Fig. 1.

squelettique ou ostéo-articulaire, et nous ne constatons aucune atrophie. Cependant, lorsque nous interrogeons la force musculaire, nous sommes frappés par une énorme diminution de celle-ci à tous les segments du membre supérieur droit, surtout marquée par l'épreuve de la poignée de main. Nous insistons encore sur le fait que l'éminence thénar est parfaitement matelassée et que le premier espace interosseux a conservé son épaisseur habituelle. La force d'extension est aussi atteinte que la force de flexion. Par ailleurs, le membre supérieur gauche et les membres inférieurs ont conservé leur sthénicité normale. L'examen attentif décèle quelques rares fibrillations surtout marquées en C5 et C6, à droite. L'examen de la sensibilité objective démontre une thermo-analgésie complète, intéressant les bandes radiculaires cutanées droites de C4 (inclus) à C8, et empiétant largement sur D1 (voir schéma). Nous avons également noté un élargissement assez important des cercles de Weber, ayant même topographie. Les autres modes de la sensibilité sont respectés. Le reste de la sensibilité tégumentaire est normal. Les réflexes tendineux sont normaux et égaux aux membres inférieurs. Au membre supérieur droit, le stylo-radial est aboli ; le cubito-pronateur et l'olécranien sont diminués. Les réponses du membre supérieur gauche sont normales. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension nette à droite, aussi bien par la manœuvre d'Oppenheim que par le procédé de Babinski. La réponse gauche se fait en flexion. Nous n'avons noté

aucune contracture, aucune tendance au clonus ou aux attitudes vicieuses. Les diverses épreuves cérébelleuses sont négatives. Les troubles trophiques cutanés sont totalement absents. A l'examen des nerfs craniens, nous sommes frappés par un léger degré de parésie du VII[e] gauche, vraisemblablement très ancienne, probablement congénitale. Plus intéressants sont les troubles observés au niveau de l'œil droit. Nous y consignons une pupille manifestement plus grande que la gauche, et un écartement plus marqué des paupières. Par ailleurs, il n'est pas possible de mettre en évidence la moindre exophtalmie. Les deux pupilles réagissent parfaitement à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a pas de nystagmus. Nous avons également rangé, parmi les phénomènes d'irritation sympathique déjà nommés, une sensation fréquente de froid au membre supérieur droit, de même qu'une réponse plus marquée et plus persistante du réflexe pilomoteur dans les zones correspondant au territoire cutané thermo-analgésié. Nous n'avons pas noté d'hyperhydrose appréciable.

Il semble que nous puissions éliminer à coup sûr, du moins présentement, l'envahissement bulbaire. Nous l'espérons définitivement enrayé puisque le malade a déjà commencé les séances radiothérapiques.

La ponction lombaire, pratiquée en position assise, a donné les résultats suivants : tension au manomètre de Claude : 25, épreuve de Queckenstedt positive ; lymphocytose : 2 éléments par mmc. ; albumine : 0 gm. 10 au litre ; B.-Wassermann : négatif ; réaction de Lange : 0000000000.

Devant les résultats normaux des examens liquidiens, nous avons cru inutile de procéder à un lipio-diagnostic. Nous croyons avoir éliminé par les seules données de la P. L. le diagnostic de compression médullaire. Les troubles sensitifs si spéciaux, l'évolution et l'absence de signes cérébelleux rendent fort improbables ceux de sclérose latérale amyotrophique et de sclérose en plaques.

En résumé, le seul interrogatoire qui nous avait fait errer un instant sur une piste fallacieuse, nous a conduits, en poursuivant l'examen systématique, à l'identification d'une forme assez peu fréquente de syringomyélie, vraisemblablement très peu évoluée, ou encore plus étendue en hauteur que transversalement.

Sinusite sphénoïdale avec abcès du troisième ventricule, par C. I. Urechia.

Nous donnons l'observation suivante, qui est intéressante par sa symptomatologie et la dystrophie maigre, dystrophie qui a contribué aussi à la localisation du siège de l'abcès.

B. François, âgé de 35 ans, greffier, entré dans notre clinique le 26 octobre 1928. Rien d'important dans ses antécédents héréditaires. A 17 ans, pneumonie; légère induration du poumon droit. Deux de ses enfants sont morts à neuf et à douze mois. Le malade nie la syphilis, l'alcoolisme, le tabagisme.

Sa maladie a débuté en février avec frissons violents et température qui a oscillé entre 38 et 39° et transpirations abondantes. L'état fébrile a beaucoup cédé, mais le malade a continué pendant deux mois à se sentir mal à l'aise, avait de la céphalée et une soif intense. Il buvait quatre ou cinq litres d'eau par jour, et urinait beaucoup, toutes les 15 ou 20 minutes. Il avait beaucoup maigri, et deux mois après le début fébrile il n'a pu ouvrir l'œil droit. Il déclare qu'un médecin consulté lui avait fait une opération dans le nez, après quoi la céphalée et l'état général s'est aggravé, mais que la fièvre avait disparu. Quelques jours après l'intervention, il a présenté un ptosis de l'autre œil (le gauche), il avait de l'anorexie ; les symptômes de diabète insipide avaient dis-

paru. Avec le temps, le malade avait maigri énormément, il présentait de l'insomnie, amaurose, asthénie, légère céphalée et de courtes bouffées confusives.

Examiné dans notre clinique, on constate qu'il s'agit d'un malade énormément émacié, qui ne pèse que 35 kg., alors qu'il pesait auparavant 67 kg. Le pouls est régulier, hypotensif, un peu accéléré (92). Hypothermie : 35,5. Rien d'anormal à l'appareil respiratoire. La langue un peu saburrale ; l'appétit est conservé ; pas de constipation. La région épigastrique est sensible à la pression. L'abdomen est escavé. Du côté de l'appareil visuel, on constate une ophtalmoplégie complète (paralysie des mouvements des globes oculaires, pupilles rigides et mydriatiques, ptosis, amaurose).

Les réflexes achilléens sont abolis ; les autres réflexes tendineux et cutanés sont normaux. La sensibilié est normale. La force dynamométrique, 35 des deux côtés. A cause de son émaciation, il ne peut se tenir sur ses pieds. L'urine a une densité de 1009, avec des traces de sucre sans albumine ou acétone. A l'examen ophtalmoscopique, stase papillaire bilatérale. Dans la ponction lombaire : tension 42 (manomètre Claude),

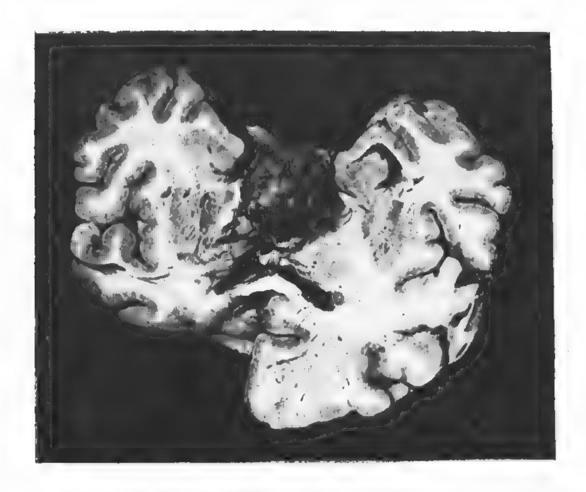


Fig. 2. — Sphénoïdite avec abcès du troisième ventricule.

albuminose intense, lymphocytes 7 mm. 3, colloïdale positive dans les tubes deux et trois, le B.-W. est négatif. Vis-à-vis de ces symptômes, nous avons fait le diagnostic de tumeur ou d'abcès au niveau de la région hypophysaire. Nous avions décidé de faire un examen radiographique du crâne, la numération des leucocytes, l'examen des sinus. Le lendemain, cependant, le malade est trouvé mort dans son lit.

A l'autopsie, nous constatons dans la région du troisième ventricule un abcès en formation, du volume d'un œuf de pigeon, qui intéressait la région infundibulaire avec le chiasma en avant, et les tubercules mamillaires en arrière. L'examen microscopique a montré que l'infiltration s'étendait aussi le long du tiers antérieur du quatrième ventricule. Le sphénoïde présentait de l'ostéite, avec décalcification ; l'hypophyse était énormément altérée. L'examen microscopique nous montra des lésions inflammatoires qui intéressaient en outre les noyaux du moteur oculaire commun, le chiasma, l'hypophyse, la région tubérienne, etc.

Il s'est donc agi d'un cas de sinusite sphénoïdale qui avait été opérée deux mois après son début. Avant l'opération déjà, il s'était produit une ostéite et des symptômes de la part du cerveau consistant en ophtalmoplégie droite. L'opération a fait disparaître le mouvement fébrile et la cépha-

lée, ce pourquoi le spécialiste a été d'avis que la sinusite a guéri. Il s'était produit cependant une sphénoïdite avec abcès cérébral consécutif dans la loge hypophysaire et la région du troisième ventricule ; elle s'était traduite au commencement par un diabète insipide probable, et plus tard par la glycosurie cérébrale, la dystrophie maigre, l'ophtalmoplégie, la stase papillaire, des modifications du liquide céphalo-rachidien. A propos de ce cas, relativement rare et instructif, nous nous permettons d'insister sur la maigreur énorme (36 k.) qui s'est installée chez un individu qui mangeait avec appétit et qui n'avait plus de fièvre depuis six mois. Lermoyez a attiré l'attention depuis sur l'amaigrissement continu de ces malades. Il est probable que ce sont les abcès situés au niveau du troisième ventricule, et qui intéressent les centres végétatifs, qui donnent lieu à cette maigreur excessive. Comme nous l'avons déjà soutenu, l'*Encéphale*, p. 352, 1927, et *Revue Neurologique*, p. 83, vol. I, 1926, cette dystrophie maigre serait en rapport avec des altérations de la région infundibulaire et constituerait l'opposé de la dystrophie adipeuse. La cachexie hypophysaire aurait beaucoup de points communs avec cette dystrophie maigre. On voit en même temps combien quelquefois le diagnostic, entre une tumeur et un abcès parti d'une sphénoïdite, peut être difficile. Si notre malade n'avait parlé incidemment d'une petite opération qu'on avait fait six mois auparavant, le diagnostic n'aurait été fait qu'à l'autopsie.

Paralysie faciale après une vaccination antirabique,

par C. I. Urechia.

Les vaccinations antirabiques, quelle que soit la méthode employée, sont capables de donner lieu à des accidents divers de la part du système nerveux. Ces accidents, qui ont une incubation courte, ne sont pas en rapport avec la morsure, mais exclusivement avec le vaccin. Sans entrer dans les hypothèses qui cherchent à expliquer le mécanisme de ces paralysies vaccinales, nous dirons seulement que l'hypothèse d'une forme de rage très atténuée paraît être la plus plausible, quoique les inoculations expérimentales de ces vaccins (qui en produisent les accidents) n'aient jamais donné lieu à la formation de corpuscules de Negri (Bareggi, França, Kozawalow, Goldberg et Oczesalski, Higier). Les accidents apparaissent entre 15 et 30 jours, quelquefois même après dix jours, dans la seconde moitié de la cure le plus souvent, — et tout au plus sept jours après la fin du traitement. Dans le cas de Courmont et Lesieur, les paralysies des nerfs apparaissent dix ou quinze jours après la fin du traitement. Dans le cas de Lewy, une paralysie incu rable est apparue 73 jours après le traitement Dans le cas de Brault, la paralysie est apparue le cinquième jour après le traitement.

En ce qui concerne la fréquence des accidents : Pelser, en 1920, trouve 63 cas publiés dans la littérature, et donne une proportion de 0,77 ‰. Babès constate les accidents dans la proportion de 1,3 %, d'après Remlinger dans la proportion de 0,8 ‰, d'après Simon 0,48 ‰ (c'est la plus

grande statistique). Puscariu, parmi les 3301 inoculés de son Institut, constate 15 paralysies, qui toutes ont guéri. Avec la méthode de vaccination modifiée par lui, de même que par la méthode employée jadis à Charkow, on avait observé le plus grand pourcentage d'accidents.

Les paralysies faciales qu'on observe après la vaccination antirabique sont le plus souvent associées à d'autres paralysies des nerfs craniens ou périphériques : elles ne sont que rarement isolées. Marinesco a publié quelques cas de paralysie faciale double, combinée avec la paralysie d'autres nerfs craniens, sans réaction de dégénérescence, et qui ont duré plusieurs années. Darschewitsch, Macharinski, publient aussi des cas combinés avec la paralysie des autres nerfs craniens. Borger, Borger et Ayland, Pfeilschmidt, Yochmann, Papamarku, Sabarthez, etc., des cas de paralysie faciale combinée avec des paralysies des nerfs périphériques.

Babès signale des parèses faciales isolées (notamment chez quatre médecins) ; Gibier, la parésie du facial avec hypersalivation, asthénie, céphalée, insomnie ; Lewy note dix cas de paralysie faciale isolée. Des cas isolés ont été aussi publiés par Kozewalow, Heyman, Nyland, Papamarku.

Les quelques cas de paralysie faciale après la vaccination rabique que l'on connaît jusqu'à présent, ont montré en général une tendance à la chronicité et ont guéri lentement et difficilement.

Dans le décours de cette année, nous avons observé un cas de polynévrite, survenu cinq jours après la fin du traitement, et le cas qui fait l'objet de notre note.

B.. M..., âgée de 18 ans, de constitution robuste, sans tares héréditaires, a été mordue par un chien ; le chien, qui a été tué quelques jours plus tard, fut trouvé indemne de la rage. La jeune fille a subi cependant le traitement antirabique (méthode de Babès). Après la dixième injection, elle a eu de la fièvre (39°), s'est sentie mal, a eu des douleurs dans les membres et les articulations. Après la 13e injection, des douleurs atroces dans les muscles du cou et dans la région mastoïdienne gauche ; paresthésies dans tout le corps. Trois jours après la dernière injection, la malade ressent dans la matinée des paresthésies dans la langue, et constate qu'elle ne perçoit plus le goût des aliments, à part le doux. Vers le soir, elle constate une paralysie faciale, la bouche était tirée à droite, elle ne pouvait fermer l'œil gauche, ni mastiquer de ce côté. La malade vient nous consulter, et nous constatons une paralysie faciale bien exprimée du côté gauche, avec des troubles du goût et sans réaction de dégénérescence. Les points du trijumeau, de même que le point d'Arnold, étaient un peu sensibles à la pression. Nous croyons superflu de faire une description détaillée de cette paralysie faciale qui ne représentait en soi rien d'important, à part son étiologie.

Nous avons soumis notre malade à un traitement avec diathermie locale en faisant les premiers cinq jours deux séances par jour, et les autres 10 jours une seule séance l'après-midi. Nous avons recommandé dans l'intervalle de la chaleur locale. Après cet intervalle de 15 jours, la malade a complètement guéri.

En résumé : jeune fille de 18 ans, qui a fait le traitement antirabique ayant été mordue par un chien qui plus tard fut trouvé sain. A la dixième injection, mouvement fébrile et paresthésies ; trois jours après la treizième injection, paralysie faciale avec troubles du goût, qui a complètement guéri après un traitement de deux semaines par la diathermie.

Il est un peu difficile de dire quel a été le rôle de la diathermie dans la guérison de cette paralysie. Quoique ces paralysies, à en juger d'après les

peu de cas que nous connaissons, guérissent lentement et ont de la tendance à la chronicité, on pourrait admettre que notre paralysie aurait guéri sans aucun traitement. Nous avons cependant signalé en 1925 (*Art médical*, nº 10), après Bordier, Nagelsmidt, Sabatucci, les effets surprenants de la diathermie dans la paralysie faciale *a frigore*. Après les dix cas que nous avons communiqués à cette époque, nous avons eu l'occasion de traiter 15 cas nouveaux (au total 25 cas) avec le même effet excellent. Nous croyons donc que la guérison si rapide et complète de notre cas doit être attribuée, en partie au moins, à la diathermie, qui constitue un bon adjuvant dans les paralysies d'autres natures que le refroidissement, et le meilleur traitement dans les paralysies *a frigore*.

Sur deux cas de syphilis nerveuse traumatique, par C. I. Urechia et S. Mihalescu.

Nous communiquons ces cas comme suite de notre présentation à cette même Société d'autres observations (*R. N.*, t. I, p. 100, 1927, et *Soc. m. des hôpitaux*, juin 1928), pour montrer que le rôle du traumatisme dans la localisation ou l'appel de la syphilis sur le cerveau, est plus fréquent peut-être qu'on ne le croit. Notre second cas soulève la question du rôle du traumatisme psychique, comme cause d'appel de la syphilis cérébrale. Nous nous abstenons de conjectures et de littérature sur le sujet qui est déjà relativement banal et se trouve discuté dans différents traités.

I... Iacob F..., âgé de 36 ans, nous est amené par sa femme ; le malade a eu sept frères, dont quatre sont morts ; son père a été alcoolique. Sa femme a eu un avortement dans le troisième mois ; trois autres enfants sont sains. La femme du malade nous atteste que son mari qui se trouvait parfaitement normal, et vaquait à ses affaires, a fait une chute dans la cour, et s'est traumatisé violemment dans la région occipitale. Après le traumatisme, une perte de conscience de 5 à 10 minutes et de la céphalée. Immédiatement après cet accident, qui s'est passé le mois de mars, le malade a commencé de maigrir d'une manière évidente ; il avait perdu l'entraînement, l'initiative, la vigueur, l'énergie. Il travaillait difficilement son champ, et ne soignait pas si bien qu'auparavant ses animaux. Le mois de septembre, sa femme remarque que son mari prononce avec difficulté, que sa mémoire est déficiente, qu'il n'est plus capable de soigner son ménage et de labourer les champs. Il s'entretient tout seul et fait des gestes, ou bien reste des heures entières, sans parler, dans une immobilité absolue.

Examiné dans notre clinique, on constate qu'il s'agit d'un malade maigre qui pèse 57 kgr. pour une taille de 1,75. Au cœur, légère aortite. Tension artérielle 17-9 (Vaquez-Laubry). Légère induration pulmonaire. L'appareil digestif, le foi, la rate, rien d'anormal. Adénopathie inguinale.

Anisocorie et irrégularités pupillaires. Argyll-Robertson ; rien d'anormal au fond de l'œil ; rien d'anormal de la part de ces réflexes tendineux et cutanés ; asymétrie faciale ; faciès déprimé et inexpressif. Dysarthrie ; tic buccal. Dans la ponction lombaire, albuminose, lymphocytose (28), réactions colloïdales (gomme laque et mastic) et Bordet-Wassermann, positives.

La mémoire est déficiente, de même que l'orientation et l'attention. Il répond tardivement à nos questions. Le fond mental est dominé par des préoccupations hypocondriaques et de l'anxiété. Il se croit gravement malade, et s'oppose au traitement qu'il considère comme inutile, sa maladie étant incurable. Son corps dégage une odeur cadavérique, et il croit que cela tient aux substances que nous lui injectons. Il accuse des douleurs dans tout son corps et prétend que nous l'avons interné dans la clinique

pour le tuer. Il se sent plus mal depuis qu'il est chez nous. Assez souvent il commence à pleurer et nous déclare que son état est désespéré.

Après un mois de traitement avec pyréthothérapie et salvarsan, la démence a progressé ; aucune amélioration.

Il s'agit donc dans ce cas d'un paysan qui, glissant dans sa cour, est tombé sur la région occipitale ; le traumatisme cranien a été accompagné d'une perte de conscience qui a duré cinq à dix minutes. Après cet accident, qui s'est passé au mois de mars, le malade a ressenti assez souvent de la céphalée et il a commencé à maigrir ; il se fatiguait facilement, et dans l'intervalle de six mois se sont installés les symptômes d'une paralysie générale à forme dépressive et hypocondriaque. Le rapport entre le traumatisme favorisant et la manifestation syphilitique cérébrale est assez évident. La seule éventualité qu'on pourrait mettre en discussion, serait l'hypothèse d'une coïncidence avec un ictus ; la chute ne serait pas due à un glissement, mais à un ictus congestif. La femme du malade, cependant, qui se trouvait aussi dans la cour affirme qu'elle a très bien observé que son mari a glissé sur la glace qui s'était formée cette matinée-là, et que son mari a affirmé à cette époque qu'il n'avait ressenti aucun vertige avant de tomber. L'évolution et l'apparition des symptômes quelques mois plus tard, plaide aussi pour la cause d'appel qu'a constitué ce traumatisme cranien.

II. K... Béla., âgé de 44 ans, fonctionnaire, est apporté chez nous par sa femme le 4 octobre 1928.

Rien d'important dans les antécédents hérédo-collatéraux. Chancre syphilitique pendant la guerre. Un enfant mort à 11 mois. Le malade qui se comportait absolument bien et exécutait très bien ses devoirs, a présenté brusquement des troubles mentaux après un choc émotif très puissant. On lui avait volé en effet la somme de 130.000 lei qui se trouvaient dans la caisse. Il craignait d'être soupçonné de voleur, d'être emprisonné, il se voyait dans l'impossibilité de payer cette grande somme, et sa famille ruinée. Le malade est devenu en effet confus, agité et anxieux, a fait une fugue dans le village voisin, et s'est jeté à l'eau, d'où il a été sauvé et ramené dans sa famille. Il présentait à la maison de l'insomnie, de l'incohérence, ou du mutisme ; il est préoccupé de chiffres et calcule combien de pas il a faits, ou combien de mots il a débités. Assez souvent des hallucinations visuelles et auditives terrifiantes : il entend des voix ou des chants qui le menacent et met l'oreille sur le parquet pour écouter. Il dit avoir tué sept bandits ; ou bien des bandits ou un homme habillé de blanc le poursuivent pour le fusiller. Inappétence, constipation.

Examiné dans notre clinique on constate : aortite légère avec les bruits du cœur un peu voilés, langue chargée, anisocorie avec Argyll-Robertson, adénopathie inguinale. Dans la ponction lombaire, albuminose, lymphocytose (38), réactions colloïdales (gomme-laque et mastic) et Bordet-Wassermann positives. Pas de dysarthrie ; pas de troubles des réflexes ou de la sensibilité. Au point de vue psychique, on constate des symptômes de démence. Il connaît par exemple les dates de la grande guerre ; mais quand il s'agit de faits récents, ou de fixer quelque chose, il est lacunaire ; il ne peut nous donner des détails sur sa maladie, avec qui et quand il est entré dans la clinique ; depuis combien de temps il est interné : il ne retient que peu des mots ou des chiffres qu'on lui donne à retenir : le calcul mental est très altéré. Le malade ne s'intéresse pas à ce qui se passe autour de lui et n'entre pas en relation avec les infirmières ou les autres malades de sa chambre. Il ne porte point attention aux propos qu'on lui adresse. Quelquefois il se lève brusquement de son lit et s'adresse à un des malades présents avec les mots : « Je suis chef de circonscription » pour s'enfermer immédiatement après dans ses hallucinations ; ou il reste dans son lit et regarde vaguement au plafond ou sur

les fenêtres ; cette inhibition est rarement troublée par des hallucinations visuelles ou cénesthésiques ; il répond difficilement aux questions posées, donne des réponses illogiques ou à côté. Par exemple : combien d'enfants avez-vous ? — Quand je voyage avec la voiture, j'attelle deux chevaux. Quel est votre nom ? — Je suis chef de circonscription. Le caractère apathique du malade devient violent, agité et anxieux quand il est dominé par les hallucinations. Alors il saute du lit ou bien s'agite dans son lit, devient anxieux, regarde avec terreur de tous les côtés, se couvre la tête, fait des gestes de défense, ou cherche à se sauver de sa chambre, en criant qu'on veut l'attraper et le fusiller. Dans son incohérence, on constate par moments des réponses correctes. Les préoccupations relatives à son déboire se traduisent assez souvent dans ses phrases et ses hallucinations. « Je pars dans deux jours à Târgu-Mures (sa résidence). — Où est le docteur M. ? (aussi de Târgu-Mures). — Je suis parfaitement sain, on m'a volé 180.000 lei, mais j'ai trouvé l'argent, — j'ai été avec la voiture à la gare, — je le lui ai dit que je vais lui rendre visite après deux jours.

8 décembre. En proie à une hallucination terrifiante, le malade s'est jeté sur les fenêtres pour se sauver, en criant : « Sauvez-moi, ne me laissez pas tuer. » En brisant les vitres il s'est fait des plaies dans la région sourcilière et du maxillaire inférieur droit.

20 décembre. Les plaies sont cicatrisées. La confusion mentale a un peu diminué ; très amaigri ; refuse les aliments et prétend que le pain contient des vers.

30 décembre. Ictus congestif, état cachectique ; mort.

A l'autopsie, on constate un cerveau très congestionné avec les méninges épaissies ; granulations épendymaires, légère hydrocéphalie. L'examen microscopique nous montre les caractères de la syphilis du cerveau.

En résumé : un fonctionnaire qui avait eu l'accident primaire pendant la grande guerre, se comportait absolument bien et remplissait son service, jusqu'à ce qu'il ait eu un choc émotif très violent : on lui avait volé, en effet, la somme de 130.000 lei dans la caisse, dont il était responsable. Immédiatement après, il fait des symptômes confusifs avec le caractère réactif. Parmi les symptômes confusifs on constatait très bien et très souvent la note professionnelle et la subconscience du choc ; il avait des hallucinations terrifiantes se rapportant à des individus venant pour l'attraper et le fusiller, il disait qu'on lui avait volé de l'argent et qu'il vient de le retrouver, etc. En même temps que ces symptômes de confusion mentale réactive, on constatait les stigmates de la syphilis : anisocorie, Argyll-Robertson, ponction lombaire positive. Le malade est mort après un mois et l'examen microscopique du cerveau a confirmé le diagnostic de syphilis du cerveau.

Nous désirons insister un peu sur deux points concernant cette observation : le caractère du tableau psychique ; le rôle que l'émotion, le traumatisme psychique, peut avoir comme agent favorisant ou cause d'appel ou d'aggravation d'une syphilis nerveuse.

Si nous cherchons à analyser le tableau psychique du malade, nous constatons au commencement les symptômes d'une confusion mentale, qui fait place plus tard et progressivement aux symptômes de démence. L'état aigu confusionnel du début s'est refroidi pour ainsi dire, et après cette première réaction, le substratum organique s'est affirmé par la prédominence du tableau démentiel.

Il est bien connu que la syphilis du cerveau peut se manifester sous la forme confusive, où les symptômes démentiels ne sont que très peu manifestés, peut-être même du tout (aux phases initiales). Dans notre cas, cependant, l'aspect de cette confusion mentale était surtout réactif, et en rapport avec l'occupation du malade et surtout avec le vol dont il avait été victime, le vol d'une somme si importante qu'il ne pouvait couvrir, et qui le menaçait de soupçons, d'emprisonnement peut-être, de la misère de

sa famille, de son déshonneur. Nous voyons, en effet, comme le malade dans cet état confusif a fait une fugue et s'est jeté à l'eau, pour se soustraire aux responsabilités ; son subconscient agissait donc assez fortement et dirigeait ses actes et ses idées.

Nous voyons le malade faisant des calculs, en proie à des hallucinations se rapportant à des gendarmes, à des individus qui le poursuivent et veulent le tuer ; il s'est précipité vers la fenêtre pour se sauver ; il parle de la somme qu'on lui a volée, et comme il arrive assez souvent en matière de psychanalyse, il dit que cette somme a été retrouvée. (délire du désir, Wunschdelir). A remarquer que le malade interrogé sur les événements passés avant son internement, ne se rappelle pas ou ne veut pas se rappeler le choc émotif qu'il avait subi. — Ces caractères psychiques nous font donc admettre qu'il s'agit d'une psychose réactive d'une confusion mentale, réactive (le tableau d'une manie confusionnelle réactive s'élimine facilement). Nous savons bien que les psychoses réactives ont à la base un trouble dynamique de l'affectivité, un choc émotif ; et à la première impression on pourrait nous faire remarquer que dans le cas présent il s'agit d'un substratum organique, d'une syphilis nerveuse. Nous le savons bien et nous admettons que chez ce vieux syphilitique qui n'avait manifesté aucun symptôme auparavant, le choc émotif a déclanché une psychose réactive, a servi en même temps comme cause d'appel, et a fait s'installer une syphilis cérébrale, ou bien probablement a transformé une syphilis nerveuse latente en syphilis manifeste active. Après cette première phase psycho-réactive, s'est intallé, en effet, le tableau démentiel avec tendance aux préoccupations organiques et cachexie. On pourrait comparer cette concomitance aux cas de paralysie générale alcoolique où les symptômes alcooliques peuvent se mêler ou même dominer quelque temps les symptômes de paralysie. Si la question des psychoses réactives, du Basedow réactif, etc., s'impose de plus en plus et constitue même des chapitres dans des traités comme par exemple celui de Bumke (*Handbuch der Geisteskrankheiten*. B. II. Allg. Teil II, p. 92, et Bd. V. Spezieler Teil I, p. 112), la question à discuter dans notre cas est de savoir si un choc émotif violent peut donner lieu à une paralysie générale ou syphilis nerveuse traumatique ? En faisant de simples inductions logiques, la paralysie générale par choc émotif favorisant serait possible. Du moment que le choc émotif est capable de produire une maladie de Basedow, une manie ou une mélancolie réactive, le choc serait capable aussi par ses troubles humoraux et ses réactions vaso-motrices et végétatives de constituer une cause d'appel pour une syphilis nerveuse. Nous ne pourrions tirer des conclusions trop fermes à ce sujet ; nous nous contentons seulement d'attirer l'attention, et d'ouvrir la discussion sur cette question que nous trouvons intéressante. Nous devons remarquer dès à présent que du point de vue médico-légal et surtout en matière d'accidents, la question serait très délicate à interpréter, d'autant plus que la valeur et l'intensité du choc surtout émotif sont très relatives et pourraient donner lieu à des spéculations abusives.

Deux cas d'hystérie, l'un chez un invalide de guerre, durée de 12 années, — l'autre chez un élève de l'Ecole militaire, durée de 17 heures, par le Dr Noica.

Premier cas. — Il s'agit d'un invalide de guerre, nommé Botea Nicolas, âgé aujourd'hui de 34 ans, qui se présente le 7 novembre de cette année à l'Hôpital militaire de Bucarest, pour être revu par la Commission de revision des Invalides. Il entre dans la cour de l'Hôpital dans une petite voiture à trois roues, qui lui a été fournie par la Société des Invalides. Pour pousser cette voiture, il n'emploie que le bras gauche, appliqué sur le volant, parce que le bras droit et les deux membres inférieurs sont paralysés. On le transporte dans la salle où se trouve réunie la commission de médecins avec l'aide de deux soldats sanitaires, qui le prennent sur les bras. Les trois membres du malade sont à tel point paralysés et rigides, qu'il est incapable, nous dit-il, de pouvoir s'en servir.

Il raconte qu'en 1916, il se trouvait dans une tranchée sur la ligne du front, du côté des Carpathes, et que là, il a été surpris par une grenade qui a fait explosion à côté de lui et qui l'a complètement recouvert de terre. Une fois revenu à lui, car il croit avoir un instant perdu connaissance, ses camarades l'ont déterré ; il s'est rendu compte alors qu'il était devenu paralysé de trois membres et que le bras gauche seul était resté bien portant. Il a traîné depuis dans plusieurs hôpitaux et a été traité par l'électricité, massage, etc., sans aucun résultat. Enfin, on l'a reformé comme invalide de guerre, avec impossibilité de gagner sa vie, par conséquent, avec le maximum de pension.

Depuis, il paraît avoir continué cette vie d'infirme, c'est-à-dire ne travaillant pas, comme nous le confirme aussi sa femme.

Amené maintenant devant la commission, le Dr Arama, un de mes médecins adjoints, qui était présent à la séance, suspectant le malade d'être un fonctionnel, le fait transporter dans notre service, où dans les quinze minutes, en utilisant un courant électrique faradique, on le met en parfait état de santé. Le résultat est que notre invalide de guerre est parti à pied avec sa femme, celle-ci pleurant de joie, alors que le premier, quoique content, avait une certaine réserve dans sa tenue, car il venait forcément de perdre sa pension et devait se remettre au travail; enfin, notre service y a gagné, lui aussi, en gardant la voiture, qui pourra être mise à la disposition d'un vrai malade.

Deuxième cas. — Botez N..., âgé de 19 ans, élève à une école militaire de province, est ramené vers les six heures du soir à la maison chez ses parents qui habitent Bucarest avec le diagostic de mutisme hystérique, aphonie complète.

Le malade trace par écrit — complété par son père — les faits suivants :

La nuit précédente, il a été réveillé brusquement à 3 h. du matin par son camarade pour lui communiquer que l'officier de service a passé par le dortoir et l'a signalé comme n'étant pas de garde à son poste de planton. Le jeune homme devait être de planton à cette heure-là, mais comme il s'était couché la veille très fatigué, il n'a pas pu se réveiller à l'heure exacte.

Ce réveil brusque, la lumière de la lampe qui venait d'être allumée, l'énoncé d'une pareille nouvelle, qui pouvait avoir de graves conséquences, d'autant plus que son père qui est général l'élève très sévèrement, l'a saisi à un tel point, qu'habillé à la hâte, pâle comme un mort, selon les dires de son camarade, il a couru au-devant l'officier pour s'excuser. Ce dernier venait à peine de lui demander pourquoi il n'était pas de planton, que l'élève, sans pouvoir dire un mot, est tombé par terre sans connaissance, dit-il Revenu rapidement à lui, il se vit entouré de figures inquiètes penchées sur lui, et lors qu'il voulut leur demander qu'est-ce qui s'était passé, il n'a pas été capable de prononcer un seul mot, il n'a pu que leur écrire quelques paroles sur un papier.

Transporté à l'Infirmerie, et quelques heures ensuite à la gare, il est arrivé à Bucarest en 4 ou 5 heures, d'où on l'a conduit aussitôt chez ses parents.

Là, un de mes médecins adjoints appelé en hâte, l'a fait parler en quinze minutes; et lorsque le malade a prié, en parlant cette fois, qu'on le laisse dormir, parce qu'il se sentait fatigué, le médecin s'est retiré.

Le lendemain, après un bon sommeil, le malade s'est réveillé en parfait état de santé et il est venu à l'hôpital accompagné par son père, pour que je le voie moi aussi.

Voilà deux cas d'hystérie qui ont guéri après un traitement de 15 minutes, l'un qui durait depuis 12 ans, et l'autre depuis 17 heures seulement (1).

Outre ces deux observations, nous avons dans notre dossier un grand nombre de cas pareils, les uns vus pendant la guerre, les autres vus après la guerre. *Nous ne doutons pas de l'absence de lésions organiques dans tous ces cas.*

Mais, avant de terminer, je voudrais insister sur le procédé que le Dr Vlad, mon médecin adjoint, a eu l'idée d'appliquer pour guérir le jeune homme atteint de mutisme, car ceci va aider à comprendre le mécanisme de ce trouble et de l'hystérie en général, tel que nous l'a fait connaître M. Babinski.

Il y a longtemps que nous avons montré (2) que l'aphasique moteur, qui ne peut pas du tout parler, est incapable de prononcer sur notre demande même la voyelle *a* et, ce qui est plus curieux encore, c'est que le malade n'ouvre même pas la bouche pour essayer. Si je prends un abaisse-langue, l'aphasique ouvre de lui-même la bouche en me voyant approcher l'instrument de ses lèvres et alors, en introduisant l'abaisse-langue dans sa bouche, j'appuie sur sa langue, comme si je voulais examiner le fond de sa gorge. Si alors je lui demande de dire *a*, il dit immédiatement *a* ; mais si je retire l'instrument, il est incapable de redire *a*, et ferme sa bouche.

L'interprétation de ce phénomène me semble simple : l'aphasique moteur a oublié ce qu'il devait faire pour dire *a*, (c'est-à-dire ouvrir la bouche, baisser la langue, et ensuite faire un effort pour envoyer de sa poitrine une colonne d'air) et, dans ce cas, c'est à nous de lui faire cette chambre de résonance. On peut, — mais pas toujours au début de l'essai, — lui faire dire la voyelle *o*, en lui approchant les lèvres pour former avec elles une ouverture en forme ovale ; on peut aussi lui faire dire *u*, en lui réduisant l'ouverture des lèvres, mais rien de plus. — L'explication est la même que pour la voyelle *a*.

Ce procédé avec l'abaisse-langue, a été appliqué par le Dr Vlad à son malade, mais il a été suivi au début d'insuccès, *car le malade ne faisait aucun effort de sa poitrine pour envoyer une colonne d'air.*

Tout en essayant alors à faire faire cet effort au malade, pendant que sa bouche était ouverte et que l'abaisse-langue était appliqué sur le bout de sa langue, et tout en lui répétant alors avec insistance qu'il fallait faire cet effort, le médecin lui a donné une légère tape sur l'abdomen.

Instinctivement, par un mouvement de défense, le malade a jeté un cri,

(1) On peut faire des réserves sur le premier cas, sur le point de savoir s'il s'agissait d'un simulant ou d'un pithiatique. On pourrait soupçonner la première hypothèse, d'autant plus que le malade avait tout intérêt de profiter de sa situation d'invalide. Sans nier cette hypothèse, on ne peut cependant pas l'affirmer en parfaite connaissance de cause car, comme nous l'a appris M. Babinski, il est toujours très difficile de préciser si nous avons à faire à un cas de suggestion ou à un cas de simulation.

(2) Noïca. Sur l'aphasie motrice et sur l'aphasie sensorielle. *Soc. médicale des Hôpitaux de Bucarest*, 1921.

qui, en sortant de sa bouche, ressemblait plus ou moins à la voyelle *a*. Encouragé alors par le médecin, le malade a commencé à faire de lui-même cet effort et la voyelle s'est précisée ainsi de plus en plus. Ceci a été suffisant pour que le médecin puisse ensuite retirer l'abaisse-langue, et pour que le malade, toujours à la suite d'une certaine résistance, commence à prononcer toutes les voyelles, les consonnes et même quelques mots. Se sentant ainsi fatigué, comme nous l'avons déjà dit, le malade a réclamé alors qu'on le laisse dormir.

Pourquoi ce malade n'a-t-il pas pu dire *a* lorsque au début on lui a mis l'abaisse-langue dans la bouche, tandis que le malade aphasique moteur a pu dire *a* dès le début, aussitôt qu'on le lui a demandé ?

Ce qui revient a dire : pourquoi comme ce dernier, n'a-t-il pas fait l'effort pour pousser de sa poitrine une colonne d'air ?

Ne l'aurait-il pas voulu ? Je ne crois pas, car il était sincère et n'avait aucune raison pour simuler. N'aurait-il pas pu ? On ne peut pas admettre ceci non plus, car il n'était pas paralysé, de même que l'aphasique moteur. Alors quelle peut être l'explication ? Nous avons questionné le malade et voici ce qu'il nous a répondu : qu'il ne parlait pas « parce qu'il croyait qu'il ne pouvait pas parler ». — Et il a raison, puisqu'il a suffi de déclancher la première voyelle, en lui montrant ainsi, que maintenant il pouvait dire *a*, pour que toute la parole lui revienne rapidement.

L'aphasique moteur, au contraire, quand il veut dire *a*, peut et veut faire sortir de sa poitrine une colonne d'air, car il n'est pas paralysé ; mais il a oublié comment il fallait conformer sa bouche pour que le bruit sortant de sa poitrine puisse reproduire la voyelle *a*. Voilà pourquoi l'abaisse-langue est nécessaire chez celui-ci pour lui ouvrir la bouche et lui former ainsi la chambre de résonance. Chez le muet, il a suffit par ce procédé de lui déclancher la première voyelle *a*, pour que la parole lui revienne rapidement, car il n'avait pas oublié de parler, mais s'était mis dans la tête cette idée d'impuissance. Chez l'aphasique moteur, au contraire, le progrès est difficile, car il faut tout lui apprendre et puis l'aphasique ne peut rien fixer dans sa mémoire, de ce qu'on lui apprend, surtout au début de son affection.

Nous guérissons d'habitude ces muets, — c'est ce que nous avons fait durant toute la guerre, alors que ces cas étaient très nombreux, — en leur excitant avec un courant faradique les lèvres, la langue, les muscles pectoraux pour leur démontrer que, grâce à l'électricité, nous faisions remuer ces parties de la bouche et qu'il ne fallait plus alors qu'un petit effort de leur part, pour dire *a*. Ceci une fois dit, le progrès de la parole revenait rapidement.

Il faut ajouter que, pendant la guerre, les autres malades que j'avais guéris et que je gardais quelques jours encore dans mon service, au milieu de malades atteints de maladies fonctionnelles, me faisaient une réputation de faiseur de miracles. Nous voulons dire, par ceci, que lorsque je commençais le traitement du malade, celui-ci, qui était depuis 2-3 jours dans mon service, était déjà préparé par ses camarades à l'idée que je lui rendrais la parole.

L'hystérique s'imprègne (s'auto suggestionne) de l'idée qu'il est paralysé de ses membres, — le premier cas, — et que, par conséquent, il ne peut pas les remuer, ou encore, il s'auto suggestionne qu'il n'est pas capable de parler, comme notre malade muet. Mais si le médecin traitant lui montre, à l'aide d'un courant faradique, que les membres commencent à remuer et aussi au second cas, qu'avec un courant électrique, il peut remuer les lèvres et la langue, le malade chasse alors son idée d'impuissance et commence à faire volontairement ce qu'il ne croyait pas pouvoir faire de lui-même auparavant.

Certes, le prestige du médecin agit énormément, de même qu'une visite à l'église, ou un pèlerinage à Lourdes, mais à condition que le malade ait la foi. Il croit ainsi que si, lui, ne peut plus remuer ses membres paralysés, ou s'il ne peut pas parler, il y a la science du médecin, la foi en Dieu et en la sainte Vierge de Lourdes qui pourra le guérir lorsqu'il viendra les implorer.

Comme conclusion, personnellement je ne crois pas qu'il y ait quelque chose à changer à la conception de M. Babinski sur l'hystérie.

Forme nouvelle de maladie familiale d'origine extrapyramidale caractérisée par des crises paroxystiques d'hypertonie. Ses rapports avec l'hystérie, par MM. G. Marinesco et State Draganesco.

Il y a 3 ans depuis que nous avons attiré l'attention sur une variété spéciale de paraplégie spasmodique familiale caractérisée par des phénomènes extrapyramidaux d'allure spéciale (1). Notre publication concernait l'observation clinique de deux sujets, frère et sœur hospitalisés dans notre clinique. La sœur ayant succombé dernièrement, l'examen histopathologique de son système nerveux nous a révélé des lésions extrêmement intéressantes des centres extrapyramidaux supérieurs, et nous croyons d'un réel intérêt de les faire connaître.

Il est utile tout d'abord de rappeler les symptômes présentés par cette malade.

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 24 ans, entrée dans notre clinique le 27 novembre 1924 avec des troubles moteurs des quatre extrémités, datant de l'enfance. A l'âge de 8 ans, on a remarqué, pendant la marche, un certain degré de raideur des membres inférieurs qui forçait la malade de s'arrêter quelques instants. Vers 11 ans, la rigidité avait gagné les membres supérieurs et le tronc ; elle se manifestait surtout à l'occasion des mouvements. A 13 ans (en 1917) en Macédoine, il apparaît chez cette malade des crises d'hypertonie à peu près généralisées avec parfois déviation en haut des globes oculaires et trismus. Ces crises survenaient dans le commencement à peu près une fois par semaine, toujours le soir et surtout les jours où la malade faisait des efforts plus accusés. Dès l'âge de 18 ans, les accès étaient devenus plus fréquents et une année avant l'admission à l'hôpital ils apparaissaient chaque jour dans l'après-midi pour disparaître pendant le sommeil. Signalons que ces crises sont apparues vers la même époque chez son frère, mais tout d'abord chez elle.

Moins âgé de 2 ans qu'elle, son frère a présenté également dès l'âge de 8 ans des

(1) G. Marinesco, St. Draganesco et D. Stoicesco. *L'Encephale*, 1925.

troubles paréto-spasmodiques des membres inférieurs et 3 ans après, une rigidité analogue des membres supérieurs ; ensuite des crises de rigidité généralisée.

Une tante du côté paternel aurait eu une affection analogue avec les mêmes accès, d'hypertonie. Le père est bien portant, mais la mère a une tuberculose pulmonaire et, fait digne d'être signalé, elle a expulsé un fœtus macéré âgé de six mois et présentant une anencéphalie avec absence des arcs vertébraux cervicaux et dorsaux supérieurs et une absence de l'hémi-diaphragme gauche.

Après ces détails anamnestiques, passons à la description sommaire des symptômes cliniques constatés par nous à notre malade lors de son admission à la clinique.

Peu développée pour son âge, elle présentait comme anomalie constitutionnelle un spina bifida lombo-sacré.

La malade restait presque tout le temps alitée. A l'examen neurologique pratiqué le matin, on ne notait rien de particulier du côté des nerfs craniens. La parole était normale. La motilité active des membres supérieurs était assez bonne. La malade pouvait se servir de ses mains, mais la force dynamométrique était diminuée des deux côtés. Les mouvements passifs ne rencontraient pas de résistance au début, mais à mesure qu'on les répétait apparaissait un certain degré d'hypertonie globale. Cette hypertonie apparaissait aussi par les mouvements actifs répétés. Les réflexes C5-C8 étaient normaux. Aux membres inférieurs il y avait tout d'abord certains troubles dus à l'existence du spina bifida (atrophie des muscles de la cuisse, plus accentuée d'un côté, genu valgum, certaines modifications des réflexes, etc.). La motilité active était assez bonne mais la force segmentaire relativement diminuée. On notait également au niveau des membres inférieurs une hypertonie moyenne à la suite des mouvements actifs ou passifs.

Mais ce qui était tout à fait caractéristique, c'était l'exacerbation de l'hypertonie vers le soir, qui allait jusqu'à créer une véritable crise de rigidité généralisée. Pendant cette crise l'attitude se rapprochait de celle de la rigidité décérébrée : hyperextension des membres avec pronation forcée des mains, trismus, hyperextension du cou. Plus rarement se produisait une déviation conjuguée de la tête et des globes oculaires, qui durait aussi longtemps que la raideur des extrémités.

Au moment des crises apparaissait aussi une série de phénomènes végétatifs : mydriase, sécheresse de la bouche, exagération du réflexe pilo-moteur, tachycardie, tachypnée, exagération du réflexe oculo-cardiaque et on notait une augmentation de la tension artérielle.

Les crises qui, au début, survenaient presque chaque jour, étaient immédiatement supprimées par l'injection intraveineuse d'hyoscine et un peu plus lentement par l'atropine. L'ésérine et la pilocarpine avaient également une certaine action sur cette crise, mais beaucoup moindre. En injectant l'hyoscine le matin on prévenait la crise, mais ce qui est surprenant c'est qu'un jour en lui injectant de l'eau distillée — sans qu'elle le sût — la rigidité disparut. Cette action modificatrice de l'eau distillée fut observée plusieurs fois, mais non pas d'une façon constante comme cela avait lieu avec l'hyoscine. Nous nous sommes demandé alors s'il n'intervenait pas encore un autre facteur, la suggestion. Nous avons alors isolé la malade et par ce moyen les crises de rigidité qui survenaient chaque jour se sont atténuées et espacées. Ultérieurement même quand elle était isolée, et en l'absence de l'injection matinale d'hyoscine, la malade présentait encore une légère hypertonie vespérale et ne pouvait pas quitter son lit pendant des jours entiers si on ne lui faisait pas cette piqûre.

La malade a succombé au mois de juin 1928 à la suite d'une broncho-pneumonie tuberculeuse.

A l'autopsie, en dehors de lésions tuberculeuses viscérales, nous avons trouvé un spina-bifida lombaire avec rachis sacré et une moelle lombo-sacrée dédoublée et anormalement allongée. Cette malformation vertébro-médullaire fait l'objet d'un travail à part qui sera communiqué à la

Société anatomique et dont un court exposé a été publié récemment (dans la revue *Spitalul*).

Nous avons étudié, du point de vue histologique, le système nerveux central à l'aide de différentes méthodes. Rappelons tout d'abord qu'à l'examen macroscopique nous avons constaté la décoloration manifeste du locus niger par comparaison avec d'autres sujets du même âge. Cet aspect, qui n'était pas différent de celui constaté chez les parkinsoniens, n'était d'ailleurs que l'expression d'un processus anormal trouvé au microscope dans la même région. En effet, les cellules de la substance noire présentent des modifications de volume et de structure et de réactions histo-chimiques tout à fait particulières.

Nous avons pratiqué, sur différents sujets âgés de 1 à 35 ans, des mensurations des cellules nerveuses du locus niger et nous avons constaté que chez notre malade les dimensions étaient plus considérables.

Nous donnons plus bas un tableau avec les dimensions de la moyenne d'une cellule sur un total de dix cellules nigériennes qui ont été mesurées.

	Nom du malade	Age	Dimension du corps cellulaire	Dimension du noyau	Dimension du nucléole	Maladie
1	Nula C.	24 ans	91,4 μ × 49,8 μ	28,8 μ × 19,6 μ	6 μ	Le cas de notre observation
2	Nov.	1 an 4 mois	60,6 μ × 33 μ	24 μ × 20 μ	6 μ	poliomyélite
3	Elie Gh.	3 ans	56 μ × 29,6 μ	23,6 μ × 19 μ	4,7 μ	»
4	Sachel.	18 ans	69,4 μ × 30,8 μ	26,6 μ × 19,8 μ	6 μ	fièvre typhoïde
5	Web. Marie	21 ans	73,6 μ × 38,8 μ	27,4 μ × 20,4 μ	6 μ	abcès cérébelleux
6	Rech. El.	29 ans	74,6 μ × 39,4 μ	26,6 μ × 19,6 μ	6,2 μ	méningite tuberculeuse
7	G. Dolv.	35 ans	82,4 μ × 42,4 μ	26,6 μ × 22 μ	6 μ	parkinsonisme

En outre, le nombre des cellules contenant du pigment mélanique est très restreint par comparaison au locus niger d'un sujet témoin, non seulement de même âge, mais même moins âgé (fig. 1 et 2). Un certain nombre de cellules ne contiennent qu'une petite quantité de mélanine disposée en

fine bordure périphérique ; les autres en ont dans une proportion normale. Cette absence de pigment n'est pas due à une désintégration mélanique comme chez les parkinsoniens, car nous ne trouvons dans les pédoncules ni traces de lésions inflammatoires ni des granulations de mélanine dans les cellules gliales comme chez ceux-ci. Il s'agit d'un processus d'ordre abiotrophique, d'un processus d'involution cellulaire. La présence des blocs de lipoïdes (lipofuscine) dans le corps des cellules nigériennes, lipoïdes qu'on ne trouve pas chez le sujet normal, est une preuve de l'existence de ce processus d'usure. Sur nos coupes, on voit très bien des blocs qui ont pris une coloration ocre par le Scharlach. Quelle



Fig. 1. — Coupe de la substance noire (au Nissl). Les cellules nerveuses sont tuméfiées. Quelques-unes sont vacuolisées. La substance chromatophile est en général disposée à la périphérie de la cellule. Dans la plupart des cellules, il y a une absence presque complète de la mélanine, avec apparition du pigment jaune (Obj. 7, oc. 0).

est l'origine de ces lipoïdes ? On sait que dans le locus coeruleus et la substance noire de Soemmering il existe des granulations fuchsinophiles qui vont se transformer en mélanine (ou vont l'élaborer). Il est fort probable que, dans notre cas, ces granulations se transforment en produits lipoïdaux par suite des troubles d'oxydo-réduction.

Dans un travail ultérieur nous reviendrons sur le rôle que les troubles de formation de pigment jouent au point de vue de la transmission de certaines propriétés héréditaires.

Par la réaction du bleu de Turnbull pour le fer, nous avons des images extrêmement intéressantes La réaction du fer apparaît même macroscopiquement très intense au niveau de la substance noire et se rapproche,

de ce point de vue, de la réaction observée chez les parkinsoniens. Au niveau du noyau rouge, elle est à peine marquée. Au microscope, avec un petit objectif, on voit que les deux tiers externes du locus niger présentent la réaction la plus intense.

En outre, c'est dans la formation réticulée qu'elle est la plus marquée. Ce sont les cellules d'oligodendroglie qui contiennent des granulations de fer et surtout les cellules situées autour des vaisseaux. On ne voit nulle part une infiltration des tuniques propres du vaisseau sous forme de plaques ou de granules libres comme on en trouve et comme nous l'avons signalé nous-même dans certains cas d encéphalite léthargique et chez les



Fig. 2. — Locus niger au Nissl d'une malade âgée de 21 ans A comparer avec la figure 1 (Obj. 7, oc 3).

vieillards. Les vaisseaux d'apparence normale contiennent dans leurs cellules adventitielles des dépôts grossiers d'hématoïdine.

Mais ce qui nous paraît extrêmement intéressant, c'est qu'une partie des cellules nerveuses a pris la réaction du fer. Dans certaines, on voit les corpuscules de Nissl teintés d'une façon diffuse en bleu ; il s'agit fort probablement du fer ionique. Toujours dans ces cellules nigériennes, entre les corpuscules de Nissl, on trouve de nombreuses granulations fines teintées de la même façon et qui vont devenir des corps de Nissl. En dehors de ces cellules, on en trouve d'autres qui ne présentent pas de corpuscules cromatophiles mais seulement de fines granulations ferriques, — véritable état pulvérulent, — et entre elles des granules grossiers ayant pris une coloration bleu-brun (presque indigo). Il s'agit là fort probable-

ment, comme nous l'avons soutenu autrefois (1), d'un fer de précipitation. Nous avons représenté sur la figure 3 ces différents aspects.

Le noyau des cellules nigériennes est en général presque normal. On y voit cependant parfois un petit repliement de la membrane sur laquelle se dépose de la substance chromatophile. On ne trouve que très rarement dans les noyaux les corpuscules que l'un de nous a observés dans le thalamus et le locus niger et qu'il a dénommés corpuscules paranucléolaires (2).

Le trouble de pigmentogenèse que nous avons décrit ne s'étend pas à toutes les cellules nigériennes. En effet, celles de la formation réticulée contiennent une quantité normale de mélanine. Le même fait s'observe pour



Fig. 3. — Cellules de la substance noire colorées par la méthode de Turnbull pour le fer, montrant en I et V des granulations ferriques nombreuses (fer de désintégration). Dans les cellules II, III et IV ce sont les corpuscules de Nissl qui offrent cette réaction (fer ionique). En IV on voit une cellule gliale avec des granulations (Immersion, de 2).

les cellules du locus coeruleus, les cellules à pigment noir de la formation réticulée bulbo-protubérantielle et celles du noyau dorsal du vague. Comme l'un de nous l'a signalé depuis longtemps, les cellules du locus coeruleus et de la formation réticulée de la substance noire sont d'ailleurs celles qui, au cours de l'évolution, acquièrent les premiers le pigment mélanique. Elles se comportent donc dans ce cas d'une façon normale.

Au niveau du noyau lenticulaire, on trouve également des altérations, mais à un degré beaucoup moins marqué. Tout d'abord signalons la présence d'une réaction intense au bleu de Turnbull pour le fer, réaction qu'on voit aussi macroscopiquement. Ce sont les deux formations internes

(1) G. Marinesco et State Draganesco. Recherches sur le métabolisme du fer dans les centres nerveux. *Revue Neurologique*, t. II, n° 5, novembre 1923.
(2) G. Marinesco. *La cellule nerveuse* 1909, Doin, édit.

du globus pallidus qui apparaissent les plus colorées, et les faisceaux de substance blanche pallido-putaminaux. Le corps de Luys a également une forte teinte bleue. Par son intensité cette réaction se rapproche de celle trouvée chez les parkinsoniens. Au microscope, on voit que le fer se trouve d'une façon presque exclusive sous forme de granulations fines dans les éléments gliaux. Ce sont les cellules de névroglie fasciculaire (des faisceaux blancs pallido-putaminaux) et celles situées autour des vaisseaux qui sont les plus chargées de granulations ou ont même une coloration diffuse. Nous n'avons pas trouvé des infiltrations ferro-calcaires des tuniques propres des vaisseaux comme chez les vieux parkinsoniens ou dans la désintégration sénile. Les grandes cellules nerveuses pallidales ne contiennent des granulations ferriques que d'une façon exceptionnelle. Certaines de ces cellules colorées avec d'autres méthodes (Nissl) présentent des altérations à des degrés variés et toutes du type chronique. Les petites cellules du putamen paraissent normales. Par la coloration au Sudan on trouve, dans certaines des grandes cellules pallidales, des blocs de pigments d'usure. Autour des vaisseaux, on note la présence de rares corps granuleux. La cachexie tuberculeuse peut être la cause de ce processus.

L'examen sommaire du cortex cérébral, du cervelet, de la moelle, etc., ne nous a pas montré des altérations manifestes. Il est vrai que les cellules nerveuses, surtout celles des cornes antérieures de la moelle, présentent une augmentation du chromolipoïde, et même on en trouve quelques-unes où il y a une atrophie pigmentaire, mais ce sont des lésions légères et peu caractéristiques En outre, ce qui est important à relever, c'est que par les méthodes myéliniques (Scharlach-hématoxyline, Weigert) nous n'avons pas constaté une dégénérescence des faisceaux pyramidaux comme nous nous y attendions après le diagnostic de paraplégie spasmodique émis par nous pendant la vie de notre malade. En effet, l'étude des coupes myéliniques pratiquées aux divers niveaux de l'axe nerveux ne nous montre pas une différence marquée par comparaison avec les coupes témoins du faisceau pyramidal.

L'absence d'une dégénérescence anatomique des faisceaux pyramidaux retranche ce cas du groupe de la paralysie spasmodique familiale. Pendant la vie de la malade, nous l'avions étiquetée comme telle à cause de la tétraparésie existante et à cause du caractère familial. Cette tétraparésie présentait cependant certaines particularités qui nous faisait douter de son caractère pyramidal, même du point de vue clinique.

En ce qui concerne les membres inférieurs, il y avait en effet une diminution de la motilité active. Celle-ci n'avait pas cependant le caractère d'un trouble relevant d'une lésion pyramidale, mais découlant surtout du spina-bifida lombo-sacré (d'où l'abolition de certains réflexes, les atrophies musculaires, etc.). Pas de phénomènes parétiques proprement dits au niveau du tronc ; les réflexes cutanés abdominaux chez le frère comme chez la sœur étaient normaux entre les crises d'hypertonie.

La même absence de signes pyramidaux pouvait être constatée aux

membres supérieurs. Il y avait en effet une diminution de la force dynamométrique chez la sœur, mais chez son frère, elle était normale et en outre les réflexes ostéo-périostaux n'étaient pas modifiés.

Quant à la paraplégie du frère, que nous avons examiné de nouveau, il n'y a pas des signes certains d'une atteinte pyramidale. En effet la force segmentaire est parfaite, les mouvements actifs sont possibles, les réflexes rotuliens sont un peu vifs, mais les réflexes achilléens sont normaux. Pas de clonus du pied ni de la rotule. Cependant, par l'excitation de la plante, on peut provoquer une extension du gros orteil d'un côté, mais seulement après un bain chaud. Il s'agit cependant d'une extension brusque, qui s'associe toujours à un retrait également brusque du pied. Plus souvent on observe une abduction du petit orteil.

Ce ne sont pas donc les troubles moteurs notés dans les cas type Strümpell-Lorrain. Quant à la réduction de la motilité volontaire, elle était, chez le frère comme chez la sœur pour les membres supérieurs l'expression de l'hypertonie qui s'installait quand on ne lui faisait pas l'injection préventive d'hyoscine.

On peut dire donc que, même chez le frère, l'élément pyramidal est sinon absent, du moins minime et que fort probablement chez celui-ci comme chez sa sœur l'expression anatomique du tableau clinique est toujours une lésion du système extrapyramidal.

Si ces deux cas se rapprochent à la première vue de la maladie de Strümpell-Lorrain et spécialement de la forme de diplégie spasmodique familiale isolée par Rhein (1), ils s'en séparent nettement par l'absence du symptôme principal de cette affection, c'est-à-dire la perturbation du système pyramidal. Il s'agit d'une maladie familiale particulière, produite par une lésion siégeant dans les centres extrapyramidaux et spécialement dans la substance noire (processus abiotrophique ou involutif de cette région du névraxe). Nous ne pouvons donc plus considérer ces deux cas, comme nous l'avons fait dans notre premier travail, comme une variété de paraplégie spasmodique familiale. Il n'y a aucun doute cependant qu'entre ces cas et la maladie de Strümpell on trouve des formes de transition caractérisées par l'atteinte simultanée des deux systèmes moteurs : pyramidal et extrapyramidal.

L'un des cas publiés récemment par MM. Guillain, Alajouanine et Péron (2) est remarquable de ce point de vue. En effet, chez ce malade, il existait, en dehors d'une paraplégie spasmodique avec contracture en flexion et des troubles de la parole et du développement intellectuel, une hypertonie plastique du membre supérieur avec main spéciale, participant des caractères de la main parkinsonienne et de la main des diplégies infantiles et hypertonie faciale avec secousses fasciculaires. Cette hypertonie plastique n'est, comme le signalent les auteurs, que l'expression d'une perturbation extrapyramidale.

(1) Rhein. *Journ. of nerv. and ment. dis., New York*, 1916. Cité par Van Gehuchten in *Revue neurol.*, 1922.

(2) Guillain, Alajouanine et Péron. Sur un type spécial de paraplégie spasmodique familiale. *R. Neur.*, t. I, 3 mars 1927.

Dans cet ordre d'idées, nous devons ajouter que Kalinowski (1) a publié un travail sur une maladie familiale caractérisée par l'idiotie, l'atrophie optique, la rigidité des bras sans parésie, la rigidité des membres inférieurs. La maladie avait atteint 3 des 4 frères et à l'examen anatomique on trouva des lésions dans le pallidus et la formation réticulée de la substance noire. Dans le pallidus il y avait un status dysmyelinisatus.

L'observation citée et surtout notre étude anatomo-clinique démontrent par conséquent l'existence d'une série nouvelle de maladies familiales caractérisées par la participation presque exclusive du système extra-pyramidal.

Mais si dans notre cas d'hypertonie paroxystique, accompagnée parfois de déviation conjuguée de la tête et des yeux nous avons trouvé un aspect particulier de locus niger, pouvons-nous en conclure que l'existence de ce processus amyotrophique nigérien est la cause de ces phénomènes ? Pour le moment il nous paraît téméraire de le soutenir. Mais une chose est intéressante à relever : c'est que dans les crises d'hypertonie généralisées avec déviation conjuguée, lesquelles peuvent, comme dans notre cas, être jusqu'à un certain point modifiées par la suggestion et l'isolement, comme les phénomènes hystériques, on peut trouver un substratum pathologique organique indubitable représenté par des lésions des centres extra-pyramidaux. Il n'est pas exclu que des troubles fonctionnels de ces centres soient à la base de certains phénomènes moteurs hystériques qui par leurs caractères, se rapprochent des phénomènes extrapyramidaux organiques.

Dans des différentes publications antérieures, l'un de nous en collaboration avec Radovici, Mme Nicolesco et Iordanesco, Draganesco, nous avons signalé que la ressemblance est tellement grande parfois qu'on ne peut pas affirmer si l'on a affaire à des accidents hystériques ou à des troubles extrapyramidaux et on est forcé d'affirmer qu'il s'agit d'un mécanisme semblable. Mais dans l'hystérie ces manifestations morbides sont reversibles, grâce à la suggestion, tandis que dans le parkinsonisme elles sont irréversibles ou incomplètement réversibles.

***

COMITÉ SECRET

Les attributaires du Fonds Dejerine pour 1930 seront :

M. Tournay. — *Nouvelles recherches expérimentales sur les effets sensitifs des perturbations sympathiques.*

M. et Mme Sorrel-Dejerine. — *Contributions à l'étude des paraplégies pottiques (anatomie pathologique et traitement).*

M. Cornil. — *Classification anatomique des tumeurs de la moelle et des racines.*

M. Baudouin. — *Contribution à l'étude biologique des épilepsies.*

(1) Kalinowski. Erkrank. mit besonder. Beteilig der Stammgangl., *Monatschr. für Psych. u. Neurol.*, Bd. 66, 1927, nos 2-3, 168.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 17 novembre 1928.

PRÉSIDENCE DE M. BREGMAN.

Deux cas de tumeurs médullaires guéries par l'opération avec image lipiodolée atypique, par MM. S. BAU-PRUSSAK, E. HERMAN et J. PINCZEWSKI. (Service des maladies nerveuses de l'hôpital Czyste à Varsovie. Directeur : Dr E. Flatau.)

1er *cas* : Sz... J., 15 ans, entré dans le service le 4 juillet 1928. Depuis 4 mois, très fortes douleurs au sacrum et sur les faces postérieures des membres inférieurs. *Objectivement*, aucun trouble, sauf de très vives douleurs ressenties dans les régions mentionnées accompagnant tous les mouvements actifs et passifs des membres inférieurs, du tronc et de la tête. Le 7 juillet, ponction lombaire entre la 5e et la 4e vertèbres lombaires : xanthochromie forte ; tension (Claude) — O ; épreuve de Queckenstedt — O ; NA. +++ ; albumine — 1 ‰ ; pas de pléocytose. Le 9 juillet, ponction lombaire entre L. 2 et L. 3 : xanthochromie moins marquée ; tension 160 ; Queckenstedt, ascension lente jusqu'à 220, chute lente ; NA. ++ ; plèocytose — O ; beaucoup de fibrine. Le 11 juillet, ponction sous-occipitale : liquide clair ; injection de lipiodol (1 cc.) ; le lipiodol s'arrête en forme d'un long ruban avec une base concave au-dessus de la 2e vertèbre lombaire ; après 48 heures, on ne constate rien dans le cul-de-sac dural. Après 5 jours le lipiodol se disperse en petites gouttes (émulsion). Le 19 juillet, la mieectomie (Dr Solowiejczyk) des arcs vertébraux lomb. II, III, IV et Ve ; ablation d'une tumeur suspendue sur les racines des nerfs, flottant librement dans l'espace sous-arachnoïdien. L'émulsion du lipiodol provient du mode de fixation de la tumeur. Après l'opération, guérison complète.

2e *cas*. T..., 37 ans, entré le 4 juillet 1928. Depuis novembre 1928, affaiblissement du membre inférieur droit, paresthésies dans ce membre ; plus tard, paresthésies dans le membre inférieur gauche et dans la partie inférieure du tronc, paresthésies en ceinture au niveau de l'ombilic, crampes et contractures brusques des membres inférieurs. Miction et défécation difficile, érection conservée. *Objectivement*, parésie spastique des membres inférieurs ; sensibilité tactile, à la douleur et thermique troublée, à partir de D.4 en bas, perceptions cinestétiques (pieds et doigts) abolies. Réflexes : Abd. dr. + g. —O, rotuliens, achilléens exagérées, danse de la rotule et clonus du pied des deux côtés, signes de Babinski, Rossolimo, Mendel-Becht. bilat. Démarche paréto-spastique. Le 7 août ponction lombaire entre V L.4 et V. L.5 : xanthochromie faible, albumine 0,25 ‰. NA +, pléocytose — O, tension (Claude) 110, Queckenstedt — O

après l'écoulement de 5 cm. c. – 0. Le 20 août. Injection de lipiodol entre V. L.1 et V. L.2. en position de Trendelenburg. Après une demi-heure le lipiodol s'est étendu en forme d'une colonne à partir de V. D.9 jusqu'au milieu de V. D.3. Après les ponctions, aggravations très marquées, impossibilité de marcher. Le 1er septembre, ponction sous-occipitale : liquide incolore, pléocytose – O, albumine 0,16 ‰, NA —, injection d'un cmc. de lipiodol ; après une demi-heure le lipiodol s'arrête au niveau du V. D.1 sous forme de chapeau de Napoléon avec une corne gauche aiguë et une droite coupée. Le 17 septembre, opération (Dr Lubelski), au niveau du V. D.1, 2, 3. Ablation d'une tumeur extradurale (fibrome), située surtout sur la surface antérieure de la moelle. Le 20 octobre, le malade marche, s'appuyant sur un bâton, les troubles de la sensibilité et les réflexes spastiques persistent.

Méningite chronique (à cysticerque ?), par M. St. Lesniowski (de la Clinique neurologique du prof. K. Orzechowski).

L'auteur insiste sur les difficultés diagnostiques de la cysticercose céphalo-rachidienne. Au cours de 7 années ce diagnostic a été posé à la Clinique neurologique dans 12 cas, dont 5 vérifiés par biopsie ou par autopsie. En plus l'autopsie de 7 autres cas décela la cysticercose qui fut méconnue durant la vie. La cysticercose est donc chez nous une affection relativement fréquente. Le malade de 29 ans, après 6 mois de céphalée et de diplopie passagère, fut atteint brusquement, le 21 juin 1928, d'une hémiplégie droite sans perte de connaissance. Le lendemain on constate : T 38°4, sténose et insuffisance mitrale. Pas de neutrophilie ni d'éosinophilie dans le sang. Hémiplégie droite et anesthésie cutanée et profonde aux membres du côté droit ; raideur de la nuque. Le liquide céphalo-rachidien, recherché trois fois, était clair et stérile ; il contenait 400-700 cellules (90-60 % polynucléaires), les réactions de Nonne-Apelt et de Pandy étaient positives, celles de Weichbrodt et de Bordet-Wassermann négatives. L'état du malade s'améliore pendant 3 mois, quoique la température reste toujours un peu élevée ; ensuite la fièvre se rallume à nouveau et le malade commence à se plaindre de douleurs radiculaires dans la région lombaire et de rétention des urines. Peu après s'installe une paralysie pseudo-bulbaire qui persiste 2 semaines. L'encéphalographie fut pratiquée 2 fois. La première fois l'aération du ventricule droit était fort insuffisante ; la seconde l'air pénétra dans ce ventricule, bien plus petit que l'autre. Actuellement on note, dans le liquide céphalo-rachidien, une faible lymphocytose avec des cellules acidophiles dégénérées et des amas de cellules épithélioïdes. L'absence de microbes pathogènes, le caractère passager des symptômes neurologiques, la rigidité de la nuque et la pléocytose avec cellules eosinophiles, enfin l'image encéphalographique (obturation passagère du trou de Monroe droit par un cysticerque ?) laissent penser à une méningite céphalo-rachidienne et ventriculaire à cysticerques.

Un cas de spina bifida cervical avec quadriplégie consécutive à un traumatisme, par Mme P. Spilman-Neuding et M. N. Mesz (du service des maladies nerveuses du Dr L. Bregman, à l'hôpital Czyste).

L. O..., âgé de 63 ans, a eu, il y a 10 semaines, en pleine santé, un vertige et est tombé du haut de sa voiture, sans avoir perdu connaissance. A la suite de cette chute se déclara une quadriplégie avec rétention des urines. A l'examen on constata une paralysie des quatre membres presque complète, le malade n'exécute que des petits mouvements avec le pied et les orteils à gauche. Syndrome de Horner. Signe de Babinski de deux côtés. Troubles de la sensibilité jusqu'à D7. La ponction lombaire donne un liquide clair. A la radiographie on ne trouva ni fracture ni luxation des vertèbres, qui pourraient expliquer les suites du traumatisme ; par contre il y avait un spina bifida cervical ; l'arc de la VIe vertèbre cervicale présentait une fente oblique de bas en haut et de droite à gauche. Il semble probable, qu'entre la déformation de la colonne vertébrale et la quadriplégie, il existe un rapport causal, puisque nous savons que, dans ces cas, même

un petit accident peut amener des conséquences fatales. Les symptômes paralytiques proviennent soit d'un tiraillement des filets fibreux qui s'étendent de la vertèbre fendue aux méninges et à la moelle, soit d'une gliose (syringomyélie) qui, bien souvent, accompagne le spina bifida et dispose à une hémorragie.

Formes graves et frustes de la maladie de Swift-Feer, par W. M. Sterling.

Démonstration de 3 cas, dont un se rapporte à la forme *grave* et les deux autres à la forme fruste de la maladie de *Swift-Feer*. *Le cas I* concerne un enfant de 18 mois, dont la maladie a débuté il y a 6 mois par apathie, anorexie et cyanose des mains et des pieds. L'examen *objectif* a constaté, — outre une cyanose et une tuméfaction des mains et des pieds, — une coloration rouge et livide des membres atteints, une sudation généralisée, une desquamation de la peau de la surface palmaire des mains, un tremblement des bras soulevés, un grattement perpétuel des mains, une tachycardie (120-160), une hypertension artérielle (135), avec état fébrile. Amélioration après 1 mois, guérison complète en 3 mois 1/2 après le début de la maladie. *Le cas II* se rapporte à une fillette de 8 mois, atteinte d'une polyurie, d'une agrypnie et d'une sudation extrême des deux pieds. A l'examen objectif on constate en outre une coloration livide des pieds, une hypotonie musculaire généralisée, une tachydardie (150) avec une température normale. Guérison totale en 7 semaines. *Le cas III* concerne un garçon de 12 ans, dont la maladie a débuté, en 1919, par un état fébrile accompagné de sudation, de cyanose du bout du nez et des mains, d'une panophtalmie gauche, d'une kératite neuroparalytique droite, de chute de presque toutes les dents tout à fait saines, d'une parésie faciale gauche et d'une atrophie progressive de la moitié gauche de la face. L'examen *objectif* décèle actuellement : une destruction presque complète de la cornée gauche, une opacité de 2/3 de la cornée droite, une atrophie partielle du bulbe oculaire droit, un rétrécissement extrême de la fente palpébrale droite, un manque de presque toutes les dents dans les deux mâchoires et une hémiatrophie faciale gauche avec participation du palais osseux et de la langue. Il s'agit dans les 3 cas analysés de la maladie *Swift-Feer* aux différents degrés d'intensité. Tandis que le cas I correspond à une intensité moyenne du processus morbide présentant les « six *P* » postulés par *Bilderback* (*Pain, Pink, Pelling, Prostration, Paraesthesia, Perspiration*), tandis que le cas II ne présente qu'une forme *fruste* de la maladie (cyanose et sudation limitées aux pieds), le cas III correspond à une forme relativement *grave* avec des troubles trophiques oculaires profonds (observés entre autres par *Jenny* et par *Byfild*) et avec une chute des dents saines (observée entre autres par *Byfild*, *Bilderback*, *Honig*.) Se basant sur des formes graves, l'auteur émet l'opinion, que la maladie de *Swift-Feer* n'est pas une névrose végétative (opinion de *Feer*), ni une *dystonie sympathico-parasympathique* (opinion de *Woringer*), mais qu'elle constitue un syndrome clinique qui peut se développer sur la base des noxes diverses comme toxines bactériennes (*poliomyélite du système végétatif* de *Seller*) et les dyshormonoses, (théorie *épinéphritique de Kühl*) avec une action différente sur les parties *périphériques* et les parties *mésencéphaliques* resp. *diencéphaliques* du système nerveux. De l'affection exclusive des centres végétatifs résultent les tableaux cliniques délimités par *Feer*, tandis que l'affection des régions mésencéphaliques ou périphériques conditionne les syndromes de l'*acrodynie* observés par les auteurs australiens et américains.

Un cas de méningite séreuse consécutive à un processus purulent dans le sinus maxillaire, par M. Wolff (du service des maladies nerveuses à l'hôpital Czyste. Médec.-chef : E. Flatau).

Malade H. C..., 19 ans, est admis dans le service le 29 août 1928. En hiver de l'année précédente apparurent des céphalées avec vomissement. A l'examen : Mouvements nystagmoïdes obliques, au regard en haut. Pupilles, gauche > droite, rondes ; réac-

tion à la lumière faible, à la convergence bonne. Fond d'œil : stase papillaire bilatérale gauche du côté temporal de la papille, hémorragie étoilée. Proéminence des papilles de 1 D environ. Acuité visuelle : œil dr. = 0,2 ; œil g. = 0, 3. Les autres nerfs craniens normaux. Membres supérieurs et inférieurs, rien à signaler. Signe de Kurt-Goldstein minime à gauche. Réflexes tricipitaux et bicipitaux faibles ; les abdominaux existent mais faibles ; crémastériens normaux ; réflexes rotuliens affaiblis ; réflexes achilléens vifs. Réflexes plantaires en flexion. Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang négative. Radiographie du crâne, rien de pathologique. Sang : Hb 57 % ; glob. r. 4.850.000 ; glob. bl. 14.800, N. 64 %. lymp. 31 %. Transit 4 %. Eos. 1 %. Traitement : radiothérapie du crâne (depuis le 3 septembre au 12 septembre) et injections intraveineuses des solutions hypertoniques (glucose). Les céphalées et les vomissements ont cessé peu à peu, pour disparaître complètement. Second examen du sang (18 septembre) Hb. 90 %, glob. r. 4.520.000 ; glob. bl. 14.400, N. 60, 5 %. Lymph. 30 %, Trans. 9,5 %. Le fond d'œil, examiné encore une fois le 11 octobre, montre une aggravation, L'examen oto-laryngolog. fait découvrir un processus purulent dans le sinus maxillaire (highmorite gauche) avec envahissement secondaire des cellules ethmoïdales (Ethmoidite postér.). La ponction du sinus maxillaire donne issue à un liquide purulent. A la radiographie on trouve une opacité complète du sinus maxillaire gauche. 23 octobre. Fond d'œil : proéminence des papilles : O. Dr. 5 D ; o. g. 3 D ; v. o. dr. et v. o . g. 5 /20. 24 octobre. Opération radicale du sinus maxillaire gauche, d'après la méthode de Cadvell-Luca sous anesthésie locale. Examen histologique de la muqueuse extraite : polype inflammatoire. Cicatrisation par première intention. 15 novembre. V. o. d. r. = 5 /20, V. o. g. = 5 /15. Proém. papil. . o. dr. = 2-3. D, 0. g. = 2 D. La stase diminue. A l'œil gauche le bord temporal de la papille est presque libre. Bien moins d'hémorragies. 16 novembre. Sang : Hb. 76 %, glob. r. 3.740.000 ; glob. bl. 8. 900, N. 585%. L. 33 %, Tr. 6%, Eos. 2,50 %. En résumant tout, nous voyons qu'il s'agit d'un cas de méningite séreuse par suite d'un processus purulent dans le sinus de Highmor. Malgré la disparition des céphalées et des vomissements sous l'influence des rayons X et des injections intraveineuses des solutions hypertoniques, la leucocytose dans le sang persistait et le fond d'œil ne changeait pas. La découverte de la source de l'inflammation et l'opération radicale a été suivie d'un retour aux rapports normaux dans le sang et a donné une grosse amélioration du côté des yeux.

Méningite chronique d'origine inconnue chez une malade atteinte d'anémie grave, par M. Dr B. Stépien (Clinique neurologique du prof. K. Orzechowski.)

Il s'agit d'une célibataire, âgée de 54 ans, admise à la Clinique pour les troubles suivants : difficultés de la marche, douleurs au tronc et aux membres depuis six mois, insomnie, état d'étourdissement passager, diplopie, température s'élevant souvent au-dessus de 38° et parésie au membre supérieur gauche. A la Clinique on constate, à côté d'une anémie secondaire prononcée, sans signe de tumeur dans les organes internes, le signe de Kernig, de l'anisocorie, un fond d'œil normal, de l'hypotonie marquée aux membres, de l'affaiblissement des réflexes tendineux aux membres supérieurs, une exagération du réflexe rotulien droit, une absence des réflexes achilléens. La pression du liquide c.-r. est normale, il contient 1,2 % d'albumine sans autres anomalies. La réaction de Bordet-Was. dans le sang et le liquide c.-r. est négative. 3 semaines plus tard on observe l'apparition d'une parésie flasque aussi au membre supérieur droit. Le liquide c.-r. retiré à une seconde ponction lombaire présente une coloration jaunâtre, 3,2 % d'albumine ; il est riche en globuline et contient 40 éléments cellulaires : lymphocytes, éosinophiles dégénérées et quelques amas de cellules épithéloïdes. Le diagnostic hésite entre un néoplasme méningé diffus secondaire à une tumeur non découverte d'un organe interne, une sarcomatose primitive ou une cysticercose méningée. A l'appui de cette dernière hypothèse vient la présence des cellules éosinophiles.

Un cas de sclérose en plaques, à forme pseudo-tabétique, par M. A. Krakowski (du service des maladies nerveuses du Dr Bregman, à l'hôpital Czyste).

Une fille de 20 ans est devenue malade depuis un an. Au début douleurs, paresthésies et affaiblissement des membres inférieurs, troubles passagers de la miction, puis troubles de la parole et de la déglutition, diplopie ; enfin une faiblesse et tremblement des membres supérieurs. A l'examen on trouve : tremblement de la tête, s'aggravant pendant la parole, qui est distinctement scandée. Marche ataxique sur une base élargie. Tremblement intentionnel des mains. Romberg +. Pupilles inégales, signe d'Argyll-Robertson. Nystagmus. Fond d'œil normal. Dysmétrie des membres supérieurs et inférieurs. Réflexes tendineux et périostaux des membres supérieurs conservés, tandis que les réflexes patellaires et achilléens sont abolis. Signe de Babinski des deux côtés. Réflexes abdominaux plus faibles du côté gauche. Troubles de la sensibilité tactile et de la thermoesthésie aux membres inférieurs et à l'abdomen. Wassermann négat. Liq. C.-R. normal. Il y a donc chez la malade une association des symptômes de sclérose en plaques à ceux du tabes. Le cas se range dans le groupe de la sclérose pseudo-tabétique, il est surtout remarquable par la présence du signe d'*Argyll-Robertson.*

Syndrome extrapyramidal d'ordre réflexe chez un tabétique, par M. Chorobski (Clinique neurologique du prof. Orzechowski).

Malade âgé de 60 ans, souffre depuis 1913 de tenaces douleurs causalgiques des membres supérieurs, surtout à droite. Il présente à côté du tableau clinique du tabes dans son stade préataxique, une attitude anormale du membre supérieur droit : élévation de l'épaule, abduction dans l'articulation scapulo-humérale, flexion du coude, extension du poignet, position tôlée des doigts, exagération des réflexes antagonistes, phénomène de la roue dentée dans tous les membres et le réflexe de Schrijver du côté droit. Pendant la marche le membre supérieur droit ne se balance pas. De plus, on note une hyperexcitabilité mécanique des muscles et des nerfs périphériques. Tous ces symptômes d'ordre extrapyramidal sont le plus accentués au membre supérieur droit. Leur coexistence avec les douleurs causalgiques et avec les troubles vaso-moteurs et trophiques très accentués dans le même membre nous porte à admettre une pathogénie réflexe de ces symptômes. Les tenaces douleurs causalgiques détermineraient alors, par la voie réflexe, une hyperexcitabilité des centres tonogènes de la moelle épinière et du tronc cérébral de laquelle dériveraient l'exagération des réflexes antagonistes, le phénomène de la roue dentée, l'attitude extrapyramidale du membre supérieur droit, la hyperexcitabilité mécanique des muscles et des nerfs périphériques et même le signe de Schrijver. Un cas pareil fut observé dans la clinique il y a quelques mois chez un malade présentant aussi une attitude extrapyramidale, de l'exagération des réflexes antagonistes et le phénomène de la roue dentée dans le membre supérieur droit, atteint d'une radiculite syphilitique.

Séance du 22 décembre 1928.

Présidence de M. Bregman.

Puberté précoce et tumeur cérébrale, par J. Chorobski (de la Clinique neurologique du Prof. K. Orzechowski).

Un garçon de 9 ans et 1/2 souffre depuis deux mois de maux de tête avec

vomissements ; ensuite s'y sont ajoutés de la somnolence, des vertiges, du strabisme convergent de l'œil droit, de la boulimie ; depuis un an, le malade s'est virilisé, il a commencé à beaucoup manger, en même temps que s'est développée sa verge Au point de vue objectif : la taille et la constitution sont conformes à l'âge, sauf un développement marqué des poils du pubis, la verge comme chez un adolescent ; cependant les testicules sont petits, la voix en train de muer. Pas d'érections, ni de sens génésique, ni d'onanisme. 0.13 % de sucre dans le sang Le métabolisme basal est abaissé de 30 %. Le liquide céphalo-rachidien et le sang sont normaux, le Bordet-Wassermann négatif Le crâne est douloureux à la percussion qui rend un son creux. Stase papillaire bilatérale, les pupilles sont dilatées, il y a de l'anisocorie et un Argyl-Roberts unilatéral. Légère agitation, manque d'initiative. La réaction des antagonistes est exagérée, la marche légèrement titubante. Légère hyperesthésie à la piqûre et au pincement. Raideur de la nuque bien nette. Les radiographies du crâne ont montré un élargissement et une décalcification de la selle turcique, une calcification de l épiphyse plus marquée qu'on ne la trouve d'habitude chez les sujets arrivés à la maturité ; les sutures ne sont pas soudées et les impressions digitales sont accusées L'encéphalographie a montré une notable hydrocéphalie des ventricules latéraux, le IIIe ventricule n'est pas visible.

L'auteur fait remarquer que l'hypo fonctionnement ou les tumeurs de l'épiphyse sont une cause relativement rare de la puberté précoce.

La somnolence, les phénomènes végétatifs (diminution du métabolisme basal hyperglycémie, polyphagie) joints aux signes opto-striés et à la non-visibilité du IIIe ventricule sur les encéphalogrammes inclinent à admettre un tératome de l'épiphyse se développant en avant, donc à l'intérieur du IIIe ventricule. A l'encontre de cette seconde hypothèse pourrait plaider le fait que, des signes de l'atteinte des tubercules quadrijumeaux, il n'existe que l'Argyll-Robertson et que l'air insufflé (par voie lombaire) a pénétré dans les deux ventricules latéraux.

Sur un cas d'épilepsie jacksonienne à la suite d'une opération orthopédique, par L. Bregman et H. Poncz (du service du Dr Bregman, Hôpital Czyste, Varsovie).

Une fille de 15 ans a été atteinte dans sa première enfance d'une grave maladie cérébrale accompagnée d'attaques convulsives. A la suite de cette maladie, probablement une polioencéphalite, subsista une monoplégie spastique de la jambe gauche. En mars 1928, opération ayant pour but l'allongement du tendon d'Achille. 3 semaines après l'opération apparaissent des accès débutant par des paresthésies dans le bras gauche, qui s'étendent à tout le membre supérieur et souvent aussi à la cuisse gauche ; puis le bras, quelquefois aussi la jambe, deviennent raides, finalement surviennent des convulsions cloniques du membre supérieur, ensuite du membre inférieur et de la moitié gauche de la face. A ce moment, la malade a le sentiment que son membre supérieur gauche se casse en tombant en segments détachés et que le sang coule à flots. Les accès se répètent plusieurs fois par jour. La malade garde sa connaissance. Quelquefois elle réussit à couper l'accès en frottant le bras. A l'examen on trouve une parésie spastique du membre inférieur gauche. Au membre supérieur on ne révèle aucun trouble ni moteur, ni

sensitif. Le pli naso-labial gauche est légèrement effacé. Par l'hyperpnée on obtient un renforcement des symptômes pyramidaux du membre inférieur gauche et le symptôme de Chvostek du même côté. Examen du liquide céphalo-rachidien : 31 lymphocytes et 26 neutrophiles dans 1 mm^3; Nonne-Apelt +, 0,6 % d'albumine. La réaction de Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Aucune présomption d'infection syphilitique. Les auteurs supposent une impressionnabilité exagérée de l'écorce cérébrale, à la suite de la polioencéphalite dans l'enfance, qui semble être encore en état d'activité (liquide céphalo-rachidien), surtout dans le voisinage immédiat du foyer qui amena la monoplégie du membre inférieur. Les excitations périphériques produites par la cicatrice opératoire occasionnèrent les accès convulsifs. C'est donc un cas d'épilepsie réflexe sur un terrain prédisposé. Les étranges sensations de « bras tombant en morceaux » et de « sang qui coule » sont peut-être en relation avec le souvenir d'une femme opérée et d'un seau rempli de sang que la malade a vu immédiatement avant la narcose.

Cas de sclérose en plaques avec mouvements involontaires à caractère extrapyramidal et avec paraplégie flasque, par M. E. Herman (du service des maladies nerveuses, Méd.-chef E. Flatau, Varsovie).

Malade Fal..., 22 ans, admise dans le service pour la première fois le 22 novembre 1927. Depuis 1925 a apparu chez elle de l'affaiblissement des membres inférieurs ; la démarche est devenue incertaine. A la fin de 1925, incontinence d'urine ; depuis avril 1926 diplopie ; depuis juin 1926, troubles de la parole et tremblements aux membres supérieurs. En septembre 1926, disparition de la diplopie.

A l'examen (22 novembre 1927) : réaction des pupilles normale ; décoloration frontale de la papille droite ; scotome central ; nystagmus ; parésie de la branche inférieure du facial gauche. Affaiblissement de la main gauche ; affaiblissement notable des membres inférieurs, surtout à droite. Aux membres supérieurs, tremblement intentionnel ; ataxie légère. Démarche paréto-spastique. Exagération des réflexes périostés et tendineux, sauf les réflexes achilléens qui sont affaiblis, surtout à gauche. Réfl. abd. = 0 ; Babinski + bilatéral, Rossolimo —. Parole scandée. Sort le 24 mars 1927.

Bientôt après sa sortie de l'hôpital, la malade ne peut plus marcher. Admise pour la 2e fois le 14 novembre 1927.

A l'examen : cachexie ; facies légèrement figé ; pupilles g. > dr., la droite ne réagit pas à la lumière, la gauche très peu. Vis. = 1 /5 ; des deux côtés, scotome central ; décoloration frontale de la papille droite ; nystagmus + ; épreuve calorique de Barany + paralysie flasque des membres inférieurs. Abolition des réflexes osso-tendineux aux quatre membres, réflexes abdominaux abolis ; aréflexie plantaire ; Rossolimo —. Atrophie musculaire aux membres inférieurs. Absence de contractions fibrillaires. Troubles de l'excitabilité électrique quantitatifs aux membres inférieurs. Affaiblissement du membre supérieur gauche. Troubles de la sensibilité à la douleur, à la température et de la sensibilité tactile aux parties distales des membres inférieurs, abolition de la sensibilité profonde aux membres inférieurs ; réflexe de préhension à la main. Bordet-Wassermann, dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, négatif. Dans le liquide céphalo-rachidien ; NAp + 5 lymp. et 5 neutr. ; R. de Guillain 1.222.222.200. Rétention des urines et des matières. Aux membres supérieurs, mouvements involontaires à caractères variables : hémibalisme, tremblement parkinsonien et choréiforme. Le jeune âge de la malade, la parole scandée, la décoloration temporale de la papille, les scotomes centraux, le tremblement intentionnel, l'affaiblissement du membre supérieur gauche et des membres inférieurs, la démarche ataxique et parétique, tous ces signes, avec l'absence de syphilis, plaidaient en faveur du diagnostic de sclérose en plaques. La paralysie flasque consécutive des membres inférieurs avec abolition des réflexes et les troubles de la sensibilité indiquaient une extension du foyer dans la moelle avec envahissement non seulement des cornes antérieures, mais aussi des cornes postérieures, ainsi que des cordons. Les mouvements involontaires prouvaient l'atteinte des noyaux cen-

traux. La malade décéda après la présentation par suite d'une pneumonie. L'autopsie confirma le diagnostic clinique, en ce qui concerne la topographie des foyers et la nature de la maladie. Parmi les nombreuses plaques au cerveau on distinguait des plaques nettes dans les noyaux de la base ; dans la moelle lombaire on trouva un foyer sclérotique occupant sur une certaine longueur toute la substance médullaire. Des cas pareils de sclérose en plaques présentant ces mouvements involontaires sont très rares (E. Herman, Roussy, Levy, Bertillon).

L'auteur présenta un film cinématographique de la malade et des coupes anatomiques du cerveau et de la moelle.

Présentation d'une famille comptant plusieurs membres atteints de paralysie musculaire paroxystique, par M. Higier.

L'auteur a eu l'occasion d'observer une famille dont douze membres, appartenant à quatre générations successives, se trouvaient atteints de l'affection sus-nommée, fort rare. Les accès duraient de plusieurs heures à plusieurs jours, débutaient dans cette famille à l'âge de 4 ans pour diminuer et disparaître vers la cinquantaine. On y observait une paralysie flasque de tous les membres avec suppression totale des réflexes, de toute excitabilité mécanique et électrique des muscles et des nerfs, et conservation de la sensibilité et des fonctions sphinctériennes. Les accès survenaient surtout le soir, après un repas copieux, composé de préférence de pâtisserie, ou bien dans la journée ou le matin au réveil, et se trouvaient séparés des précédents et des suivants par des périodes des plus variables. Des mouvements forcés, la danse, une boisson chaude, mais non alcoolisée, arrivaient parfois à les faire avorter. L'auteur a observé dans 5-6 familles de sa connaissance des accès allant de quelques heures à quelques jours, mais il n'a jamais rencontré de paralysie mortelle des nerfs bulbaires, observée pourtant par d'autres auteurs. Il attire tout spécialement l'attention : 1° sur des cas très semblables dans la paralysie ascendante du type de maladie de Landry, à issue d'habitude fatale, où il a plus d'une fois observé des phénomènes bulbaires ; 2° sur des paralysies flasques avec aréflexie dans l'intoxication par le sulfate de magnésie, administré à de très fortes doses dans le tétanos ; 3° sur des paralysies paroxystiques en tout point semblables, flasques et passagères, dans l'intoxication par des sels lourds de baryum, avec lesquels on avait falsifié la farine de blé pendant ou immédiatement après la guerre ; 4° sur la paramyotonie familiale d'Eulenberg, pouvant parfois et à première vue passer pour la maladie qui nous intéresse. En discutant la pathogénie de la paralysie paroxystique, intéressante, mais obscure (auto-intoxication, phénomènes vasomoteurs dans le domaine des cornes postérieures de la moelle, crises végétatives, accès vagotoniques, simulant l'épilepsie périodique, en rapport avec les affections de la glande thyroïde, troubles de l'équilibre électrolytique, colloïdal et de l'ionisation dans la musculature), l'auteur se place à un point de vue sceptique au sujet des améliorations subjectives, satisfaisant souvent le malade, après l'administration de l'adrénaline en injections intramusculaires, dans les périodes séparant les accès. Parmi les moyens thérapeutiques qu'il a expérimentés, il tient la thyroïdine pour franchement nuisible, car elle déclancherait les accès. Orzechowski a vu des accès survenir après l'administration de l'adrénaline, et, par contre, des améliorations après usage de pilocarpine. De nombreuses données plaident en faveur de l'origine polyglandulaire, de cette maladie que l'auteur tient pour une affection exclusivement familiale et héréditaire, malgré que les auteurs japonais n'en aient décrit que des cas presque exclusivement sporadiques. Sans une prédisposition constitutionnelle de la musculature striée il est bien difficile de comprendre ces paralysies périodiques. En présence de la fréquence des accès après l'ingestion abondante d'une nourriture hydrocarbonée, et non riche en graisses et en albumine, l'auteur se propose maintenant d'expérimenter l'influence de l'insuline sur cette maladie.

Stigmatisation et psychogénèse des troubles trophiques de la peau, par M. W. Sterling.

L'observation concerne une fillette de 9 ans qui, le 8 avril dernier, à la suite d'une que-

relle, a été mordue par une petite camarade à la main droite au-dessous de l'articulation radio-carpienne, ce qui a laissé pendant 14 heures une trace de presque toutes les dents de la mâchoire supérieure. Le lendemain à midi, se sont installées non seulement à la main droite, mais aussi à la main gauche des traces analogues de toutes les dents, qui ont disparu après quelques minutes, en laissant des taches rougeâtres et une légère douleur. Depuis des stigmates analogues ont commencé à apparaître plusieurs fois par semaine et ensuite plusieurs fois par jour aux cuisses et aux genoux, aux bras et aux avant-bras, à la poitrine et au cou, à la face et au bout du nez et enfin aux doigts et aux orteils. Ce sont des traces isolées ou multiples, plus ou moins profondes, de presque toutes les dents de la mâchoire supérieure, ayant l'aspect d'une empreinte de dentiste. La durée de ces stigmates qui s'installent avec prédilection le matin et le soir, ne dépasse jamais 6-7 minutes. Parfois on peut déceler dans leur fond de petites hémorragies avec excoriations oblongues et sanguinolentes et même des petits gonflements ayant l'aspect de grains d'avoine. Les accès de stigmatisation sont précédés presque toujours d'un état *narcoleptique* et de phénomènes accessoires de *catalepsie*. Ils sont absolument inaccessibles aux épreuves d'hypnose et de suggestion au réveil. En outre la petite malade a été frappée à l'école il y a 10 mois d'une règle par un instituteur, après quoi ont apparu non seulement au cou frappé, mais aussi à la peau de tout le tronc de nombreuses raies analogues. On constate chez la fillette un caractère aimable et résolu, à côté d'un coefficient d'intelligence de 0,66 (le type résolu de débilité bénigne). Pas de troubles de la sensibilité de la peau et des muqueuses ; pas de traits du « caractère hystérique ». L'auteur analyse les troubles trophiques de cette observation sous le nom de *stigmatisation*, par analogie avec la *stigmatisation religieuse* dont on trouve des exemples dans la littérature du XIXe siècle (*Tittel, Cooper, Bruck*, le cas célèbre de *Louise Lalour*) et dans les travaux modernes (observations de *Bianchi d'Aigner*, de *Weissl*, le cas actuel de *Thérèse Neumann*, stigmatisée de *Konnersreuth*). Se basant sur les recherches sur la *psychogénèse des dermatoses*, c'est-à-dire sur la possibilité de leur provocation au moyen de la suggestion et de l'hypnose (*Jendrassik, Bourru, Berjou, Mabille, Haller-Schulz, Kopczynski*) et la possibilité de traiter quelques affections de la peau (zona, verrues, etc.) au moyen de l'hypnose (*Mays, Bunneman* et autres), l'auteur, contrairement à la conception *pithiatique*, ne trouve pas possible d'exclure la nature *hystérique* des accès de stigmatisation dans le cas analysé, en admettant l'influence des complexes émotifs sur le système végétatif et sur l'état trophique de la peau.

Sclérose en plaques à symptomatologie extrapyramidale, par M. S. Messing (Clinique neurologique du prof. H. Orzechowski).

Notre malade, un charron de 26 ans, a eu, après un traumatisme insignifiant, il y a quatre ans, une légère parésie passagère du nerf facial gauche et du membre supérieur gauche. Depuis trois ans diplopie passagère. A l'examen objectif on constate de la démence euphorique, une décoloration très marquée bitemporale des papilles des nerfs optiques, une acuité visuelle diminuée, une légère parésie du nerf facial droit, de la parole scandée et du rire spasmodique. Aux membres supérieurs on trouve un tremblement intentionnel marqué du côté gauche, des réactions antagonistes exagérées dans les triceps ; aux membres inférieurs une parésie du type proximal avec signes de Babinski et Rossolimo inconstants. Tant aux membres supérieurs qu'aux inférieurs ce qui frappe surtout c'est la lenteur et la maladresse des mouvements. La force des muscles du tronc et de l'abdomen est nettement diminuée. Le malade se lève de la position couchée comme un myopathique. Les réflexes abdominaux sont conservés sauf le droit inférieur. Le malade subit souvent en pleine connaissance des spasmes toniques dans toute la moitié gauche du corps, variables en durée et en intensité. Ajoutons que le tableau clinique se caractérise par sa grande variabilité en ce qui concerne le tremblement intentionnel, le ralentissement des mouvements et les signes de Babinski et de Rossolimo. L'auteur diagnostique chez ce malade une sclérose en plaques et élimine les suites d'une encéphalite épidémique. La bradycinésie du malade, n'allant de pair ni avec les parésies,

ni avec l'exagération des phénomènes cérébelleux, et les spasmes toniques de la moitié droite du corps doivent être rapportés aux troubles de l'innervation extrapyramidale. L'auteur souligne la manière pseudodystrophique dont le malade se lève de la position horizontale, conditionnée selon lui par le ralentissement des mouvements ; il attire enfin l'attention sur la rareté de la sclérose en plaques à symptomatologie extrapyramidale prédominante.

Un cas de paralysie bulbaire aiguë d origine syphilitique, par Mme P. Neuding (du service des maladies nerveuses du Dr L. Bregman à l'hôpital Czyste, Varsovie).

Un paysan de 38 ans, en se réveillant un jour, il y a 5 mois, remarqua des troubles graves de la parole et de la déglutition ; les jours précédents il se sentait tout à fait bien portant et ne souffrait pas de maux de tête. A l'examen on constate : une parole bulbaire presque incompréhensible, une déglutition difficile, quoique meilleure qu'au début. Menu tremblement de la langue et des lèvres. Les pupilles sont inégales, leur réaction à la lumière est très diminuée, surtout à droite. Pas d'autres symptômes du côté des centres nerveux. L'état psychique est normal. Réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre : 8 lymph., N-A ++, Albumine 0,25 %, Lange-positif. La paralysie bulbaire aiguë chez notre malade est certainement d'origine syphilitique. Puisqu'il n'y a pas de symptômes de méningite basilaire, pas de paralysie des autres nerfs craniens, pas de maux de tête et que le début de la maladie a été brusque, nous sommes obligés de supposer un foyer bulbaire d'origine vasculaire, causé par une endoartérite des petits vaisseaux irriguant le bulbe.

SOCIÉTÉS

Société clinique de médecine mentale.

Séance du 31 janvier 1929.

Deux cas de paralysie générale chez des nègres, par MM. A. Marie et Miquel.

Les deux nègres sont décédés dans les Asiles de la Seine (nécropsie). Ces cas soulèvent à nouveau la question de la paralysie générale selon les races et de l'immunité prétendue des nègres, arabes et autres.

Troubles mentaux similaires chez trois sœurs (type démence précoce familiale), par MM. J. Vié et A. Dupont.

Les auteurs présentent trois sœurs dont 2 jumelles ; celles-ci sont atteintes d'hébéphréno-catatonie typique ; l'aînée, après un épisode de haine familiale morbide, et une tentative de refuge dans le mariage, a extériorisé plus tard une forme paranoïde à évolution rapide. Hérédité non connue. Puberté très tardive. B. W. négatif.

Anorexie émotionnelle révélatrice de démence précoce en régression, par P. Courbon et J. Rondepierre.

Présentation d'une jeune fille de 26 ans, qui, internée depuis 3 ans pour un délire polymorphe, cessa progressivement de présenter tout trouble mental, fit la critique de son état morbide passé et parut guérie. Passée avec son consentement au quartier des travailleuses, elle continua à y raisonner et à y travailler sensément, mais l'émotion de ce passage suffit à déterminer une anorexie absolue (pendant 8 jours elle ne but que de l'eau refusant toute nourriture) qui fit réapparaître le syndrome démentiel précoce latent.

Ce cas prouve d'une part l'émotivité qui, malgré une indifférence complète peut exister dans la démence, et d'autre part le masque de validité mentale que la conservation de la rhétorique ou art de bien dire peut mettre sur les déments qui ont perdu l'art de bien faire.

Myélo-encéphalite psychosique, par A. Courtois et J. André Thomas.

Deuxième présentation d'une malade atteinte de confusion mentale ayant duré quatre semaines accompagnée d'une poliomyélite localisée. Un mois après le début, septicémie à streptocoque, secondaire à une plaie cutanée. Anémie grave. Après incision d'un volumineux abcès de la région de la hanche droite et un traitement par autovaccin, chute de la température et guérison. Les auteurs, exposant les diagnostics étio-

logiques possibles, écartent la poliomyélite antérieure aiguë, une forme basse de l'encéphalite épidémique et inclinent plutôt vers l'hypothèse d'une infection indéterminée. Et ce cas apparaît comme une contribution intéressante à l'étude des psychoses infectieuses, des encéphalites psychosiques décrites par MM. Toulouse, Marchand et Schiff.

L. MARCHAND.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Strasbourg

Séance du 9 février 1929

Syndrome vestibulaire chez un sujet présentant un crâne en tour, par L. CRUSEM et E. GRUNWALD.

Les auteurs présentent une malade avec syndrome vestibulaire subjectivement unilatéral gauche, cliniquement bilatéral, qu'ils expliquent par la conformation particulière du crâne : crâne en tour.

Polynévrite postdiphtérique. Paralysie du voile du palais et des muscles dilatateurs du larynx. Sérothérapie massive. Guérison, par CANUYT et HORNING.

Les auteurs présentent un enfant de 8 ans atteint de troubles paralytiques multiples survenus à la suite d'une angine diphtérique. La paralysie des dilatateurs du larynx associée à des paralysies d'autres nerfs craniens et du système pyramidal ont cédé par la sérothérapie intensive.

Les auteurs insistent particulièrement sur l'importance des doses massives dans le traitement des accidents postdiphtériques

Syndrome bulbo-cérébelleux unilatéral à évolution aiguë et avec réaction méningée par tumeur ancienne du bord antérieur du cervelet, par MM. BARRÉ, ALFANDARY et GUILLAUME.

Un homme jeune est pris subitement de troubles qui indiquent une lésion hémibulbaire gauche, avec quelques maux de tête, légère hyperthermie et quelques épreuves cérébelleuses positives à gauche du même côté.

Le liquide C.-R. montre une hyperalbuminose, une hypercytose notable et une pression normale. Le fonds de l'œil montre une légère papillite sans stase.

Au bout de huit jours,le malade meurt après une courte période de coma : on trouve à l'auptosie une volumineuse tumeur enclavée dans le bord antérieur de l'hémisphère cérébelleux gauche, assez ancienne et comprimant à peine par son bord interne l'hémibulbe gauche qui seul et pendant quelques jours a trahi l'existence de la tumeur.

Le syndrome cérébelleux d'irritation (A propos du livre de M. Henner), par M. J. A. BARRÉ.

L'auteur montre qu'il est légitime de rechercher pour le cervelet troublé les signes qui traduisent l'irritation et le déficit. Il fait l'exposé critique des idées de M. Henner

de Prague sur ce sujet. Cet auteur a eu le mérite de poursuivre expérimentalement par l'alcoolisation l'étude des troubles cérébelleux et vestibulaires de l'ivresse aiguë. Des documents de valeur sont acquis grâce à ce travail, mais M. Barré estime que les qualificatifs « d'irritatif et de déficitaire », qui paraissent sérieusement basés dans d'autres domaines de la neurologie, ont à ses yeux des acceptions moins défendables dans le domaine cérébelleux ; en particulier, il ne peut souscrire sans réticence à l'idée que « la plupart des signes cérébelleux décrits jusqu'à maintenant sont d'ordre déficitaire ».

Périmétrie quantitative (Exposé d'après Cushing), par M. Koutseff.

Deux cas de nystagmus vertical, en rapport avec une lésion pédonculo-protubérantielle, par MM. Barré et Alfandary.

Chez deux malades tout à fait comparables, qui se plaignent uniquement de maux de tête, on trouve, en même temps qu'un nystagmus vertical, certains troubles des mouvements associés des yeux, des réactions vestibulaires et des troubles pyramidaux discrets, une obésité récente et sans cause banale reconnue. Après discussion, les auteurs arrivent au diagnostic de lésions pédonculaires.

Rapport d'un cas de névrite rétro-bulbaire aiguë développée sur un terrain nettement pithiatique, par MM. Weill et Dimissianos.

Actuellement la malade a une vision normale aux deux yeux, pas de traces de scotome centrale, les deux papilles d'un aspect parfaitement normal. Mais après deux ans elle se plaint de douleurs oculaires, en particulier durant les mouvements oculaires. Les auteurs discutent sur la nature de cette affection mais ils hésitent d'accepter l'origine pithiatique

Syndrome du sinus caverneux, par M. E. Redstob.

Le malade en question présentait au point de vue oculaire : 1° une dilatation des veines des deux orbites déterminant une exophtalmie bilatérale axiale et réductible, un chémosis, un gonflement de toutes les paupières et des varicosités des veines de l'épisclère ; 2° des troubles de la motilité consistant en une parésie des droits externes, et en partie des releveurs et des abaisseurs compliqués en plus à gauche d'un défaut de convergence ; 3° une stase papillaire. L'examen de l'état général n'a donné aucun résultat positif, mais la radioscopie a révélé la présence d'une tumeur de consistance assez dense et située au niveau de la base du crâne à l'arrière des processus clinoïdes postérieurs. La radiothérapie a fait régresser tous ces symptômes.

Syndrome vestibulaire latent chez un syringobulbique fruste.

MM. Barré et Metzger présentent l'histoire d'un jeune syringomyélique à symptomatologie classique chez qui il existe un nystagmus giratoire horaire et une légère déviation d'un bras. Les épreuves instrumentales montrent comme principale particularité un nystagmus giratoire déjà en position normale de la tête. Comme autre symptôme bulbaire, il existe une parésie et une hypoesthésie du voile du palais.

O. Metzger.

Société belge de neurologie

Séance du 27 janvier 1929

Présidence du Pr Divry

Syndrome de Parinaud, hallucinose vespérale au cours d'un syndrome infectieux, neurotrope d'origine indéterminée, par Ludo van Bogaert et R. Delbeke.

Présentation d'un malade chez lequel sont apparus, au cours d'une affection fébrile indéterminée d'une durée d'une quinzaine de jours : 1° un syndrome de Parinaud typique : paralysie du regard dans toutes les directions mais incomplète ; abolition des mouvements volontaires, conservation des mouvements automatico-réflexes. Ce syndrome de Parinaud a régressé au bout de deux mois : il reste actuellement une certaine limitation dans l'excursion des globes, avec nystagmus rotatoire en fin de course ; 2° un syndrome d'hallucinose vespérale à horaire fixe analogue à celui décrit déjà antérieurement par Lhermitte, par Van Bogaert comme hallucinose pédonculaire et récemment illustré par une nouvelle observation d'Alajouanine et Gobcevitch ; 3° un syndrome d'ataxie typique avec conservation des réflexes auxquels se superposent une certaine rigidité de l'attitude et de la face ; 4° actuellement un syndrome korsakoïde avec éclipses confusionnelles.

L'examen du liquide montre une hyperalbuminose avec légère réaction lymphocytaire. La réaction de Wassermann, de Guillain et de Kafka sont négatives.

La femme du malade est atteinte de paralysie générale à aspect également korsakoïde. L'alcoolisme des deux conjoints est probable.

Les auteurs demandent à la Société son impression diagnostique : syphilis mésocéphalique, sclérose en plaques, encéphalite.

Considération sur l'étiologie et la pathogénie de certaines séquelles tardives de l'encéphalite épidémique, par M. N. Deschamps.

A l'appui d'une très intéressante observation, dont la nature encéphalitique s'impose d'ailleurs, et qui a été très complètement étudiée au point de vue biologique et rappelant d'autre part les travaux expérimentaux de Levaditi, l'auteur pose la question des rapports possibles entre l'encéphalite et la tuberculose. Les recherches sérologiques et surtout thérapeutiques faites chez sa malade semblent prouver que dans certaines conditions l'encéphalite est susceptible de réactiver d'anciennes lésions tuberculeuses encéphaliques, dont la résolution par le traitement spécifique et la réaction de Besredka indique l'origine spécifique probable. La même question peut se posêr à propos de la syphilis et. dans une série de considérations biologiques très intéressantes, l'auteur repose la question de la modification que şubissent certaines affections chroniques au cours d'infections à virus intéterminé comme l'encéphalite.

Le traitement de la névralgie du trijumeau par le trichloreéthylène, par J. De Buscher.

Les auteurs allemands ayant remarqué que les gaz toxiques contenant le trichlore

éthylène provoquaient des troubles dans les fibres sensitives du trijumeau, se proposèrent d'utiliser cette propriété pour le traitement des névralgies trigéminales et Fresner publia à ce sujet des résultats encourageants. Il fut bientôt suivi d'autres expérimentateurs allemands et d'un expérimentateur hollandais qui confirmèrent l'authenticité thérapeutique de cette action, mais dont les statistiques étaient moins brillantes que celles de Fresner.

L'auteur a eu l'occasion d'expérimenter les effets de ce médicament introduit en Amérique et d'ailleurs produit par l'industrie chimique américaine, à l'hôpital général de Massachusetts. Il apporte aujourd'hui les résultats de ce travail qui comporte une centaine de malades. Dans 17 % des cas il a compté des rémissions d'un an, dans 9 % des cas des rémissions aussi marquées et moins longues, et 18 % d'échecs.

Les autres malades ont été améliorés à des degrés divers. Le mode d'administration et l'inhalation par le nez. On trouvera dans le mémoire publié par l'auteur toutes les indications concernant le mode d'administration, les doses et aussi les précautions à prendre avec ce produit toxique.

Les résultats si encourageants obtenus par l'auteur méritent toute notre attention.

Un cas de grande tétanie chez l'adulte. Etude biologique et thérapeutique. Guérison, par Jean MAGE et Ludo VAN BOGAERT.

Chez ce jeune soldat, les auteurs ont observé une tétanie massive et grave avec crises de contracture en opisthotonos, cyanose, asphyxie. L'intensité des phénomènes tétaniques contrastait avec l'absence des signes de Trousseau et de Chwosteck, de main typique, de spasme carpopédal. Tous les examens du liquide sont restés négatifs. On notait en outre un gonflement très marqué des lobes thyroïdiens et un élargissement de la matité cardiaque. L'étude biochimique montrait dans le sang une augmentation légère du potassium, un dosage normal de sodium et d'éléments phosphorés, une hypocalcémie marquée. Le métabolisme du sucre paraissait normal.

Le traitement installé fut une combinaison de luminal *per os*, d'extrait parathyroïdien, de chlorure de calcium *per os* et de radiations ultraviolettes.

Au bout d'un mois et demi la guérison était complète. Elle s'est maintenue depuis un an.

Les auteurs discutent l'étiologie (surmenage de la moisson, régime pénitentiaire débilitant, lésions parathyroïdiennes, syndrome gastrique d'atonie) et la pathogénie (rôle de l'hypocalcémie) dans ce cas et insistent sur la dissociation clinique entre la grande tétanie analogue à celle-ci et les états légers de spasmophilie chez l'enfant.

Considérations physiopathologiques sur les ataxies aiguës tabétiques à évolution bulbaire, par le Dr LUDO VAN BOGAERT.

L'auteur apporte deux observations d'ataxie aiguë, semblables à celles publiées par le Prof. Guillain et ses élèves et auxquelles J. Decourt a consacré une thèse remarquable. Leur évolution bulbaire se termina rapidement par la mort. Il a pu étudier complètement le cerveau de ces deux cas. Quatre points sont à retenir au point de vue histopathologique : 1° discrétion des lésions bulbaires nucléaires, qui se limitent à quelques états de chromolyse aiguë ; 2° discrétion des réactions névrogliques interstitielles, tant dans la moelle que dans le bulbe et l'écorce cérébrale ; 3° importance terrifiante des réactions méningo-vasculaires, au point que par endroits l'infiltration revêt un caractère gommeux. Les réactions lympho-plasmocytaires ne sont pas seulement méningées, elles sont parfois sous-piales. Elles ne sont pas seulement périartérielles, mais atteignent également la mésartère, les veines et les capillaires ; 4° la discrétion des

lésions corticales sauf dans l'insula. Réserve faite de ce dernier point, elle revêt l'aspect des lésions dégénératives plus ou moins laminaires, analogues à celles qu'on décrit dans les psychoses tabétiques. Les lésions cylindraxiles et myéliniques sont minimes.

Au point de vue anatomique, l'ataxie aiguë apparaît donc comme une réaction méningo-périvasculaire suraiguë du type gommeux apparaissant brusquement au cours d'un tabes fixé. Cette modification réactionnelle peut aboutir, comme dans les cas de Guillain et Decourt, à la guérison, mais aussi quand la gangue scléro-gommeuse touche des centres importants, à une mort rapide comme dans les cas de l'auteur. De nombreuses microphotographies illustrent cette communication.

Volumineux gliome détruisant la couche optique à symptomatologie atypique, par ALEXANDER et RODOLPHE LEY.

Ce malade avait présenté de son vivant une hémiplégie de type pyramidal pur, des troubles hallucinatoires, pas de troubles démentiels et de vagues douleurs dans la moitié droite du corps.

L'autopsie montra un volumineux gliome en pleine couche optique s'étendant jusque dans la capsule et même jusque dans la région sous-optique.

Les auteurs insistent sur l'atypie du syndrome thalamique, sur la discrétion de l'ensemble des symptômes, et des difficultés d'un pareil diagnostic clinique.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Le diagnostic dans les affections de la colonne vertébrale chez l'adulte, par P. Oudard, A. Hesnard et H. Couraud (*Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Sainte-Anne de Toulon*), Préface du Professeur Sicard. Un volume de 256 pages avec 75 figures, 1929.

Ce livre médico-chirurgical intéressera au plus haut point le neurologiste. N'est-ce pas le neurologiste qui, concurremment avec la radiologie, a transformé la séméiologie du rachis. Aussi les auteurs ont-ils placé leur ouvrage sous le patronage du Professeur Sicard. A l'exploration clinique du rachis est intimement associé l'examen clinique du système nerveux, la topographie vertébro-médullaire et radiculo-médullaire, l'exploration biologique par l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Tout un chapitre est consacré à l'étude des compressions médullaires et radiculo-médullaires d'origine rachidienne ; les auteurs en font une étude clinique et exposent les recherches modernes sur le syndrome biologique du liquide céphalo-rachidien et sur le diagnostic lipiodolé. C'est encore pour le neurologiste que les chapitres concernant les troubles nerveux du mal de Pott, les algies, les plicatures et contractures rachidiennes névrosiques présenteront le plus d'intérêt.

Enfin le neurologiste, qui a souvent comme champ d'action un service de chroniques ou un hospice d'incurables, trouvera dans ce livre les notices les plus complètes sur la cyphose hérédo-traumatique de Bechterew, sur la spondylose rhyzométiques et les autres spondylites ankylosantes, sur les malformations congénitales de la colonne vertébrale (syndrome de Klippel-Feil, côtes cervicales, spina bifida, etc.)

O. Crouzon.

L'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique, par André Blondel, *Thèse de Paris,* 1928, Amédée Legrand, éditeur.

L'hypotension artérielle permanente, c'est-à-dire une pression artérielle inférieure à à 12 par la méthode auscultatoire et palpatoire d'une façon permanente est d'après l'auteur non pas un symptôme, mais un grand syndrome morbide qui comprend, outre cet abaissement permanent de la tension artérielle, la fatigabilité, les lipothymies, l'acrocyanose. La fatigabilité est accompagnée quelquefois de sommeil impérieux, elle peut en imposer par une asthénie d'origine nerveuse et psychique. En outre ce syndrome peut s'accompagner de symptômes accessoires tels que les troubles psychiques et en, particulier la psychasthénie. Dans les formes monosymptomatiques, l'hypotension artérielle permanente peut revêtir l'aspect de la psychasthénie. Et dans ces cas la mesure

de la tension artérielle peut mettre sur la voie du diagnostic. L'hypotension artérielle sera un signe objectif permettant d'affirmer la sincérité du sujet comme l'avait montré Crouzon dans les expertises militaires, et cette constatation orientera judicieusement la thérapeutique. A ce titre, la notion de l'hypotension artérielle permanente mérite de retenir l'attention des neurologistes et des psychiatres. R.

Les paralysies paroxystiques. Etude clinique et pathogénie, par Otakar Janota, et Clément Weber. Un vol. de 118 pages, avec 7 gravures dans le texte, Karger, Berlin, 1928 .

Les paralysies périodiques sont encore relativement peu connues. Les observations rapportées dans la littérature médicale sont très rares, et l'étude physio-pathologique de cette affection très peu avancée. Le travail de MM. Otakar Janota et Clément Weber, effectué à la Clinique du Professeur Heveroch et du Professeur Syllaba à Prague, constitue une étude d'ensemble de première importance, et qui apporte, avec quatre observations personnelles minutieusement étudiées, des données nouvelles sur divers points de la pathogénie de cette curieuse maladie.

Les auteurs retracent tout d'abord une étude clinique très précise et très complète de l'affection. Ils insistent sur son caractère familial et apportent à ce sujet d'intéressantes recherches généalogiques. La maladie survient en général assez tôt. Les âges critiques sont de 7 à 8 ans, 14 à 15 ans, 20 à 21 ans. On constate surtout des paroxysmes paralytiques entrecoupés de périodes intercalaires. Les paroxysmes sont souvent précédés de prodromes variables suivant les sujets (sensitifs, organo-végétatifs, sueurs, troubles psychiques ; les auteurs ont pu suivre dans un cas durant la période prodromique l'évolution de la parésie avec affaiblissement des réflexes tendineux). L'accès paralytique est le plus souvent brusque, avec le type d'une paralysie périphérique. L'étude de l'excitabilité électrique a montré à Janota et Weber, dans deux cas d'intensité assez peu marquée, des modifications qualitatives de l'excitabilité électrique: réactions du type myotonique mais avec épuisement rapide, quasi myasthénique. L'intégrité de la sensibilité est la règle. Enfin les réflexes tendineux ou périostés sont abolis ou très diminués.

L'étude des fonctions viscérales et végétatives faite par J... et W... est particulièrement intéressante : ils ont eu notamment pour la première fois recours à l'électrocardiographie. Ils ont noté pendant les accès des modifications de l'électrocardiogramme analogue à celui étudié par Rothberger dans la forte vagotonie. On note d'ailleurs chez ces malades une hyperexcitabilité du système sympathique avec épreuves hémoclasiques et chocs protéiques particulièrement intenses, et des signes soit d'une hypervagotonie, soit d'une hypersympathicotonie, soit des deux à la fois.

L'étude pathogénique de la maladie est particulièrement approfondie : les auteurs discutent les théories attribuant une importance à une atteinte centrale, médullaire. Ils pensent que l'atteinte porte surtout sur le muscle, au niveau des synapses neuromusculaires. Il semble peu probable, comme l'a soutenu Schmidt en 1919, qu'il s'agisse d'un spasme vasculaire ou d'une ischémie transitoire. J... et W... se rallient plutôt à la théorie toxique. Il s'agirait en somme d'une véritable *intoxication musculaire*. Quelle est l'origine de la nature de cette intoxication ? Il est difficile de le préciser, mais J... et W... essaient de pénétrer le mécanisme de son action. Reprenant la conception de la dualité de la structure et du fonctionnement musculaire (fonction clonique en rapport avec la fibre striée, et fonctions végétatives en rapport avec le sarcoplasme), J... et W... estiment que des paralysies parosyxtiques sont liées surtout à une atteinte du facteur végétatif de l'activité musculaire et du métabolisme du muscle. Le caractère paroxystique des troubles, les réactions de type myasthénique, le déséqui-

libre des réflexes organo-végétatifs, sont autant de données qui militent en faveur de cette conception. Il y a lieu aussi de tenir grand compte de l'élément constitutionnel, ainsi la p. p. serait en quelque sorte une myopathie constitutionnelle spéciale dont le facteur déclanchant est un facteur végétatif.

Il est intéressant d'ailleurs de souligner certaines associations des paralysies paroxystiques avec la maladie de Thomsen, la tétanie, la migraine, l'épilepsie, et même certains troubles psychiques.

La très importante monographie de MM. Janota et Weber met donc au point non seulement toute la question de la paralysie périodique, mais encore apporte des vues pathogéniques originales et d'une grande portée. Une riche bibliographie complète ce travail. H. Baruk.

Contribution à l'étude de la röntgenthérapie de l'acromégalie (Zur Röntgentherapie der Akromegalie), par L. Schenderow et S. Hopelmann. *Fortschrifte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, tome XXXVIII, fasc. 4, octobre 1928, page 41.

Les auteurs rapportent l'histoire de onze cas traités par la röntgenthérapie. L'observation des malades a porté sur une durée de six mois à trois ans et plus. Dans trois cas les résultats se montrèrent excellents, sept fois ils furent satisfaisants (disparition des céphalées, amélioration de l'acuité et du champ visuels, retour à une activité normale). Les symptômes plus spécialement de nature acromégalique ne disparurent cependant pas. Il ne fut pas observé de récidive.

Les auteurs pensent que la radiothérapie est le traitement de choix de l'acromégalie et que seuls ses insuccès relèvent du traitement chirurgical dont la mortalité est si élevée. P. M.

Comment « situer « la röntgénologie. Essai sur la radiologie dans la pratique, les recherches et l'enseignement (Einstellung zur Röntgenologie. Eine Untersuchung über die Einfügung der Röntgenstrahlenanwendung in Praxis, Forschung und Ansterricht) par G. Holzknecht. Julius Springer, Vienne, 1927.

Ce livre dédié à tous les médecins qui sont amenés « à entrer en contact » avec la science radiologique, c'est-à-dire à tous les médecins, est un essai très curieux concernant la position de la röntgénologie vis-à-vis des autres branches de l'activité médicale. Quelle est la « réputation » de la radiologie ; inutile pour les uns, nuisible même, indispensable pour les autres. Doit-elle constituer à elle seule une spécialité ? Doit-elle faire partie de l'arsenal d'autres spécialités ? Quelles sont ses frontières et son domaine physique et médical ? Comment doit-elle être enseignée, quel est son rôle dans l'enseignement ? Son rôle dans la recherche scientifique ?

Ce petit livre, qui envisage avec une grande largeur de vue et un esprit critique acéré. la philosophie et la pratique d'une des principales branches de la médecine, mérite d'être lu et médité. P. M.

Contributions au problème des tics (Beitrage zum Ticproblem), par J. Wilder et J. Silbermann. S. Karger, édit. Berlin 1927, 100 pages.

Les auteurs pensent qu'à côté des facteurs psychiques, il existe un élément moteur. Ils insistent d'autre part sur d'étranges phénomènes psychiques rencontrés au cours de syndromes striés. Une telle étude, disent les auteurs, citant A. Pick, ressemble à la construction d'un tunnel : de deux côtés opposés on travaille à se rencontrer, du côté psychique et du côté organique. P. M.

Glande génitale, sexualité et système nerveux central (Keimdrüse, Sexualität und Zentralnervensystem), par Otto Kauders, S. Karger, Berlin, 1928.

Dans cet ouvrage comprenant 194 pages et six planches, l'auteur traite de la sécrétion interne des glandes génitales au point de vue biologique et histologique, de la biologie sexuelle expérimentale, des rapports entre le fonctionnement glandulaire et la sexualité. Il étudie la question de l'influence du système nerveux central sur le fonctionnement glandulaire et la sexualité dont il analyse le côté psychique.

P. M.

Le traitement par la malaria de la spécificité au début (Die Malariabehandlung der Frühlues), par J. Wonkennel, S. Karger, édit., Berlin, 1927.

La malariathérapie favorise l'action de médicaments tels que le néosalvarsan et le bismuth. Elle permet de raccourcir la durée des traitements. Elle est ainsi la méthode de choix dans les spécificités du début. Elle doit être contrôlée par l'étude du liquide céphalo-rachidien. Elle n'est pas un danger pour les malades. P. M.

Le génie, la folie et la célébrité (Genie, Irrsinn and Ruhm), par Wilhelm Lange-Eichbaum. Ernst Reinhardt, édit., Munich 1928.

Dans cet ouvrage l'auteur tente de traiter sur un plan moderne la question du génie en se libérant de toute idée dogmatique. Pour résoudre ce problème il a étudié un matériel considérable (1700 travaux divers tirés de la littérature internationale), il analyse les particularités de 190 célébrités. Ecrit aussi bien pour des historiens que pour des psychiatres cet ouvrage s'efforce de rester toujours dans les limites du plus pur réalisme. P. M.

L'Unité psychique et les troubles mentaux, par Maurice Mignard. Un vol. de 315 pages, Alcan, éditeur, 1928.

Tous les psychiatres connaissent les très intéressantes recherches cliniques et psychologiques du regretté Dr Mignard, et sa conception de la subduction mentale morbide. Son très beau livre sur *l'Unité psychique et les troubles mentaux* synthétise les orientations dominantes de la pensée de l'auteur.

Par une série d'études cliniques très fines et pénétrantes des principaux syndromes mentaux, l'auteur nous montre la plupart des troubles intellectuels comme secondaires à des perturbations des automatismes moteurs, instinctifs, affectifs, etc., en un mot de ce que l'auteur désigne sous le nom « d'automatismes neurologiques ». Ces automatismes par une activité proliférante en quelque sorte tendent à envahir le psychisme, réalisant une véritable « emprise organo psychique ». Il suffit de se rappeler ce qu'est l'obsession par exemple, avec la poussée de l'idée obsédante, et les réactions de lutte de la personnalité du sujet pour illustrer la conception de l'auteur. De même, dans les délires hallucinatoires, le même mécanisme intervient lorsque l'hallucination constitue le fait initial, le délire constituant une explication secondaire des phénomènes inhabituels et d'ordre somatique éprouvés par le sujet. A ce point de vue la conception de Mignard cadre tout à fait avec celle de l'automatisme mental de De Clérambault. Dans tous ces cas, et Mignard insiste beaucoup sur cette notion, le psychisme se comporte comme une unité, la monade psychique formant un tout indivisible, absolument distinct des automatismes somatiques bien qu'influencés par ces derniers. Il peut y avoir en somme interpénétration, interdépendance des facteurs psychiques et organiques, mais leur nature reste entièrement différente.

Comme on le voit, cette conception repose essentiellement sur le dualisme cartésien.

Le cadre limité de cette analyse ne nous permet pas d'entrer dans le détail des divers chapitres de ce livre qui demandent d'ailleurs à être lus dans tout leur détail. On peut faire remarquer toutefois la complexité du problème qui se pose à propos des troubles psychomoteurs et de la démence précoce. L'auteur, se rapportant aux conceptions modernes de la schizophrénie, insiste sur le caractère pseudo-démentiel des troubles observés en pareil cas, et même il donne de la démence en général la définition suivante : « Une réaction psychopathique secondaire qui confère à l'activité mentale un caractère habituel de dégradation. »

Il nous semble toutefois qu'il existe, notamment dans la démence précoce, une atteinte portant essentiellement et primitivement sur les fonctions psychiques et psychomotrices supérieures, que ces dernières fonctions peuvent être touchées aussi bien que les « automatismes neurologiques » de Mignard par des atteintes organiques cérébrales, et qu'enfin il existe toute une gamme de transitions insensibles entre le trouble moteur pur et les troubles psychomoteurs complexes prenant même une apparence volontaire. En un mot le dualisme qui sépare la « monade psychique » et « les automatismes neurologiques » n'est-il pas bien relatif ?

De très intéressantes considérations thérapeutiques et des indications psychothérapiques traduisant une profonde expérience clinique et une grande élévation morale complètent ce beau livre. H. Baruk.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nouvelles recherches sur les plaques séniles, par G. Marinesco. *Bulletin de la Section scientifique de l'Académie Roumaine,* an 11, n[os] 7-8, p. 129-153, 1928.

Ce mémoire comporte une revue de la question, l'exposé des techniques pour la mise en évidence des éléments constitutifs des plaques séniles et la description de constatations personnelles sur la structure de ces formations.

Le premier phénomène caractéristique est l'apparition de petits amas de flocons et de bâtonnets se détachant en noir sur le fond jaune du parenchyme sur les coupes imprégnées par l'argent. Ultérieurement la plaque est constituée par une couronne argentophile autour d'un noyau de microglie ou d'un corpuscule biréfringent, sphérocristal offrant les réactions de l'amyloïde. Les différences d'aspect, multiples et variées des plaques séniles, dépendent de la période de leur évolution, de l'activité phagocytaire et de la dégénérescence du noyau de microglie. Il y a nombre de plaques présentant en dehors de leur noyau des cellules de microglie, et on voit de ces cellules se presser à la périphérie. La microglie joue ainsi un rôle important dans la constitution de la plaque. Quant à sa réaction et sa dégénérescence, c'est un phénomène secondaire.

Le phénomène principal est la précipitation d'une matière de désintégration argentophile par effet d'un trouble métabolique et du déséquilibre des phases colloïdales.

Le précipité exerce sur les cellules de microglie une action chimiotaxique. Au centre de la plaque la microglie subit une série de transformations à la suite de la phagocytose qu'elle entreprend, puis elle dégénère. A la périphérie de la plaque les ramifications de la microglie dessinent une sorte d'anneau.

La névroglie ne prend aucune part à la formation des plaques, mais elle les enveloppe de ses prolongements hypertrophiés.

Pour distinguer la neurotisation des plaques séniles, c'est-à-dire la métamorphose des fibres nerveuses situées dans leur région annulaire, il faut se servir de méthodes rendant invisible la substance argentophile. Dans ces conditions on voit un plexus de fibres nerveuses donner naissance à des anneaux, des boutons, des massues, des arborisations qui pénètrent dans la partie périphérique de la plaque, mais jamais jusqu'en son centre. E. F.

Sur quelques altérations chimiques et histologiques du névraxe des chiens thyroïdectomisés, par Giacomo Pighini. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. LII ; fasc. 1-2, p. 116-127, octobre 1928.

L'auteur a recherché quelles pouvaient être, chez les animaux morts parético-tétaniques, les modifications de la composition chimique du tissu nerveux central, les altérations histochimiques de la réaction des ferments oxydants et du fer ; il a aussi étudié les coupes histologiques colorées par les moyens ordinaires et par les méthodes de Cajal et de Donaggio.

La modification chimique principale du tissu nerveux consiste en une diminution des lipoïdes portant surtout sur les phosphatides non saturés (céphaline). L'épreuve de la réaction au fer de Perls a donné la coloration bleuâtre en des régions multiples qui sont normalement incolores. La recherche des oxydases a montré que celles-ci sont en diminution marquée chez les thyroïdectomisés.

A l'examen histologique les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale et des cornes antérieures de la moelle ont paru en chromatolyse ; mais l'altération principale portait sur le réseau neurofibrillaire, épaissi, fragmenté dans les cellules de la corne latérale, surtout dans la moelle dorsale, cette altération pouvant aller jusqu'à la destruction et la disparition du réseau.

Il a été constaté dans la corticale surrénale un appauvrissement marqué des lipoïdes. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

Interprétation de l'excitation, de l'épuisement et de la mort en termes de constantes physiques (An interpretation of excitation, exhaustion and death in terms of physical constants), par C. W. Crile, Amy F. Rowland et Maria Telkes. *Proceedings of the National Academy of Sciences U. S. A.*, vol. XIV, n° 7, p. 532-538 ; juillet 1928.

Le but des expériences était de mesurer la différence de potentiel (PD) existant entre les tissus d'un animal vivant et de voir comment se modifie cette différence de potentiel (PD) lorsque l'animal subit une influence physiologique, par exemple l'effet d'une dose thérapeutique ou léthale d'un médicament injecté dans les veines ou l'application d'un agent physique capable de produire la stimulation ou de déterminer l'épuisement. Afin de pouvoir faire la comparaison des variations de la PD selon les différents organes, une électrode était placée sur l'aponévrose sous-cutanée et l'autre électrode sur l'organe sain ou lésé à explorer. Une centaine de lapins, anesthésiés à

l'uréthane, ont servi à ces recherches et les mensurations ont été effectuées de la façon habituelle au potentiomètre.

Il en résulte que l'excitation ou la stimulation par une blessure, une drogue ou quelque autre agent détermine immédiatement une chute de la PD, suivie de son élévation ; quand l'excitation est répétée ou qu'elle se prolonge, PD diminue, et quand la valeur de PD approche de zéro, la mort survient. Les anesthésiques, les narcotiques, l'hémorragie, l'asphyxie diminuent progressivement PD, et quand PD approche de zéro, c'est la mort. Après la mort il se produit une élévation secondaire de la PD dans le cerveau et dans le muscle volontaire.

La conscience et l'activité sont apparemment maintenues aux dépens des différences de potentiel. Le sommeil semble nécessaire pour maintenir une PD continue dans le cerveau, vu que l'insomnie diminue progressivement la PD entre l'aponévrose et le cerveau. La thyroïde est nécessaire au maintien d'une PD normale, car dans le myxœdème PD est diminuée, presque jusqu'à zéro. La vie persiste tant que dans l'organisme les différences de potentiel demeurent constatables. THOMA.

Influence de la ligature des artères carotides et vertébrales sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale, par M. et Mme CHAUCHARD. *Société de Biologie*, 10 novembre 1928.

Les auteurs ont mesuré sur des chiens l'excitabilité de l'écorce cérébrale avant et après la ligature des vertébrales ou des carotides. Si, dans un grand nombre de cas, cette intervention ne modifie pas l'excitabilité par suite de la suppléance des collatérales, il arrive cependant qu'elle soit suivie de variations de l'excitabilité ou même d'inexcitabilité. Ces divergences s'expliquent par des différences individuelles du calibre des collatérales. Si, chez un chien dont la chronaxie corticale n'a pas été changée par la ligature, on injecte de l'adrénaline dans le bout céphalique de l'artère carotide on observe, pendant la durée de la vaso-constriction consécutive, une inexcitabilité complète de l'écorce. E. F.

Rôle des collatérales des artères vertébrales et carotides dans l'irrigation de l'écorce cérébrale, par M. et Mme CHAUCHARD. *Société de Biologie*, 24 novembre 1928.

Les auteurs examinent la part qui revient aux collatérales dans le maintien de l'irrigation de l'écorce après ligature des carotides et des vertébrales chez le chien. Ils mesurent la chronaxie corticale après avoir éliminé l'un ou l'autre groupe de collatérales. Deux expériences montrent que la part prépondérante revient aux spinales qui suffisent, dans les cas normaux, à maintenir l'excitabilité. Les collatérales carotidiennes et leurs anastomoses sont incapables, à elles seules, d'assurer la persistance de cette fonction. E. F.

Existence d'un système de régulation vaso-motrice périphérique, par LERICHE. *Académie des Sciences*, 5 novembre 1928.

L'auteur a procédé à des recherches expérimentales qui démontrent l'existence d'un système de régulation vaso-motrice périphérique indépendant de la régulation circulatoire générale. Ce système, analogue au plexus d'Auerbach et de Meissner, occuperait les parois des vaisseaux, et son existence expliquerait le maintien de l'équilibre circulatoire des tissus malgré la fluctuation incessante de la circulation générale.

E. F.

Les trois lois fondamentales qui régissent le fonctionnement du système nerveux végétatif à l'état normal et pathologique, par D. Daniélopolu (de Bucarest). *Presse médicale*, an 36, n° 103, p. 1645-1647, 26 décembre 1928.

Les recherches cliniques et expérimentales entreprises par l'auteur sur le système végétatif permettent d'établir trois lois fondamentales qui régissent le fonctionnement du système nerveux végétatif : 1° la loi de l'amphotrophisme ; 2° la loi des prédominances (selon l'intensité du facteur amphotrope, le tonus général végétatif et le tonus local de l'organe) ; 3° la loi du mécanisme circulaire amphotrope.

E. F.

De l'immunité naturelle et acquise vis-à-vis de l'intoxication tétanique chez la poule, par G. Ramon. *Société de Biologie*, 10 novembre 1928.

La poule possède, vis-à-vis de l'intoxication tétanique, un état réfractaire assez marqué. Elle est capable de produire, lorsqu'elle est injectée avec l'antigène tétanique (toxine ou anatoxine), de l'antitoxine spécifique en quantités très abondantes ; elle acquiert, de ce fait, une immunité artificielle qui accroît son immunité naturelle ; ces deux immunités, chacune par des moyens différents, concourent au même but : la protection de l'organisme animal à l'égard de l'intoxication tétanique. Les phénomènes aboutissant à l'apparition de l'immunité antitoxique artificielle se succèdent chez la poule dans le milieu sanguin. Cette particularité, ainsi que la possibilité de suivre pas à pas, par des dosages faciles et précis, la disparition de la toxine et le développement de l'antitoxine, semblent précieuses au point de vue de l'étude de la formation des anticorps.

E. F.

Sur le passage de la toxine et de l'antitoxine tétaniques de la poule à l'œuf et au poussin, par G. Ramon. *Société de Biologie*, 10 novembre 1928.

L'auteur a remarqué que la toxine tétanique que l'on injecte à la poule et l'antitoxine spécifique qui se développe à la suite de cette injection passent facilement du milieu sanguin de l'animal dans le vitellus de l'œuf et non dans l'albumen. De plus, les essais rapportés montrent que l'antitoxine que recèle ainsi le jaune de l'œuf fécondé se retrouve intégralement dans le sang du poussin sorti de cet œuf.

On a donc le moyen de faire pénétrer à volonté l'antigène (toxine tétanique ici, et probablement d'autres filtrats ou germes microbiens) et l'anticorps (antitoxine tétanique, par exemple) dans le vitellus de l'œuf, d'en suivre le devenir respectif chez l'embryon et plus tard dans l'organisme animal. On peut se livrer ainsi à une étude expérimentale commode de l'hérédité pathologique et de l'immunité héréditaire.

E. F.

Recherches expérimentales sur la fonction des plexus choroïdes (Ricerche sperimentali sulla funzione dei plessi coroidei), par Aminta Fieschi. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LII, fasc. 1-2, p. 342-373, octobre 1928.

Expériences sur des cobayes et surtout des lapins. Le fait manifeste et indiscutable est la résorption rapide de l'urée et du NaCl injectés dans les ventricules cérébraux. Il convient en second lieu de remarquer la facilité avec laquelle les épithéliums choroïdes réagissent aux modifications de la constitution et des constantes chimico-physiques tant du liquide céphalo-rachidien que du sang. On peut affirmer que les cellules épithéliales des plexus choroïdes sont capables d'extraire les substances dissoutes dans le liquide ventriculaire, puis de les verser dans le sang. On peut tenir pour probable la

possibilité d'échanges réciproques entre le sang et le liquide céphalo-rachidien, tout au moins pour certains éléments. G. Deleni.

Recherches histologiques et morphologiques sur les plexus choroïdes des oiseaux (Ricerche istologiche e morfologiche sui plessi coroidei degli ucelli), par Adele Comini. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. LII, fasc. 1-2, p. 128-160, octobre 1928.

Recherches morphologiques et histologiques sur les plexus choroïdes des amphibiens (Ricerche morfologiche e istologiche sui plessi coroidei degli anfibi), par Maffo Vialli. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. LII, fasc. 1-2, p. 266-506, octobre 1928.

Résultats d'une thérapeutique par remplacement après hypophysectomie chez un petit chien ; quatre mois de traitement par hétéro-transplants journaliers de pituitaire (The results of replacement therapy in an hypophysectomized puppy ; four month of treatment with daily pituitary heterotransplants), par Frederick Leet Reichert. *Endocrinology,* vol. XII, nº 4, p. 451-466, juillet-août 1928.

Etude comparée de deux petites chiennes de la même portée, l'une ayant subi l'ablation de l'hypophyse à l'âge de six semaines, l'autre servant de témoin. Les effets nocifs de l'hypophysectomie ont été, lorsque le traitement eut été institué, pour la plus grande part conjurés pendant quatre mois par une thérapeutique de remplacement au moyen de l'hétérotransplant journalier d'une pituitaire de lapin (injection sous-cutanée ou intramusculaire de glande entière broyée). La petite opérée est demeurée pendant les quatre mois du traitement en état de rut. Le défaut de taille de l'animal par rapport aux dimensions du témoin tient au début tardif du traitement, six mois après l'hypophysectomie, c'est-à-dire à l'âge de 7 mois 1/2, l'opérée étant restée petite, alors que le témoin atteignait la taille de l'adulte.

Thoma.

La voie d'absorption des principes actifs du lobe postérieur de l'hypophyse (The route of absorption of the active principles of the posterior hypophysical lobe), par A.-J. Mac Lean. *Endocrinology,* vol. XII, nº 4, p. 467-490, juillet-août 1928.

L'auteur a réussi à obtenir les preuves physiologiques (expériences sur l'utérus et sur les mélanophores) que la pituitrine est présente dans le plasma du sang du chien, du bœuf, de l'homme et aussi dans le liquide céphalo-rachidien ; il semble très probable que l'extraction initiale de la pituitrine de la glande s'effectue uniquement par voie sanguine. La substance pituitaire se comporte comme si elle était constituée au moins deux unités. Elle est détruite par les grands processus infectieux et par le jeûne. Elle est augmentée en quantité au cours des processus anaboliques.

Thoma.

Etudes sur le diabète insipide. II. La substance diurétique (Studies on diabetes insipidus. II. The diuretic substance, preliminary observations), par Helen Bourquin. *American Journal of Physiology,* t. LXXXIII, p. 125-133, 1927.

L'auteur a extrait du cerveau des chiens (région du tuber) une substance diurétique ; cette substance se rencontre en plus grande abondance chez les animaux affectés de polyurie insipide. Thoma.

La part de l'hypophyse et de l'hypothalamus dans le diabète insipide expérimental, par Paul TRENDELENBURG. *Klinische Wochenschrift*, t. VII, n° 36, 2 septembre 1928.

Un certain nombre d'expériences ont paru prouver que le métabolisme de l'eau est réglé beaucoup plus par une influence nerveuse venant du tuber cinereum que par une influence hormonale du lobe postérieur de l'hypophyse. Cependant Sato a montré que chez le lapin le tuber cinereum contient une substance capable d'inhiber la diurèse et d'augmenter la concentration de chlorure urinaire. Cette substance augmente en quantité d'une façon remarquable si on a enlevé préalablement l'hypophyse. Le tuber cinereum d'un chien auquel on a enlevé quelque temps auparavant l'hypophyse contient autant de substances inhibantes pour la diurèse que 3 à 4 milligr. de lobe postérieur. E. F.

Sur le mécanisme physiologique de la polyurie au cours du diabète insipide, par Marcel LABBÉ, P.-L. VIOLLE et GILBERT-DREYFUS. *Presse médicale*, an 36, n° 101, p. 1610, 19 décembre 1928.

Relation d'expériences multiples effectuées sur des diabétiques insipides et discussion des résultats obtenus.

Une première conclusion, d'ordre très général, découle de ce travail, à savoir que le degré de l'hydrémie n'est nullement en rapport avec celui de l'hydristie ; il ne se modifie pas lorsqu'un sujet se réhydrate. La mesure de la concentration sanguine n'est donc pas susceptible, à elle seule, d'expliquer le mécanisme du diabète insipide. Ceci ne vient que confirmer cette opinion soutenue depuis longtemps par M. Labbé que la composition du sang ne doit pas être considérée comme le reflet de celle des tissus. Mis à part certains cas de néphrite, où le barrage rénal est peut-être capable d'uniformiser la composition du milieu intérieur, c'est-à-dire respectivement celle du sang et celle des tissus, le sang est avant tout un lieu de passage vers les reins, et ses modifications permettent parfois d'apprécier le mode des éliminations urinaires plus que les rétentions tissulaires de l'organisme.

En ce qui concerne le diabète insipide, il paraît démontré que la polyurie résulte d'une insuffisance des tissus à retenir l'eau. Le traitement hypophysaire exagère, au contraire, la rétention aqueuse tissulaire, qui peut devenir, comme dans un cas étudié par les auteurs, après injection d'un demi-lobe postérieur d'hypophyse, supérieure à celle d'un individu normal pris comme témoin. E. F.

Influence de l'ablation du ganglion cervical supérieur du sympathique sur le diabète insipide traumatique, par René LERICHE et René FONTAINE. *Presse médicale*, an 36, n° 99, p. 1577, 12 décembre 1928.

Dans un cas de diabète insipide posttraumatique, très favorablement influencé par l'hypophysine, l'électrisation suivie d'ablation du ganglion cervical supérieur gauche produisit une importante augmentation de la diurèse. Cette augmentation transitoire ne fut pas un phénomène postopératoire banal, car la ligature de la carotide primitive gauche, opération d'égale importance faite quelques semaines plus tard, n'amena aucune modification du taux urinaire.

La question se pose donc de déterminer l'action que peut avoir le ganglion cervical supérieur sur la régulation aqueuse normale et dans le diabète insipide.

Or Shamoff, élève de Cushing, a montré l'influence du sympathique cervical sur le métabolisme de l'eau. L'observation de Leriche et Fontaine confirme, chez l'homme, l'action polyurique de l'excitation du ganglion cervical supérieur du sympathique,

trouvée expérimentalement chez le chat par Shamoff. Elle démontre que le sympathique cervical intervient dans les troubles du métabolisme qu'entraînent les lésions infundibulo-hypophysaires. Sur l'homme à métabolisme normal, comme les auteurs s'en sont assurés à plusieurs reprises, l'excitation ou l'ablation du ganglion cervical supérieur n'a pas d'effet diurétique. Pourquoi l'a-t-elle dans le diabète insipide ? On ne saurait le dire, mais au moment où l'on discute encore sur le mécanisme de la régulation aqueuse dans cette maladie, il était intéressant de rapporter une constatation précise que le hasard a permis de faire. E. F.

La recherche de l'adrénaline dans les capsules surrénales « post mortem », par L. Langeron et P. Lohéac. *Revue française d'Endocrinologie,* an 6, n° 5, p. 347-357, octobre 1928.

Pour connaître exactement le taux de l'adrénaline des surrénales humaines, il faut effectuer le prélèvement de ces organes aussi rapidement que possible après la mort, 2 à 3 heures au plus et les mettre aussitôt au vide sulfurique. Le dosage se fera après le séjour de 24 heures dans le vide. On comprend que les dosages, qui ne réalisent pas ces conditions, n'ont pas grande valeur, car l'absence d'adrénaline dans les surrénales d'autopsie peut être due à l'influence de la cadavérisation. D'autre part, un examen de surrénale prélevée très tôt après la mort donnerait seulement le chiffre d'adrénaline libre, et non le chiffre d'adrénaline totale. Les résultats des auteurs qui ont pratiqué ces dosages dans des conditions défectueuses ne peuvent donc être retenus. Il faut reprendre le dosage de l'adrénaline dans les surrénales d'hypertendus, avec la technique indiquée. Toutes difficultés d'interprétation n'auront d'ailleurs pas disparu ; la rapidité de la mort influe certainement sur le taux de l'adrénaline des surrénales. Mais les résultats seront du moins comparables entre eux. Actuellement, en l'absence d'un grand nombre de dosages effectués dans de bonnes conditions, il est impossible de savoir s'il y a un rapport constant entre le taux de l'adrénaline des surrénales et la tension observée pendant la vie. Si quelques analyses comparées de surrénales d'hypertendus et de surrénales de cachectiques hypotendus n'ont pas apporté aux auteurs l'argument décisif qu'ils cherchaient, ils ont du moins recueilli une indication permettant d'envisager dans le sens de l'affirmative la question des rapports entre tension artérielle et adrénaline surrénale, dans le fait suivant : de deux tumeurs surrénales, l'une hypertensive et l'autre avec tension normale, la première a été trouvée particulièrement riche en adrénaline tandis que la seconde en était totalement dépourvue. Toute conclusion serait actuellement prématurée, mais il paraît certain que la recherche *post mortem* de l'adrénaline dans les surrénales, exécutée selon une technique rigoureuse, est susceptible de fournir des données intéressantes.

E. F.

SÉMIOLOGIE

Le liquide céphalo-rachidien après la rachianesthésie, par P. Stephanovitch. *Presse médicale,* an 36, n° 94, p. 1492, 24 novembre 1928.

Le médicament introduit aux fins de la rachianesthésie peut déterminer, en dehors de toute manifestation méningée, des modifications profondes et importantes du liquide céphalo-rachidien. L'élément le plus important est l'albuminose. Les chiffres obtenus démontrent une altération profonde des méninges et des plexus choroïdes, atteints dans leur élément électif. L'hyperalbuminose persiste longtemps et, avec l'hyperglycorachie, est la signature de cette lepto-méningite.

Il arrive aussi que des signes de méningite apparaissent. Mais que le médicament provoque une méningite congestive à symptômes cliniques allant jusqu'à la méningite aiguë, ou qu'il ne détermine qu'une simple hyperglycorachie, les manifestations rentrent dans le cadre des intoxications exogènes ou endogènes. E. F.

La cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques étudiée par l'imprégnation vitale, par Paul Ravaut et Raoul Boulin. *Presse médicale*, an 36, nº 56, p. 881, 14 juillet 1928.

Ce travail marque un progrès considérable de la cytologie céphalo-rachidienne dont la découverte remonte à 1900 (Widal et Ravaut). Il mène loin des termes de lymphocytose, de mononucléose ou de polynucléose dont on s'est contenté si longtemps pour définir la réaction cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien.

La coloration vitale pyronine-vert de méthyle a révélé une richesse morphologique insoupçonnée des cellules trouvées dans le liquide céphalo-rachidien ; elle est supérieure à celle des éléments du sang. Grâce à cette technique aussi simple que rapide, l'on obtient une gamme extrêmement variée d'éléments cellulaires ; cette connaissance paraît d'une très grande utilité pour le diagnostic et le pronostic des diverses localisations de la syphilis nerveuse. Ce que l'on peut demander maintenant à un examen cytologique, ce n'est pas de donner la formule de tel ou tel accident clinique, car aucune d'elles n'est spécifique, ni constante, ni définitive, mais d'indiquer si l'on se trouve en présence d'un processus aigu, actif, d'un pronostic grave en voie d'évolution ou d'un processus en voie d'extinction.

Ainsi comprise, cette étude sur le vivant a la valeur d'une véritable biopsie : les réactions cellulaires ne sont dans le liquide rachidien que le reflet des lésions anatomiques et l'on peut ainsi en connaître l'existence, en apprécier, en mesurer même l'intensité.

A ce titre, s'ajoutant aux autres recherches pratiquées sur le liquide rachidien, l'examen cytologique, entrant dans le domaine pratique, viendra fournir au clinicien des documents plus précis. E. F.

La circulation rétinienne ; intérêt de son étude en neuropsychiatrie, par H. Claude, A. Lamache et J. Dubar. *Presse médicale*, an 36, nº 67, p. 1057, 22 août 1928.

Les modifications circulatoires cérébrales jouent un rôle important dans le mécanisme physiopathologique de certaines manifestations, d'ordre neurologique ou psychonévropathique ; la méthode de Bailliart, qui permet de faire des mesures répétées de la pression dans les vaisseaux rétiniens, artères et veines, rend accessible dans une certaine mesure et d'une façon objective l'étude de certaines variations spontanées ou provoquées de la circulation cérébrale et de la tension céphalo-rachidienne. Les auteurs ont systématiquement employé ce procédé d'investigation dans des cas fort divers ; leurs nombreuses observations concourent à démontrer son intérêt théorique et pratique.

La mesure de la pression dans les artères et veines du réseau rétinien, effectuée suivant la technique de Bailliart, mérite de prendre place parmi les moyens d'investigation utiles au neurologiste et au psychiatre. Mais il est indispensable que l'étude de la circulation rétinienne soit faite par un spécialiste rompu à l'examen du fond de l'œil à l'image droite et au maniement de l'ophtalmodynamomètre ; et c'est au médecin qu'il appartient de confronter ces renseignements avec les autres signes cliniques avant de porter sur ce seul examen ophtalmologique un pronostic sévère et d'entreprendre une thérapeutique hasardée.

Cette méthode, employée seule ou combinée avec diverses épreuves rachi-manométriques (compression des jugulaires, apnée avec effort ; hyperpnée ; inhalation d'oxy-

gène ; de nitrite d'amyle ; action du froid), permet d'étudier chez l'homme, expérimentalement et sans traumatisme grave, le problème si complexe de la circulation encéphalique. E. F.

Le réflexe psycho-galvanique en médecine légale, par Eugène Gelma (de Strasbourg). *Presse médicale*, an 36, nº 68, p. 1078, 25 août 1928.

L'application de la réaction psycho-galvanique à la médecine légale constitue un procédé d'investigation intéressant.

La réaction psycho-galvanique est absolument étrangère à toute action de celui qui lui est soumis ; elle fournit des résultats palpables, indiscutables, que le sujet en expérience ne peut, en rien, altérer. Cette méthode ne poursuit qu'un objet limité, le décèlement des mouvements émotifs. Une fois suscités dans la conscience, si nulle action contraire ne vient entraver le phénomène électrique, ils se révèlent très nettement sur l'appareil, et l'on est en mesure d'en évaluer l'intensité par simple lecture sur un curseur gradué.

La réaction psycho-galvanique indique qu'un mouvement émotif s'est effectué à l'occasion d'une représentation mentale et on ne saurait lui demander davantage. L'objet de l'expérience doit être circonscrit à la recherche ou au contrôle de l'émotivité et de l'affectivité. Un sujet à examiner paraît-il inerte, passif, dépourvu de toute curiosité du monde extérieur, absolument indifférent à toutes les suggestions qu'on lui fait ? Semble-t-il plongé dans un autisme complet, au point que toutes les sollicitations demeurent sans effet ? Le moyen de contrôle le plus efficace de cette inaffectivité sera la recherche de la réaction psycho-galvanique. Un inculpé pourra persister dans une attitude d'indifférence totale devant le cadavre de sa victime pendant l'information judiciaire. Au cours de l'expertise psychiatrique, on appréciera, par la déviation du « spot », quelle valeur il convient d'attacher à cette passivité, si elle doit être retenue comme la preuve de l'inaffectivité pathologique, si l'attitude schizoïde est légitime.

En résumé, la réaction psycho-galvanique, fondée sur les recherches de Du Bois-Reymond (1849), de Féré (1888), de Vigouroux (1888), étudiée au point de vue psychopathologique, surtout par Tarchanoff (1906), Sommer et Furstenau (1906) et particulièrement Veraguth (1906), et au point de vue psychanalytique par Menzerath en 1912, peut présenter un certain intérêt en médecine légale, à la condition de ne pas lui demander autre chose que ce qu'elle peut réellement donner.

Elle indique, d'une façon objective et relativement mesurable, l'intensité d'une émotion chez un sujet à examiner. Si, dans des cas assez rares, pour des raisons indéterminées, la réaction peut se montrer infidèle, par contre, lorsqu'elle se manifeste, elle demeure strictement indépendante de la volonté de l'individu en expérience, notion dont l'importance en médecine légale psychiatrique mérite d'être soulignée. E. F.

Des pneumonies et congestions pulmonaires à début viscéralgique éloigné, par R. Cruchet. *Presse médicale*, an 36, nº 65, p. 1025-1028, 15 août 1928.

Intéressante discussion sur la correspondance de certaines zones cutanées avec les atteintes viscérales profondes. L'auteur simplifie le schéma de Verger en montrant que le réflexe viscéro-cutané peut s'effectuer sans passer par les centres médullaires. E. F.

Influence de l'anesthésie rachidienne sur les mouvements de l'intestin dans l'occlusion intestinale en particulier, par Jacques Leveuf. *Presse médicale*, an 36, nº 65, p. 1028, 15 août 1928.

L'anesthésie rachidienne excite le péristaltisme intestinal en paralysant les racines du splanchnique, nerf d'arrêt des mouvements de l'intestin.

Au cours des occlusions, cette influence de l'anesthésie rachidienne se manifestera chaque fois que les conditions locales ne s'opposeront pas à la reprise du péristaltisme.

C'est ce que démontre l'étude attentive des observations qui ont été publiées jusqu'à ce jour. E. F.

Nystagmus du voile, par LANOS. *Soc. de Laryngologie des Hôpitaux*, 21 novembre 1928.

Il s'agit d'un malade, ancien syphilitique, qui présente depuis quelques mois des secousses rythmiques du voile du palais, du pharynx et du larynx. Ces secousses sont bilatérales, surviennent environ 110 à 120 fois par minute et persistent pendant la phonation, donnant à la parole une allure scandée. Ces myoclonies vélo-pharyngo-laryngées sont, d'après les travaux du regretté Foix, le résultat d'une lésion (ramollissement) de la calotte protubérantielle. E. F.

Labyrinthite aiguë, diffuse, complète et tardive au cours d'une otite aiguë ; crises de retournement du nystagmus, par CAUSSÉ et LEMARIÉ, *Soc. de Laryngologie des Hôpitaux*, 21 novembre 1928.

Observation d'une malade qui, à la 6e semaine d'une otite aiguë, fit une labyrinthite diffuse et complète, accompagnée de « signe de la fistule ». D'autre part, le nystagmus, qui battait normalement du côté opposé à la lésion, changeait à certains moments de sens et devenait homolatéral. Cette malade guérit sans autre intervention qu'une paracentèse. E. F.

Pour la casuistique et l'étiologie du trophœdème de Meige (Zur Kasuistik und Aetiologie des Trophoedems Meige), par Alois M. MEMMESHEINER. *Dermatologische Zeitschrift*, Bd 55, H. 1, p. 23-28, décembre 1928.

Trophœdème datant d'une quinzaine d'années et ayant débuté à la suite d'une ovariotomie bilatérale. Recherches cliniques et considérations intéressantes.

THOMA.

A propos de quatre nouveaux cas d'acrodynie : la conjonctivite et les troubles mentaux, par Henri JANET et Jean DAYRAS. *Société de Pédiatrie de Paris*, 16 octobre 1928.

Les auteurs ont observé quatre nouveaux cas d'acrodynie qui s'ajoutent à ceux qu'ils ont déjà publiés. Dans une de leurs observations, une conjonctivite apparut précoce, et attira exclusivement l'attention pendant une huitaine de jours. Les auteurs font remarquer que la conjonctivite n'est pas signalée dans les cas d'acrodynie que l'on observe actuellement, mais qu'elle faisait partie du syndrome de l'acrodynie tel qu'on l'observa à Paris il y a cent ans. Dans une autre de leurs observations, les troubles mentaux qui sont de règle acquirent une telle intensité que, dans l'espace de plusieurs semaines, l'internement de l'enfant fut conseillé deux fois avant que le diagnostic d'acrodynie fût porté. Les auteurs purent faire le diagnostic quand ils eurent l'occasion d'examiner l'enfant et porter en conséquence un bon pronostic que l'évolution confirma. Ils relatent également une coqueluche qui apparut et évolua au cours de l'acrodynie. E. F.

Etude d'un cas d'érythrœdème (Acrodynie) (Studio di un caso di erithroedema) (Acrodinia), par Carlo FRANCIONI et Ferruccio VIGI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LII, fasc. 1-2, p. 307-341, octobre 1928.

Observation anatomo-clinique très étudiée qui range l'acrodynie dans le groupe

des processus encéphalitiques à localisation infundibulo-tubérienne sans qu'on puisse en faire une forme d'encéphalite léthargique. F. Deleni.

Sur quelques nouveaux cas d'acrodynie infantile, par Péhu, Ardisson et Mestrallet. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 23 octobre 1928.

Sur un cas d'acrodynie, survenue dans la région lyonnaise, par A. Devic et Daujat. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 30 octobre 1928.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Aphasie de Broca avec lésion limitée au quadrilatère de Pierre-Marie, par Bouché. *Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 13 octobre 1928.

L'auteur présente le cerveau d'un homme qui faisait de la dysarthrie et souffrait de troubles de la compréhension du langage parlé et pensé. On constate une hémorragie localisée dans la région lenticulaire, la troisième frontale demeurant parfaitement intacte. E. F.

Septicémie et abcès du cerveau au cours d'un phlegmon périamygdalien, par Ramadier et Ombrédanne. *Soc. de Laryngologie des Hôpitaux*, 21 novembre 1928.

Cette observation est présentée : d'une part, en raison de l'extrême rareté de l'abcès du cerveau consécutivement à un phlegmon périamygdalien ; d'autre part, en raison de la symptomatologie extrêmement fruste de cet abcès. Les seuls indices en étaient quelques symptômes d'aphasie noyés au milieu d'une sorte de confusion mentale et un ralentissement du pouls. E. F.

Les douleurs du crâne par contre-coup. Leur valeur diagnostique dans le traitement chirurgical des lésions du cerveau, par I. Radolsky (de Léningrad). *Presse médicale*, an 36, n° 52, p. 822, 30 juin 1928.

La douleur par contre-coup a une très grande importance dans le diagnostic différentiel des affections intracraniennes à localisation méningée, corticale ou intracérébrale. Sa présence dans les cas de tumeur (ou abcès) plaide en faveur d'une localisation superficielle corticale, son absence signale une localisation profonde sous-corticale.

Dans les lésions traumatiques du crâne, même peu importantes en apparence, la présence du contre-coup douloureux est l'expression de l'irritation méningée circonscrite ; accentuées et durables, ces douleurs légitiment une intervention chirurgicale.

E. F.

A propos de quelques séquelles de traumatisme craniens, par P. Michon, Girard et Cadoret. *Société de médecine de Nancy*, juin 1928.

De 6 observations qu'ils rapportent, les auteurs font ressortir la fréquence des séquelles tardives, persistant dix ans et plus, après un traumatisme cranien, malgré l'ab-

sence de toute complication locale, osseuse ou autre, ou de corps étranger oublié, et alors que la blessure, après trépanation ou non, s'était cicatrisée dans d'excellentes conditions.

Il est à noter que 4 des malades présentaient des tares générales ou neurologiques (encéphalopathie infantile, syphilis, paludisme, éthylisme) et il faut voir là un facteur favorisant les accidents nerveux posttraumatiques.

La grande variété des symptômes (troubles moteurs parétiques et d'irritation, sensitifs, syndrome subjectif commun, etc.) s'allie à leur succession extrêmement capricieuse : espacement imprévu des crises convulsives, apparition ou reprise après plusieurs années de silence clinique, précocité possible du syndrome subjectif, plus habituellement tardif, aussi est-il impossible de porter un pronostic ferme et il semble qu'on ne puisse prononcer dans ces cas le mot de « consolidation » de la blessure.

Le syndrome subjectif, qui n'est en rapport ni avec l'intensité des manifestations motrices ni avec l'étendue de la blessure, intervient de façon capitale dans l'évaluation du taux d'invalidité. Il semble conditionné par des perturbations, en plus ou en moins, de la pression du liquide céphalo-rachidien, et se trouve favorablement influencé, chez un même malade, tantôt par l'eau distillée, tantôt par le sérum glucosé hypertonique en injections intraveineuses. E. F.

Hémorragie cérébro-méningée, par Louis RAMOND. *Presse médicale*, an 26, n° 98 p. 1571, 8 décembre 1928.

CERVELET

Cervelet et fonctions psychiques (Cervelletto e funzioni psichiche. Studio sintetico-critico), par Marino BENVENUTTI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LII, fasc. 1-2, p. 181-265, octobre 1928.

Dans la symptomatologie clinique des atrophies primitives familiales du cervelet, le déficit psychique, lorsqu'il est tardif, est effet de la diffusion au cerveau du processus dégénératif et lorsqu'il est antérieur au développement de la maladie, il doit être rapporté à l'hypoplasie de tout l'axe cérébro-spinal. Dans la symptomatologie des atrophies primitives acquises du cervelet, la lésion est grave et diffuse à tout l'organe ; mais il n'y a pas d'altérations psychiques, et l'on trouve justification de cette absence dans l'intégrité de la substance grise du cerveau.

Les lésions cérébelleuses congénitales, séquelles locales de processus méningo-encéphalitiques de la période fœtale, sont accompagnées de troubles psychiques à caractère de déficit, ce qui s'explique par l'altération concomitante de l'écorce cérébrale.

Il est possible que l'action de renforcement que le cervelet exerce directement et d'une façon continue sur tout l'appareil neuromusculaire puisse indirectement se répercuter sur l'esprit et sur le déterminisme psychique, mais il n'est pas possible de discerner une intervention active du cervelet dans les processus psychiques à la lumière des faits d'anatomie pathologique. F. DELENI.

MOELLE

Les troubles vasculaires du tabes. Le rôle du sympathique, par BASCOURRET. *Presse médicale*, an 36, n° 66, p. 1042, 18 août 1928.

Il existe dans le tabes un trouble profond, généralisé, étendu à tout l'arbre cardio-

artériel. L'étude de la pulsatilité artérielle montre dans cette maladie une faiblesse d'activité propulsive de l'appareil circulatoire très lentement progressive, étendue à tout l'organisme, malgré une hypertension très fréquente, souvent instable, et cela d'autant plus que le tabes s'accompagne de troubles ataxiques, réflexes, ou sensitifs objectifs plus étendus.

C'est vraisemblablement cette diminution de l'activité circulatoire qui conditionne a latence remarquable des lésions aortiques et de l'hypertension artérielle chez ces sujets, comme la diminution de calibre des vaisseaux. Peut-être aussi n'est-elle pas étrangère à la rareté si particulière des lésions athéromateuses (en dehors de l'aorte) et à celle des thromboses artérielles (ramollissement cérébral en particulier), qui est le fait des tabétiques avérés, quel que soit leur âge.

Pourtant, au début du tabes, il existe un état d'instabilité dans ces mêmes fonctions. Des paroxysmes d'hyperpulsatilité artérielle se manifestent avec ou sans hypertension concomitante, généralisés ou localisés en de certains territoires et coexistant ou non avec des phénomènes douloureux. Ils peuvent entraîner des accidents hémorragiques, en des territoires souvent très limités, très particuliers dans leur localisation cérébrale ou tégumentaire.

Les mêmes phénomènes hémorragiques avec hyperpulsatilité coïncident avec le développement des troubles trophiques. Certains tabes, frustes ou ambulatoires, évoluent même pendant fort longtemps avec une prédominance marquée de ces dits accidents d'ordre hémorragique et trophique, ainsi que des troubles vaso-moteurs les plus variés. Ils échappent alors au moins pour un certain temps de leur évolution à la règle précitée et l'hypertension avec hyperpulsatilité permanente et athérome plus ou moins diffus peut se développer à la longue chez eux.

L'appareil sympathique, profondément et très diversement troublé dans le tabes et peut-être même au niveau de ses centres médullaires, doit conditionner ces anomalies des fonctions cardio-vasculaires. E. F.

Syndrome de ganglion sympathique cervical inférieur gauche et syndrome de Brown-Sequard par blessure par arme à feu (Sindrome del ganglion simpatico cervical inferior izquierdo y sindrome de Brown-Sequard, por herida de bala), par M. R. Castex, A.-F. Camauer et A. Battro (de Buenos-Aires). *Revista de la Sociedad de Medicina Interna y de la Sociedad de Tisiologia,* an 3, nº 4, p. 612-621, décembre 1927.

Coup de feu de la partie inférieure gauche du cou ; extraction de la balle logée dans la moitié gauche de la moelle. Les phénomènes immédiats se sont considérablement améliorés au cours des neuf premiers mois mais, depuis 8 ans, l'état du malade est stationnaire. Il présente un double syndrome, l'un dans la sphère de la vie de relation, un Brown-Séquard fruste par section de la moitié gauche de la moelle, l'autre dans la sphère sympathique. C'est le syndrome du ganglion sympathique cervical inférieur gauche avec ses manifestations céphaliques, cervicales, thoraciques et brachiales du côté gauche. Les cas non chirurgicaux de syndrome sympathique cervical inférieur sont d'une grande rareté. D. Deleni.

Paralysie bulbaire terminant une maladie de Heine-Medin ; échec de la sérothérapie antipoliomyélitique, par Bertoye et Juvanon. [*Société médicale des Hôpitaux de Lyon,* 23 octobre 1928.

Hérédo-syphilis tardive du névraxe, par Marcel Faure-Beaulieu. *Presse médicale,* an 36, nº 96, p. 1539, 1er décembre 1928.

Spina-bifida occulta et incontinence sphinctérienne, par Lemoine. *Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 13 octobre 1928.

L'auteur a constaté, chez un enfant souffrant d'incontinence urinaire et fécale, un accrochage du lipiodol dans la région de la 5e vertébrale lombaire. L'ablation de quelques bourrelets graisseux intrarachidiens eut un résultat fonctionnel parfait; l'enfant guérit de ses troubles sphinctériens. E. F.

Essai du silversalvarsan dans le traitement de la sclérose en plaques, par M. Osnato. *J. of nervous and mental Disease*, vol. LXII, n° 6, juillet 1928.

Expériences sur les lapins d'abord, puis essais de thérapeutique humaine. En tout, l'auteur a tenté 23 cas en 5 ans et dans tous les cas où l'activité du malade a pu être contrôlée durant une longue période, de bons résultats furent obtenus. Il n'y a que 6 cas semblables, mais l'auteur pense qu'ils justifient l'espoir d'amélioration mais non de guérison. P. Béhague.

Un cas de pseudo sclérose, par P. Escuder Nuñez (de Montevideo). *Encéphale*, an 23, n° 6, p. 527-532, juin 1928.

Le cas concerne un homme de 59 ans ; on note, parmi les symptômes saillants, un tremblement d'action généralisé ayant un peu le caractère du tremblement intentionnel, des troubles de la parole, de l'hyper-salivation, une hypertonie généralisée discrète, de la lenteur des mouvements, une rigidité de fixation, la contraction paradoxale de Westphal, un pseudo-clonus du pied droit, de l'atrophie du foie, des taches pigmentaires aux yeux et aux membres inférieurs, un appauvrissement du psychisme.

Pas de troubles de la déglutition. Le signe cornéen de Kaiser et Salus ne put être constaté. Pas d'état démentiel. Aucun symptôme cérébelleux, pas de nystagmus, pas de Romberg, pas de contracture spasmodique pyramidale. Le signe de Babinski, observé une fois, ne fut peut-être qu'un pseudo-Babinski.

L'auteur discute son observation clinique et montre qu'il ne saurait s'agir que de pseudo-sclérose. E. F.

La malariathérapie dans le tabes (Malariotherapia na tabes), par G. M. Costa et W. Pires. *IVe Congrès d'Hygiène*, Rio de Janeiro. *Medicamenta*, an 7, n° 69, 1928.

D'après les auteurs, la malariathérapie exerce une action incontestable sur les symptômes objectifs du tabes, douleurs fulgurantes, crises gastriques et phénomènes vertigineux. Les formes récentes sont plus vite et davantage améliorées que les formes chroniques et progressives.

L'atrophie du nerf optique n'est pas susceptible d'amélioration.

La malariathérapie n'est pas un traitement curatif, mais c'est le plus efficace des moyens thérapeutiques connus. F. Deleni.

Télangiectasies des pieds et jambes chez un tabétique. Capillarites ectasiantes syphilitiques, par Gougerot, Jean Meyer et Paul Thiroloix. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, p. 532, juillet 1928.

Cette malade de 52 ans, tabétique, est atteinte d'arthropathie tibio-tarsienne droite. Elle se plaint de péri-phlébite variqueuse datant de fin juin 1928. On découvre sur les deux pieds et les deux jambes des télangiectasies parfois si nombreuses qu'elles donnent l'aspect d'un érythème rouge vineux en nappe ; leur direction est le plus souvent suivant l'axe du membre ; la vitropression les efface complètement.

Cette malade soulève la question de la pathogénie de ces télangiectasies, étude poursuivie par les auteurs depuis plusieurs années et qu'ils croient devoir rapporter aux capillarités chroniques, ici ectasiantes et probablement d'origine syphilitique.

E. F.

L'épidémiologie de la poliomyélite, par H. LAUSTEN-THOMSEN. (*Revue médicale hebdomadaire*, n° 20, 1928.

Ce qui a, particulièrement, capté l'intérêt de l'auteur est la contagiosité de la maladie. Il considère comme une chose certaine que la maladie peut se transmettre outre de l'individu à l'individu, non seulement d'un individu à un autre, mais aussi indirectement par des choses inertes. De plus, les patients peuvent, après le stade aigu de la maladie, rester agents de contamination, contagifères, pendant une période allant jusqu'à 27 ans. Le virus peut se maintenir contagieux sur des objets en usage (par exemple des béquilles) et dans les habits qu'on a cessé d'employer.

Il se joint au schéma, proposé par Dopter et Vezeaux de Lavergne, exigeant une désinfection personnelle rigoureuse des patients atteints de poliomyélitis.

GEORGES E. SHCRODRE.

Enquête épidémiologique sur la poliomyélite dans un département contaminé en Roumanie, par S. LONGHIN et C. AURIAN. *Archives roumaines de Pathologie expérimentale et de Microbiologie*, t. I, n° 2, p. 309-340, juin 1928.

L'enquête des auteurs a montré qu'il est presque toujours possible de retrouver l'origine d'un cas et de rétablir la filiation des cas divers apparus dans une localité.

Le rôle considérable des porteurs sains de germes résulte incontestablement des observations des auteurs. La contagion directe d'un malade à l'autre, en milieu épidémique, est bien plus fréquente qu'on ne l'admet généralement.

Quant aux épidémies familiales elles ont sévi, dans la statistique des auteurs, dans 12 % des familles contaminées. Une des raisons pour lesquelles ces épidémies familiales ont échappé à l'attention de beaucoup d'observateurs a été la méconnaissance des formes abortives, qui de plus en plus apparaissent d'une fréquence extrême. Elles se présentent avec une symptomatologie plus ou moins complète ; il n'est pas douteux que les formes très légères, tout comme dans le typhus exanthématique, sont très nombreuses et passent inaperçues. MM. Netter et Levaditi n'ont-ils pas montré que le sérum d'individus suspects de poliomyélite sporadique ou d'une poliomyélite à symptomatologie fruste ou abortive avait acquis des propriétés neutralisantes pour le virus poliomyélitique ?

Cette expérience prouve à quel point les formes indécelables de la maladie réalisent l'état d'immunité chez le porteur de germes, ce qui concorde d'ailleurs avec les données de l'épidémiologie générale : c'est probablement, en effet, pour s'être immunisés dans leur première enfance par le contact de germes avirulents, que les adultes, dans l'immense majorité des cas, sont devenus insensibles à la maladie. E. F.

MÉNINGES

Le coup de poignard rachidien, symptôme initial de certaines hémorragies sous-arachnoïdiennes. Essai sur les hémorragies méningées spinales, par Paul MICHON (de Nancy). *Presse médicale*, an 36, n° 61, p. 964, 1er août 1928.

L'auteur a observé deux cas d'hémorragie méningée curable dont la symptomatologie se montra empreinte d'une réelle originalité. Dans ces deux cas similaires, le début

s'ouvrit d'une façon dramatique : en pleine santé apparente et en pleine conscience, les malades se sentirent frappés d'une douleur interscapulaire intolérable, véritable coup de poignard dans le dos, bientôt accompagnée des signes d'une réaction aiguë des méninges spinales, alors que le cerveau paraissait assez distant du processus pathologique.

Le liquide céphalo-rachidien, hypertendu et sanglant d'un bout à l'autre de la ponction, ne diffère en rien de ce qu'il est dans toute hémorragie méningée. Sa soustraction assez copieuse efface les rares signes cérébraux, atténue beaucoup les signes spinaux, et cette amélioration, progressant en quelque sorte de haut en bas, apparaît d'emblée comme un des caractères symptomatiques.

L'auteur relate en détail ses deux observations, en fait l'étude critique, et conclut à une forme un peu particulière d'hémorragie sous-arachnoïdienne.

Il y a donc lieu de distinguer,parmi les hémorragies sous-arachnoïdiennes, méningées pures et primitives des formes *spinales*, rares, présentant les caractères cliniques suivants :

1° Précession chronologique et prédominance des signes spinaux sur les signes céphaliques, qui ne comprennent aucun signe encéphalique dit de localisation ;

2° Régression de haut en bas des symptômes, notamment sous l'influence de la ponction lombaire, thérapeutique de choix.

On connaissait, parmi les hémorragies spinales, d'une part des formes foudroyantes, imputables à une rupture vasculaire haut située, cervicale, d'autre part des formes bénignes, à symptomatologie surtout radiculaire et méningée spinale, imputables à une rupture basse, lombaire, inframédullaire.

Michon a apporté les preuves cliniques d'une forme intermédiaire, débutant dramatiquement par un coup de poignard rachidien, se signalant ensuite essentiellement par un syndrome d'irritation des méninges spinales et de sidération médullaire à évolution relativement bénigne.

Cette forme, dont le tableau clinique est tellement net qu'il permet de porter le diagnostic avant ponction lombaire, paraît tirer son origine d'une rupture vasculaire de siège moyen, dorsal, paramédullaire. E. F.

Méningite ; cloisonnement méningé, guérison après sérothérapie massive et trépano-ponction, par J. Hutinel, Boulanger-Pilet et Fèvre. *Société de Pédiatrie de Paris*, 16 octobre 1928.

Les auteurs présentent un enfant de 6 ans atteint de méningite cérébro-spinale à méningocoque A chez lequel la guérison fut obtenue après injection de plus d'un litre de sérum et, en particulier, après trépano-ponction et injection de sérum intraventriculaire. E. F.

Méningite postvaccinale, par Morquio (de Montevideo). *Société de Pédiatrie*, 16 octobre 1928.

L'auteur rapporte un cas de méningite avec les apparences cliniques et cytologiques d'une méningite tuberculeuse chez un enfant de 8 ans, vacciné 7 jours avant contre la variole. La guérison complète permit de préciser la nature de la méningite. Les complications cérébrales et méningo-cérébrales de la vaccine sont d'ailleurs bien connues, puisqu'on en a déjà réuni 130 cas. E. F.

Méningite cérébro-spinale et otite, par Morquio (de Montevideo). *Société de Pédiatrie*, 16 octobre 1928.

L'auteur rapporte trois cas qui montrent la possibilité de prendre pour des ménin-

gites otitiques des méningites méningococciques précédées d'une otite d'autre nature, généralement grippale. Dans les cas en question, l'examen du liquide céphalo-rachidien révéla la présence de méningocoques et la guérison fut obtenue par des injections intrarachidiennes de sérum antiméningogoccique.

Chez un quatrième enfant, âgé de 8 ans, atteint d'une otite suppurée rebelle depuis un an, une méningite à méningocoques survint quelques jours après l'arrêt complet de l'écoulement. E. F.

Un cas de méningite otogène guérie par drainage de la fosse cérébelleuse, par MOULONGUET et SOULAS. *Société de Laryngologie des Hôpitaux*, 21 novembre 1928.

L'observation est intéressante par la brusquerie du début des phénomènes méningés, apparus 8 jours après une antrotomie.

Alors que la cicatrisation évoluait favorablement et que la fièvre était tombée depuis 14 jours, on vit se constituer en 6 heures un tableau de méningite aiguë avec céphalée atroce, Kernig, hyperthermie à 40.

La ponction lombaire donna un liquide trouble, hyperalbumineux, avec hyperleucocytose, mais amicrobien. Après évidement pétro-mastoïdien et incision des méninges au niveau du sac cérébelleux, tous ces troubles disparurent en 48 heures.

E. F.

Méningite hérédo-syphilitique, par HEUYER et Mlle BACH. *Société de Pédiatrie de Paris*, 16 octobre 1928.

Présentation d'un enfant de 4 ans 1/2, entré à l'hôpital avec des signes intenses de méningite sans obnubilation. Hyperalbuminose et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien sans bacilles de Koch. Coexistence de graves malformations rachitiques des membres inférieurs. Antécédents oculaires suspects chez le père, mais réaction de Wassermann négative chez le père, la mère et l'enfant. Une sœur a de graves malformations rachitiques. Le traitement spécifique intensif fut appliqué. Les accidents méningés disparurent progressivement avec persistance d'une réaction méningée. Apparition d'une parésie des jambes et de l'extenseur des orteils du côté droit et d'une trépidation spinale à gauche. S'agit-il d'une méningite hérédo-syphilitique ou d'accidents méningés d'une poliomyélite antérieure aiguë ? L'action du traitement, les signes neurologiques discordants font accepter le diagnostic de méningite hérédo-syphilitique. E. F.

La méningite tuberculeuse chronique diffuse, par E. FLATAU. *Encéphale*, an 23, n° 7, p. 578-592, juillet-août 1928.

Dans un travail antérieur, écrit en collaboration avec Mme Zylberblast-Zand, l'auteur a décrit trois formes de réaction des méninges contre la tuberculose des autres organes. A la première appartiennent les formes d'irritation faible et transitoire, l'inflammation méningée évoluant sous l'aspect de méningisme ou de méningite séreuse d'origine tuberculeuse. La seconde forme se compose de méningites tuberculeuses circonscrites, en plaques, et les lésions correspondantes concernent soit la dure-mère, soit les méninges molles. Enfin, à la troisième forme, appartient la méningite tuberculeuse chronique diffuse.

Cette dernière forme est extrêmement rare.

Après avoir résumé les quelques cas publiés, Flatau rapporte en détail une observation anatomo-clinique personnelle de méningite tuberculeuse chronique dans laquelle le

processus tuberculeux s'est développé dans les méninges molles cérébrales et médullaires. La durée de l'affection a atteint 9 mois. La maladie a évolué lentement, après un début par des céphalées, des vomissements, de la prostration générale. Ensuite apparurent des accès épileptiques, à caractère généralisé. Le fond de l'œil, examiné 6 mois après le début, montra de la stase minime avec conservation d'une acuité visuelle normale. Ensuite se développa une stase papillaire, accentuée à droite, et moins nette à gauche. Dès le début on releva une légère rigidité de la nuque et le signe mydriatique.

Cet état a persisté durant toute la maladie. Les céphalées étaient en général intenses, de temps en temps leur violence diminuait. Deux mois avant le décès apparurent des douleurs aux membres supérieurs et inférieurs. Il faut soulignerles altérations relevées dans le liquide céphalo-rachidien (182 neutr. et 25 lymph., réaction intense de la globuline et coloration xanthochromique). Les signes de localisation à droite, insignifiants au début (sous l'aspect d'un affaiblissement du réflexe abdominal droit et d'une exagération des réflexes patellaires et achilléens) aboutirent vers la fin de la vie à une parésie droite. Des signes minimes se développèrent sous forme d'affaiblissement de la sensibilité à la douleur sur la moitié droite de la face et de l'affaiblissement du réflexe cornéen droit, d'un léger nystagmus à droite.

A la radiographie on apercevait de la dilatation de la selle turcique. Le pouls oscillait entre 102 et 72 La température était en général normale, deux semaines seulement avant la mort elle atteignait 37-2,37,4.

Pour le diagnostic on hésitait entre celui de méningite séreuse et de tumeur.

A l'autopsie on trouva macroscopiquement un cerveau très grand, comme gonflé. La cause en était l'hydrocéphalie intense. Les méninges molles couvrant le pont, la moelle allongée, la paroi postérieure du grand espace cérébello-médullaire étaient opacifiées et épaissies. Le trou de Magendie était complètement fermé. L'examen microscopique décela de la méningite tuberculeuse typique aux mêmes endroits où ce processus se localise au cours de la méningite tuberculeuse aiguë sur toute la vase du tronc cérébral dans les méninges couvrant le vermis supérieur et surtout les tubercules quadrijumeaux.

Ici on trouva également des tubercules typiques avec des cellules géantes et on décela le bacille de Koch. Les lésions histopathologiques consistaient en une production d'un tissu conjonctif compact, au sein duquel on voyait des infiltrations plus récentes. A certains endroits, l'accumulation de ce tissu était si grande qu'elle atteignait 1 cm. d'épaisseur (par exemple à la région des pédoncules cérébraux). On rencontra aussi à la région du croisement des nerfs optiques du bacille tuberculeux. A la surface des hémisphères cérébraux le processus inflammatoire était minime, par endroits (région occipitale) il n'existait presque pas.

Au cervelet, rares lésions prolifératives dans les méninges molles.

En ce qui concerne la moelle, on y constata sur toute la longueur un processus inflammatoire, surtout dans la pie-mère. Dans la partie inférieure dorsale de la moelle, ainsi que dans la queue de cheval, on rencontra des tubercules typiques, situés soit entre les racines, tout près de la moelle, soit s'introduisant en coin du côté de la dure-mère à l'intérieur des racines de la queue de cheval.

L'auteur termine son article en traçant le tableau pathologique de la forme chronique de la tuberculose des méninges.

E. F.

Méningite tuberculeuse chez un adolescent (Meningitis tuberculosa en un adolescente), par C. Espildora LUQUE. *Revista medica de Chile*, an LVI, n° 6, p. 758-761, août 1928.

Cas clinique tendant à démontrer que l'apparition d'une céphalée persistante chez un

sujet tuberculeux, même en l'absence d'autres symptômes méningo-encéphaliques, doit être interprétée comme le signe prodermique de l'invasion tuberculeuse des méninges.

F. Deleni.

Traumatisme et méningite tuberculeuse (Trauma e meningite tubercolare), par Mario d'Abrigo. *Riforma medica*, an 44, n° 38, p. 1296-1208, 17 septembre 1928.

Dans les deux cas de l'auteur, un traumatisme, bien qu'il n'ait pas porté sur la tête, a été la cause de la méningite tuberculeuse apparue trois et six jours plus tard.

Lorsqu'au moment du traumatisme subi l'individu se trouvait en bonne santé apparente avec une capacité de travail entière, ce traumatisme doit être considéré comme le facteur efficient de la méningite tuberculeuse qui se déclare dans les jours qui suivent.

F. Deleni.

Sur la méningite séreuse, par Henri Claude et A. Lamache. *Paris médical*, an 18, n° 40, p. 277-280, 6 octobre 1928.

La méningite séreuse tient une place importante parmi les syndromes de l'hypertension intracranienne. Elle est caractérisée par une augmentation générale ou une accumulation localisée du liquide céphalo-rachidien ; l'hypersécrétion du liquide est le fait principal ; celle-ci se produit sous l'influence d'infections atténuées, d'excitations réflexes ou d'irritations toxiques au niveau du cerveau, de l'épendyme ventriculaire, des plexus choroïdes ou des méninges.

Les auteurs donnent des exemples cliniques de méningite séreuse. Ils en étudient la symptomatologie, l'évolution, le diagnostic.

Parfois syndrome passager caractérisé par la céphalée et l'hypertension intracranienne, curable par une seule ponction lombaire, la méningite séreuse peut être aussi un syndrome durable, à évolution subaiguë et rémittente et rappelant en tous points la tumeur cérébrale ; seules l'en différencient quelques nuances cliniques, et surtout l'évolution favorable avec guérison complète à la suite de la décompression. Celle-ci devra être réalisée par des ponctions lombaires répétées, qui, en cas de méningite séreuse diffuse, ont donné d'excellents résultats, par des ponctions du ventricule, ou même par une trépanation décompressive. Il ne faut pas s'arrêter à la thérapeutique par les injections intraveineuses hypertoniques, très infidèles et sans résultat durable.

E. F.

Syndrome d'hypertension intracranienne au cours d'une méningite syphilitique secondaire, par Louis Spillmann et L. Cornil. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, juillet 1928. *Réunion dermatologique de Nancy*, p. 508, 22 juin 1928.

Les auteurs insistent sur trois points touchant l'intérêt thérapeutique du cas :

1° L'exagération patente d'une méningo-récidive au cours d'une poussée méningée secondaire, véritable réactivation provoquée par le traitement arsenical. Il s'agit là d'une remarque qui paraît avoir son intérêt, car à différentes reprises on a constaté l'inefficacité, sinon le danger, d'un traitement arsenical au cours de manifestations méningées secondaires ;

2° Le second point à retenir, c'est qu'au cours d'une deuxième poussée, il a fallu des doses élevées de Quinby associées au mercure pour provoquer la sédation des manifestations méningées qui paraissaient avoir suivi une poussée nouvelle sous l'influence de trois premières injections de cyanure ;

3° Enfin on a retiré un avantage incontestable dans ce cas de l'association des frictions mercurielles. Un peu trop délaissées ou discréditées en raison de l'oubli ou de

l'ignorance de leur efficacité, elles méritent de retenir davantage l'attention, car elles constituent sinon le traitement de base, du moins un traitement adjacent dans les cures intensives et on ne saurait en contester l'efficacité. E. F.

NERFS CRANIENS

La roentgenthérapie dans les névralgies faciales et occipitales. (La roentgenterapia nelle nevralgie facciali ed occipitali), par Arrigo Truffi. *Alli della Società lombarda di Scienze mediche e biologiche*, vol. XVI, 1927.

La question de l'emploi des rayons X dans les névralgies faciales reste d'actualité, vu qu'à des succès réels s'oppose une proportion d'insuccès qui a rendu sceptiques nombre de neurologistes.

L'auteur s'est proposé de rechercher l'explication de ces résultats si différents. Il la trouve dans la forme de la névralgie et accessoirement dans la technique radiologique.

Pour lui les névralgies faciales et occipitales sont radiosensibles lorsqu'elles sont de nature inflammatoire. Les rayons X agissent favorablement sur ces formes, comme le prouve la petite statistique de l'auteur. La protéinothérapie réussit également dans ces cas. F. Deleni.

Rapport sur cent cinquante-sept cas de névralgie étudiés par rapport au traitement (Rapporto su 157 casi di nevralgia studiati in riguardo alla cura), par Arrigo Truffi. *Alli della Societa lombarda di Scienze mediche e biologiche*, vol. XVII, 17 février 1928.

Les rayons X contre les névralgies et les zonas, par Foveau de Courmelles, *Société de Médecine de Paris*, 9 novembre 1928.

L'élément douleur de ces manifestations, souvent accompagnées de névrite, est très tenace, très difficile à faire céder, quel que soit l'agent thérapeutique employé. En physiothérapie, comme en pharmacopée, c'est souvent par tâtonnements, par actions superposées que l'on arrive au résultat cherché. Cependant il apparaît que les rayons X soient très efficaces, et dans beaucoup de cas vainement traités jusque-là la douleur cède. La durée du traitement varie avec l'ancienneté du mal, la radiosensibilité ou radio-anaphylaxie du sujet ; les doses employées peuvent varier énormément, allant de rayons très mous à des rayons très durs. C'est là l'écueil et la difficulté de cette radiothérapie. E. F.

La paralysie faciale périphérique en otologie, par A. Sargnon et P. Bertein (de Lyon). *XVI[e] Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie*, Paris, 17 octobre 1928.

Les paralysies faciales qui intéressent l'otologiste, paralysies inflammatoires, opératoires, zostériennes, sont rares, souvent incomplètes. Un traitement approprié en amène la régression fréquente. Le nerf facial étant un nerf mixte, ses paralysies ne doivent pas seulement être étudiées au seul point de vue des troubles moteurs. Les modifications de la sensibilité, un peu délaissées jusqu'ici, doivent être étudiées tout spécialement dans les paralysies auriculaires intrapétreuses, c'est-à-dire dépendant d'une lésion du nerf mixte après la réunion de ses deux racines et avant l'abandon des collatérales sensitives.

Ces modifications de la sensibilité subjective et objective seront recherchées au niveau de l'oreille externe et des deux tiers antérieurs de la moitié linguale correspon-

dante. Malheureusement, elles sont d'une étude difficile. Au niveau de l'oreille notamment, des suppléances sensitives interviennent pour fausser les résultats de l'exploration. Ces troubles de la sensibilité, les douleurs en particulier, sont surtout marquées dans la variété zostérienne de la paralysie. Elle est, en effet, conditionnée par l'infection primitive du ganglion sensitif de la VII[e] paire.

Les paralysies inflammatoires sont surtout dues à la compression du nerf par la muqueuse congestionnée, s'exerçant sur les 2[e] ou 3[e] portions du facial à la faveur de déhiscences de l'aqueduc de Fallope. La névrite intervient plus rarement et plus tardivement.

La paralysie faciale ne complique pas seulement l'otite moyenne suppurée, l'otite congestive non suppurée peut aussi la conditionner. Il y a lieu cependant d'être réservé dans l'attribution de la paralysie faciale à un catarrhe latent de l'oreille. On recherchera attentivement les manifestations subjectives et objectives de ce dernier avant de poser le diagnostic de l'étiologie otitique de la paralysie.

Les paralysies opératoires relèvent, elles aussi, souvent de la compression ou de la contusion nerveuse, plus rarement de la section. Celle-ci est plus fréquente dans les plaies de l'oreille par projectiles.

Les paralysies zostériennes sont des complications assez fréquentes de l'infection du ganglion géniculé. Les manifestations éruptives et sensitives, précédant et accompagnant la paralysie, caractérisent celle-ci. Cependant, ces manifestations peuvent être discrètes et fugaces. Il faut les rechercher avec attention.

Les paralysies *a frigore* sont aujourd'hui rares, une fois mises à part les paralysies zostériennes frustes, les névrites infectieuses, souvent syphilitiques ou toxiques, les catarrhes discrets oto-mastoïdiens. Elles semblent parfois répondre à des troubles vasculaires inflammatoires, d'origine encore imprécise, du noyau bulbaire.

Le traitement de la paralysie faciale auriculaire est, avant tout, un traitement otologique : drainage précoce des cavités infectées, antisepsie naso-pharyngée dans la paralysie ototique ; toilette et désinfection de la plaie traumatique opératoire ou accidentelle, en vue d'éliminer toutes causes de compression et d'éviter l'infection secondaire du nerf contus.

L'électrothérapie est un adjuvant utile dont il y a lieu de régler l'emploi avec prudence.

Le traitement antisyphilitique sera mis en œuvre éventuellement pour modifier un terrain défavorable et préciser un diagnostic.

On ne doit intervenir qu'avec réserve dans les paralysies tardives. La régression spontanée d'une paralysie d'apparence définitive avec réaction de dégénérescence totale peut s'observer après 6 mois et plus. D'après les auteurs il faut donner la préférence aux méthodes thérapeutiques indirectes, lesquelles visent, sans action sur le nerf, à rétablir l'équilibre de la face : tarsorraphie, relèvement commissural, opératoire ou par crochet, opération sympathique.

Discussion du rapport : MM. Hennebert, Lafite-Dupont, Mygind et M[me] Dederding, Halphen, Worms, Rebattu, A. Barré, Jacques, Jacod. E. F.

Paralysie faciale récidivante par H. Bourgeois. *Soc. de Laryngologie des Hôpitaux*, 21 novembre 1928.

M. H. Bourgeois présente un malade qui en est à sa troisième paralysie faciale. L'examen des oreilles, pratiqué tardivement après le début de sa 3[e] paralysie, ne peut pas renseigner sur son origine auriculaire. Outre le nombre des récidives, ce malade présente deux particularités : 1° chaque paralysie est précédée et annoncée par 2 à 3 semaines de vives douleurs, siégeant dans la région pariétale mastoïdienne et occi-

pitale correspondante ; 2° le malade a remarqué qu'en appuyant fortement sur un point quelconque du corps, le talon, par exemple, il provoque des bruits de battements artériels dans ses oreilles, synchrones au pouls. Il y a là la marque d'une singulière altération vaso-motrice. La paralysie faciale serait-elle en rapport avec un trouble vaso-moteur ? Pourrait-on dire que la période douloureuse préparalytique correspond à un spasme artériel auquel succéderait une brusque congestion cause de la paralysie ?

E. F.

Paralysie syphilitique du VIe au cours d'une otorrhée chronique bilatérale, par BALENWECK. *Soc. de Laryngologie des Hôpitaux*, 21 novembre 1928.

Présentation d'une femme de 27 ans, chez laquelle est apparue récemment une paralysie de la VIe paire à droite.

La malade est atteinte d'une otorrhée chronique bilatérale et, par ailleurs, est spécifique depuis 10 ans. L'examen labyrinthique normal, et surtout des radiographies stéréoscopiques du crâne en différentes positions (face, profil et Hirtz), permettent de noter l'intégrité de la pointe des rochers, d'éliminer la possibilité d'un syndrome de Gradenigo et de rattacher la paralysie à une atteinte méningée d'origine spécifique.

E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Septinévrite brachiale aiguë, avec importants symptômes sympathiques, suivie d'une paralysie transitoire du muscle droit externe gauche, par LAIGNEL-LAVASTINE et Robert BONNARD. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 26, p. 1274-1279, 26 juillet 1928.

Le malade a présenté deux manifestations nerveuses successives : une monoplégie brachiale droite transitoire ; une paralysie passagère du droit externe gauche.

La monoplégie brachiale est d'origine périphérique, comme le font admettre la diminution des réflexes tendineux, l'hypotonie musculaire, l'absence de phénomènes d'origine centrale. L'absence de phénomènes radiculaires, l'absence de phénomènes méningés et en particulier de la dissociation albumino-cytologique distinguent le cas des radiculonévrites aiguës curables de Guillain et Barré. Il s'agit donc d'une névrite périphérique pure que la diffusion de ses symptômes permet de concevoir comme une plexite prédominant dans le domaine du cubital.

D'autre part, l'association du nystagmus à la paralysie du droit externe fait admettre l'origine centrale de cette dernière.

Quant à la cause de ces deux paralysies successives, elle reste inconnue et l'on ne peut faire à cet égard que des hypothèses : il s'est certainement agi d'un agent neurotrope probablement infectieux puisqu'il y a eu un léger mouvement fébrile. Peut-être même s'agissait-il ici d'un cas atypique d'encéphalite épidémique. A noter à ce propos que le salicylate de soude intraveineux, s'il a pu avoir une influence sur la septinévrite, ce qui n'est pas démontré, n'a nullement enrayé l'évolution de l'affection, puisqu'il n'a pas pu prévenir l'apparition des accidents oculaires.

Quoi qu'il en soit, le fait clinique rapporté est à rapprocher des expériences de S. Nicolau et de ses collaborateurs, mais il en représente comme la contre-partie : ces auteurs, en effet, étudiant l'action du virus de l'encéphalo-myélite épizootique ou maladie de Borna ont montré que ce virus, introduit dans le cerveau, engendre non seulement des lésions centrales mais encore des lésions périphériques de ganglio-radiculite et de névrite interstitielle descendante. Dans le cas actuel, au contraire, l'agent neurotrope supposé

à l'origine des accidents observés, s'est d'abord localisé à la périphérie puis au niveau des centres nerveux.

Par contre l'observation rentre nettement dans le cadre des infections du névraxe qu'ont étudiées récemment Alajouanine et G. Mauric. E. F.

Paralysie ascendante aiguë mortelle vraisemblablement névritique au cours d'une fièvre typhoïde. Intégrité anatomique du système nerveux central, par Michel Léon-Kindberg et R. Garcin. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 26, p. 1340-1345, 26 juillet 1928.

Il s'agit d'une malade qui succomba, au décours d'une fièvre typhoïde bénigne et atypique, d'une paralysie ascendante aiguë type Landry. L'autopsie montra l'intégrité absolue du système nerveux central. L'étude histologique sériée du névraxe sur toute sa hauteur est absolument négative. Seul un processus polynévritique peut être incriminé à l'origine de ce syndrome de Landry.

La rareté de tels faits de paralysie ascendante aiguë au cours de la fièvre typhoïde et le caractère négatif des investigations histologiques portées sur la moelle, le tronc cérébral, les nerfs craniens, les racines rachidiennes, la queue de cheval, sont dignes d'intérêt. E. F.

Un cas de polynévrite par inhalations de vapeurs de sulfure de carbone, par P. Léchelle, L. Girot et A. Thévenard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 28, p. 1452-1356, 1er novembre 1928.

Le malade présente tous les signes d'une polynévrite à manifestations sensitives subjectives et motrices objectives atteignant les quatre membres, prédominant dans leur segment distal et surtout aux membres inférieurs. Il y a lieu d'y ajouter de petits troubles oculaires, de l'impuissance et une réaction discrète du liquide céphalo-rachidien.

C'est dans la notion d'intoxication professionnelle que l'on doit trouver l'étiologie de l'affection. Le travail du malade consiste à étaler sur une large feuille de papier qui se déroule devant lui une solution adhésive qui s'écoule en filet en quelque sorte sous son nez. Cette solution est un mélange d'essence de pétrole, de caoutchouc et de sulfure de carbone.

Le sulfure de carbone quotidiennement inhalé est parfaitement susceptible d'avoir provoqué les troubles décrits. Les polynévrites dues à ce produit sont bien connues et présentent certains caractères particuliers que l'on retrouve dans le cas actuel. Tout d'abord, elles sont peu profondes, ne provoquent que peu d'amyotrophies et pas de troubles trophiques. Dans leur phase prodomique, on trouve presque toujours des paresthésies à type de sensation de froid et des troubles génitaux sous forme d'hyperactivité d'abord, d'impuissance ensuite. Tous ces caractères ont été notés. Le type des troubles oculaires et la lymphocytose céphalo-rachidienne sont des particularités qui ne modifient ni le diagnostic ni la bénignité du pronostic. E. F.

SYMPATHIQUE

Sur la sympathectomie périartérielle. Recherches expérimentales (Sulla simpaticectomia periarteriosa. Ricerche sperimentali), par Luigi Carmona. *Il Policlinico (sez. chirurgica)*, an 35, fasc. 9, p. 449-469, 15 septembre 1928.

Lorsque, chez le chien, on procède à l'opération de Leriche, il n'est pas possible d'en-

lever dans son ensemble toute la tunique adventitielle comme il est à présumer qu'on peut le faire chez l'homme.

A la suite de l'ablation expérimentale de l'adventice de la façon que l'auteur a pu la réaliser, on observe, dans un premier temps, des faits de nécrose partielle de la tunique moyenne ; les parties nécrosées, au bout d'un temps variable, se trouvent remplacées par du connectif qui reproduit ultérieurement les caractéristiques de la tunique adventitielle absente.

A la suite de la sympathectomie on observe sur le vaisseau opéré une tendance à la prolifération des fibres élastiques et musculaires. Les fibres élastiques néoformées, avec le temps, se fragmentent et en dernière analyse elles se réduisent à des éléments courts et gros assez semblables à ceux de l'adventice normale ; les éléments musculaires, au bout de quelques mois, régressent et enfin disparaissent.

Le tableau final (au bout de 8 ou 10 mois) est dominé par une prolifération connective diffuse qui reconstitue l'adventice enlevée, envahit le champ de la tunique moyenne se substituant en partie aux éléments propres de celle-ci ; l'intima même n'est pas épargnée en ce sens qu'entre la limitante interne et l'épithélium on trouve toujours une couche plus ou moins épaisse de connectif.

Toutes ces altérations se constatent d'une façon marquée quand on a opéré sur les fémorales ; elles sont beaucoup moins évidentes sur les carotides que la sympathectomie altère ainsi fort peu.

A la suite de la sympathectomie on rencontre des phénomènes d'hyperémie capillaire diffuse qui persistent davantage dans les organes internes que dans les territoires vascularisés par le vaisseau même (fémorale, carotide) sur lequel on a opéré.

F. Deleni.

Résultats éloignés (cinq et quatre ans) de la sympathectomie artérielle dans le traitement des troubles trophiques et douloureux consécutifs aux gelures, par Voncken (de Liége). *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. 54, n° 29, p. 1182, 17 novembre 1928.

M. Voncken a eu plusieurs fois l'occasion d'opérer des troubles trophiques après gelures par la sympathectomie. Il a d'une façon habituelle obtenu d'excellents résultats. Tous les opérés n'ont pu être retrouvés, mais les deux observations actuelles montrent que les bons résultats obtenus se maintiennent à longue échéance. E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Endocrinides cutanées (sclérodermie, épidermolyse bulleuse), chez un myxoedémateux, par L. Drouet. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, juillet 1928. *Réunion dermatologique de Nancy*, p. 503, 22 juin 1928.

Le malade présenté est un exemple frappant des relations qui existent entre les troubles endocriniens et certains syndromes cutanés.

Le traitement thyroïdien à petites doses, a complètement transformé cet enfant. Il a fait la preuve du rapport qui existait entre l'hypothyroïdie et les lésions cutanées polymorphes, sclérodermie et épidermolyse bulleuse. Bien que ce rapport soit admis à l'heure actuelle par tous les dermatologistes, tout au moins pour ce qui concerne la sclérodermie, cette observation présente un intérêt considérable, car il est rare de constater une hypothyroïdie aussi marquée et d'apparition simultanée avec les lésions cutanées.

E. F.

Etudes sur les glandes endocrines.II. La pituitaire, par Allan Winter ROWE et Ch. Henry LAWRENCE. *Endocrinology*, an 12, nº 3, p. 245-322, mai-juin 1928.

Le présent mémoire fait l'exposé des résultats du traitement dans une série de 400 cas dans lesquels un trouble hypophysaire fonctionnel avait été reconnu comme facteur étiologique primaire grâce à l'emploi du diagnostic objectif des auteurs (examen clinique complété par de multiples épreuves de laboratoire). La thérapeutique glandulaire spécifique, mise en œuvre en accord strict avec le diagnostic établi, a prouvé son efficacité chez le plus grand nombre des malades, d'une part en améliorant les symptômes physiques et, d'autre part, en ramenant à la normale les déviations expérimentales dont la constatation avait précisé le diagnostic. L'intérêt documentaire de l'article double son intérêt thérapeutique. Des tableaux résument l'état physique, la capacité vitale, le débit urinaire, la répartition de l'azote, la chimie et la morphologie du sang, le métabolisme respiratoire, la tolérance pour le sucre observée chez les malades. Une longue liste de symptômes est donnée, chacun accompagné de son indice de fréquence dans les maladies de l'hypophyse. Une suite de schémas du champ visuel et une série de radiographies de la base du crâne montrent certaines particularités. Enfin l'article se termine par quelques histoires cliniques fort curieuses (cas d'obésité monstrueuse, stérilité guérie, acromégalie évolutive opérée). THOMA.

Cutis verticis gyrata unilatérale dans un cas d'acromégalie (Cutis verticis gyrata in an acromegalic man), par F. Parkes WEBER. *British J. of Dermatologie and Syphilis*, vol. 40, nº 11, p. 454, novembre 1928.

La cutis verticis gyrata est sans doute conditionnée par l'hormone qui provoque les excès de croissance. On doit la rencontrer dans l'acromégalie avec une certaine fréquence. Photographie impressionnante d'un homme présentant cette association.

THOMA.

L'hypophyse et les centres diencéphaliques dans la physiogénie de la diurèse aqueuse (La hipofisis y centros diencefalicos en la fisiogenia de la diuresis acuosa), par Anastasio VERGARA. *Revista mexicana de Biologia*, t. 8, p. 57-63, mars-avril 1928.

Discussion sur le rôle respectif des centres nerveux et de l'hypophyse dans la détermination de la diurèse et du diabète insipide. On ne saurait dénier à l'hypophyse son importance dans la physiogénie de la diurèse. Les faits d'ordre expérimental qui, tout d'abord, avaient semblé exclure l'hypophyse du système de la sécrétion urinaire ne constituent pas des preuves définitives. Les polyuries provoquées par la lésion des centres diencéphaliques ne mettent pas l'hypophyse hors de cause par la simple raison qu'il n'est pas possible de l'isoler, histologiquement ni physiologiquement, des centres diencéphaliques en question. Hypophyse et centres diencéphaliques constituent embryologiquement, anatomiquement et physiologiquement un appareil unitaire.

F. DELENI.

La maladie de Simmonds, par Charles HERMAN. *Revue française d'Endocrinologie*, an 6, nº 4, p. 301-311, août 1928.

Historique de la question, revue des cas publiés, histoire d'un cas nouveau et discussion du diagnostic de l'observation. Il résulte de ce travail que l'on peut aujourd'hui parfaitement poser le diagnostic de la maladie de Simmonds même avec les moyens restreints d'investigation dont on dispose. La première condition est d'y penser, notamment quand il s'agit d'une femme post-partum un peu maladive ou d'une femme s'ap-

prochant de la ménopause. C'est une sénilité précoce survenant en quelques mois, un marasme apparaissant non pas à la fin de la vie comme il est habituel, mais à une époque plus précoce. Il convient de ne pas laisser passer inaperçue une maladie organique (diabète, cancer, anémie, pernicieuse, etc...); après avoir songé à toutes ces éventualités, il faudra analyser la cachexie au point de vue des hormones; l'insuline, l'adrénaline, la thyroïdine et l'hypophyse seront les principales à envisager. Une cachexie qui cède à l'extrait d'hypophyse, la maladie où l'état psychique s'améliore et où les phanères repoussent sous son influence ne peut être qu'une maladie de Simmonds. Il n'est pas douteux qu'en se guidant sur ces principes on sera amené plus souvent à faire le diagnostic de maladie de Simmonds. E. F.

Etudes sur les glandes endocrines. III. La Thyroïde (Studies of the endocrin glands. III. The thyroid), par Charles-Henry LAWRENCE et Allan-Winter ROWE. *Endocrinology*, vol. XII, n° 4, p. 377-450, juillet-août 1928.

Ce travail comporte une partie générale ou statistique et une partie clinique. Sur la base de plusieurs centaines de cas pathologiques, dans lesquels l'altération thyroïdienne se situait comme élément étiologique principal, les auteurs résument en des tableaux les caractères physiques et physiologiques des sujets, ainsi que l'état de leurs réactions biologiques comparées à l'évaluation numérique de la fonction glandulaire.

Ainsi se trouve établie une documentation étendue concernant la taille, le poids, l'âge, le sexe, le débit urinaire, la capacité vitale, l'échange azoté, la sérologie, la glycémie, la formule sanguine, le métabolisme respiratoire, la tolérance pour le sucre des malades thyroïdiens.

La partie clinique comporte, après une revue complète, des symptômes très divers éventuellement présents chez les malades, chacun avec son indice de fréquence, l'étude détaillée d'une série de cas choisis comme difficiles ou rares, et présents en groupes dans l'ordre suivant : cas avec complications biliaires, psychoses, insuffisance thyroïdienne sans myxœdème, stérilité, surdité, cas familiaux, hyperthyroïdie, pseudonéphrite, insuffisance thyroïdienne avec complications variées.

THOMA.

Hyperthyroïdisme réactionnel par pyélite lithiasique, par E. BONILLA et S. FERRERO VELASCO (de Madrid). *Revue française d'Endocrinologie*, an 6, n° 6, p. 370-377, octobre 1928.

Les infections générales constituent un cause fréquente de l'hyperthyroïdisme ; les infections locales peuvent agir de semblable façon. Dans le cas des auteurs il s'agit d'une réaction hyperthyroïdienne intense provoquée par une pyélite lithiasique, et complètement guérie par le traitement du foyer septique alors que la médication antithyroïdienne avait entièrement échoué. La guérison fut constatée par la réaction métabolique à l'adrénaline.

Ce cas démontre, une fois de plus, que la fièvre des hyperthyroïdiens doit toujours faire suspecter l'existence d'un foyer septique latent. Chez la malade l'intervention chirurgicale sur la thyroïde aurait été inutile puisque le foyer infectieux, cause de l'hyperthyroïdisme, aurait subsisté. E. F.

Un cas d'endocrinothérapie chirurgicale et d'homogreffe thyroïdienne pour myxœdème et crétinisme. Amélioration considérable, par MADUREIRA (de Lisbonne). *Société des Chirurgiens de Paris*, 2 novembre 1928.

Fillette de 8 ans dont l'état avait résisté aux hautes doses de thyroïdine. Greffe

au niveau du cou avec de la thyroïde de cynocéphale. Au bout de 11 mois amélioration très considérable. E. F.

Hypergénitalisme et macrogénitosomie, par SERDIKOFF (de Moscou). *Revue française d'Endocrinologie*, an 6, nº 5, p. 378-386, octobre 1928.

Courte revue de la question de la macrogénitosomie envisagée comme l'expression d'une endocrinopathie simple ou combinée (glandes génitales, pinéale, surrénales). E. F.

Les manifestations histologiques de l'activité thyroïdienne chez les mammifères, par P. FLORENTIN. *Revue française d'Endocrinologie*, an 6, nº 4, p. 293-300, août 1928.

La thyroïde subit, dans le cours de l'existence, des modifications anatomiques en rapport avec son état physiologique. Une thyroïde active est constituée par des vésicules peu volumineuses ; leur épithélium est cylindrique, élevé ; la colloïde, pâle, existe en faible quantité dans les vésicules réduites. Une thyroïde déficiente renferme, au contraire, de vastes vésicules ; la colloïde est abondante, chromophile ; l'épithélium est aplati, les cellules ayant peu de cytoplasme (Courrier).

Autrement dit, l'élément de diagnostic du fonctionnement thyroïdien réside dans l'état de la cellule thyroïdienne et non dans l'abondance du produit emmagasiné. Les deux aspects opposés de la thyroïde sont en rapport avec deux modalités différentes de la sécrétion thyroïdienne.

L'auteur a pu reconnaître chez les mammifères l'existence d'une *sécrétion mérocrine* analogue à celle que l'on enregistre dans les cavités des glandes exocrines et qui se rencontre dans les thyroïdes en repos relatif et un mode de *sécrétion holocrine* brutal, traduisant nettement le fonctionnement intensif, à plein rendement, du parenchyme thyroïdien.

La *sécrétion mérocrine*, modalité courante dans les organes au repos relatif, qui s'effectue du côté de la lumière folliculaire ou du côté des vaisseaux périphériques confère à la thyroïde le schéma de la glande endocrine type.

La *sécrétion holocrine*, transformation dégénérative colloïde totale de la cellule thyroïdienne, s'observe dans les glandes en plein fonctionnement. On voit tantôt une cellule isolée, tantôt une bande ou un îlot de cellules épithéliales se transformer sur place en une substance colloïde destinée à disparaître plus ou moins rapidement. L'auteur décrit et figure cette transformation jusqu'ici non étudiée. Il résulte de ses remarques que les thyroïdes présentant des cellules en dégénérescence doivent être considérées comme en activité, qu'il y ait ou non rétension vésiculaire de la substance colloïde constituée par cette dégénérescence. Le stade colloïde est l'étape terminale de l'évolution de la cellule thyroïdienne de certains mammifères (chien) et d'un grand nombre de vertébrés inférieurs. E. F.

Quelques vues nouvelles sur le traitement iodé de l'hyperthyroïdie, par L. DAUTREBANDE (de Bruxelles). *Presse médicale*, an 36, nº 86, p. 3161-1363, 27 octobre 1928.

Dans cet intéressant article, l'auteur rappelle les fortunes périodiques de l'iode dans le traitement de l'hyperthyroïdie. Dautrebande et Lemort se sont attachés à contrôler au moyen d'examens répétés de métabolisme si l'iode est spécifique du seul Basedow ou si des résultats favorables peuvent aussi s'obtenir dans l'adénome thyréotoxique pur. Leurs examens furent très nombreux, allant de 18 à 60 déterminations de méta-

bolisme chez chacun de leurs malades atteints d'adénome toxique et leurs conclusions sont formelles. Aux doses qu'ils ont fixées l'administration d'iode non seulement n'a jamais abouti à une exagération du métabolisme de base ni des symptômes par rapport à leur point de départ, mais bien au contraire ce médicament a la même action favorable que dans la maladie de Basedow.

La deuxième conclusion générale à réformer est celle du peu de durée d'action de l'iode. L'administration d'iode même continue n'a, la plupart du temps, qu'un rendement passager si on garde la dose initiale; pour maintenir les échanges nutritifs et les signes cliniques d'hyperthyroïdie à leur minimum il suffit d'augmenter les doses d'iode chaque fois que le métabolisme de base remonte. Au moyen de cette technique, on obtient un résultat, c'est-à-dire une chute de métabolisme de base à chaque augmentation de dose, dans 76 % des cas pour le goitre exophtalmique vrai et dans 79 % pour l'adénome thyréotoxique. Il semble donc difficile d'admettre que l'iode administré pendant longtemps favorise l'hyperthyroïdie.

En maintenant de la sorte le métabolisme à un minimum pendant un temps prolongé, on permet au malade de reprendre du poids et l'on met le futur opéré dans les meilleures conditions physiques pour supporter l'intervention.

La façon d'administrer l'iode semble avoir son importance. Dès qu'on dépasse la dose de 20 gouttes par jour, il est utile de la répartir en 2, 3 ou 4 prises journalières.

En somme il est à retenir que les adénomes thyréotoxiques réagissent à l'iode de la même manière que les goitres exophtalmiques vrais. L'administration de doses continues et progressives d'iode permet dans un certain nombre de cas de maintenir le métabolisme basal à un minimum pendant un temps prolongé. Le fractionnement des doses peut être efficace dans les cas rebelles aux doses progressives.

E. F.

Valeur du métabolisme basal pour le diagnostic de la maladie de Basedow, par Marcel LABBÉ. *Presse médicale*, an 36, nº 82, p. 1297, 13 octobre 1928.

L'hyperthyroïdie s'accompagne toujours d'une élévation du métabolisme basal et si d'autres conditions pathologiques peuvent aussi élever le métabolisme, c'est cependant l'hyperthyroïdie qui est le plus souvent responsable de son élévation.

Mais il ne faut pas confondre l'hyperthyroïdie avec la maladie de Graves-Basedow elle en est un des éléments, l'élément capital, mais elle n'est point toute la maladie. La maladie de Graves-Basedow est constituée par l'association de deux syndromes : le hyroïdien et le sympathique. Ces deux syndromes sont assez intimement unis et interdépendants ; ils sont cependant dissociables.

Le syndrome d'hyperthyroïdie est réalisé : dans le goître en voie d'évolution chez des sujets jeunes où il se montre à l'état de pureté, dans l'adénome toxique des auteurs américains ; dans le goitre basedowifié des auteurs français, mais dans ce dernier cas, un élément sympathique plus ou moins important s'y ajoute.

Le syndrome sympathique est réalisé dans certains cas où l'exophtalmie est le phénomène prépondérant, associé avec de la tachycardie et des troubles vaso-moteurs.

Il y a lieu de distinguer dans la pathologie trois cas : le goitre avec hyperthyroïdie, le syndrome sympathicotonique sans hyperthyroïdie, avec ou sans goitre, et la maladie de Graves-Basedow formée par l'association de ces deux syndromes.

La distinction n'est pas toujours aisée ; elle repose, outre l'analyse minutieuse des symptômes, sur la mesure du métabolisme basal, qui est normal dans le syndrome sympathique isolé, augmenté modérément sans dépasser 30 % dans le goitre avec hyperthyroïdie, et fortement augmenté dans la maladie de Basedow.

Il y a grand intérêt pratique à distinguer les syndromes sympathiques non thyroï-

diens des syndromes d'hyperthyroïdie ; le pronostic, l'évolution et la thérapeutique sont très différents dans les deux cas.

On a moins de prise sur l'élément sympathique que sur l'élément thyroïdien Quand on traite une maladie de Basedow par l'iode, par la radiothérapie ou par la thyroïdectomie, on fait disparaître les symptômes d'hyperthyroïdie, mais restent intacts les symptômes sympathiques ; l'exophtalmie qui est toujours purement sympathique ne change pas ; pour la réduire dans les cas où elle est excessive il faut recourir à la résection du sympathique cervical.

Dans les syndromes sympathiques sans hyperthyroïdie l'iode, les rayons X et l'électrothérapie sont inefficaces, seules les modérateurs du système nerveux exercent une action favorable.

Inversement, dans la maladie de Basedow, les calmants du système nerveux ont une action à peu près nulle et l'on n'obtient une guérison que par les thérapeutiques spéciales qui s'adressent au corps thyroïde.

E. F.

L'iode dans le traitement de la maladie de Basedow, par Marcel Labbé. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 26, p. 1255-1264, 26 juillet 1928.

L'emploi de l'iode dans le traitement de la maladie de Basedow représente une acquisition importante. A condition qu'on ait appris à bien le manier, il soulage rapidement les malades, il facilite et accélère la guérison de la maladie par les thérapeutiques vraiment curatives. Les observations de l'auteur sont démonstratives à cet égard.

E. F.

Six cas de goitre exophtalmique traités avec succès par la thyroïdectomie subtotale, par Welti. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. 54, n° 28, p. 1127-1133, 10 novembre 1928.

Welti a opéré 6 cas de goitre exophtalmique avec six succès immédiats et prolongés. Il a appliqué les principes de Crile : opérations proportionnées à la gravité de chaque cas. Dans les formes peu sévères (2 cas), il a pratiqué la thyroïdectomie subtotale d'emblée ; dans les goitres basedowifiés, mieux dénommés toxiques, il a fait non pas l'énucléation mais l'hémithyroïdectomie. Dans les formes sévères, le principe est de procéder par des opérations étagées : ligatures des thyroïdiennes supérieures en deux séances ; puis, après trois mois, lobectomies.

D'une façon générale, la résection du tissu thyroïdien est large, très large même. Les soins pré et postopératoires ont été très minutieux, calme complet, administration d'iode sous forme de lugol, les sédatifs nerveux, la digitale, les enveloppements froids.

Comme Crile, Welti déclare ne pas accorder confiance entière aux variations du métabolisme basal, et attacher plus d'importance à l'amaigrissement des malades.

Les résultats obtenus sont bons dans les six cas opérés : l'agitation nerveuse a disparu, le sommeil est revenu, plus de tremblement, exophtalmie diminuée, ainsi que la tachycardie, surtout reprise de poids allant jusqu'à 10, 16 et même 23 kilogrammes.

E. F.

La thyroïdectomie dans le goitre exophtalmique, par Van den Wildenber (d'Anvers). *Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 5e série, t. VIII, n° 7, 19 juillet 1928).

Hypothyroïdisme de type œdémateux (Hipotiroidismo de tipo edematoso), par A. Garrelon Silva, I. Mena et J. Reyes. *Revista medica de Chile*, an 56, n° 7, p. 861-864, septembre 1928.

Observation anatomo-clinique concernant un vieillard qui avait présenté un état d'œdème généralisé avec épanchement dans les séreuses, sans réaction cardio-vasculaire aucune. Les reins étaient normaux, anatomiquement et au point de vue fonctionnel. Il avait existé de grandes perturbations humorales, et le métabolisme basal était très réduit. On a constaté le petit volume du corps thyroïde et sa sclérose.

Les auteurs terminent leur article par des considérations sur cette forme d'insuffisance thyroïdienne qui se traduit sous l'aspect clinique d'un œdème généralisé.

F. Deleni.

Sur le myxœdème circonscrit (Ueber zirkumsrkiptes Myodem), par Julius Samek, *Dermatologische Wochenschrift*, Bd. 87, n° 41, p. 1607, 13 octobre 1928.

La fonction de la glande surrénale, par Gaetano Viale. *Rivista di Biologia*, vol. 10-fasc. 1-2, p. 99-140, janvier-avril 1928.

Les expériences de l'auteur apportent une documentation abondante et complexe aux questions de l'insuffisance surrénale et des fonctions des capsules surrénales. L'influence de l'hypofonction surrénale sur le trophisme cutané et en même temps l'action adipogénétique de la glande ont pour preuve l'amaigrissement des animaux unilatéralement décapsulés tenus en observation pendant plusieurs mois ; en dépit d'une alimentation copieuse et malgré leur voracité, ils s'amaigrissent. Les injections de cholestérine ne parviennent pas à prolonger la survie des décapsulés bilatéraux. La splénectomie et la ligature du conduit lymphatique sont des opérations dangereuses dans l'insuffisance surrénale. Dans les cas de cette insuffisance, il existe constamment des lésions anatomiques (ulcères, œdème, hyperémie) de l'appareil digestif. La glande n'a pas d'action antitoxique et elle ne participe pas au mécanisme régulateur de la réaction du sang. Il existe toujours de l'adrénaline dans le sang des chiens normaux. Chez les surnoprives la viscosité du sang est augmentée, il y a éosinophilie, lymphopénie et diminution de la cholestérine. La choline est diminuée dans le cerveau, les muscles et le sang des surrénoprives ; la lécithinase, le lactacidogène sont en quantité réduite dans leurs muscles hydratés à l'excès. Enfin l'importance des surrénales dans la lymphogenèse est considérable.

Il ressort de cette énumération incomplète de données expérimentales que la surrénale est un organe qui régit le métabolisme des lipoïdes, la fonction des muscles, la crase du sang, la lymphogenèse. Elle secrète au moins deux hormones, l'adrénaline dans sa partie médullaire et la choline dans sa partie corticale, l'une de ces sécrétions étant sympathicotrope, l'autre vagotrope. La surrénale est donc en état de régir, de contrôler, d'exalter ou de déprimer toutes les fonctions végétatives en versant dans le sang ou dans la lymphe l'une ou l'autre hormone, selon les nécessités du moment.

F. Deleni.

Le contenu en adrénaline des surrénales de l'embryon de poulet, par Mizono Okuda. *Endocrinology*, an 11, n° 3, p. 342-348, mai-juin 1928.

L'adrénaline apparait vers le huitième jour de l'incubation et au même moment la réaction de cellules surrénales aux sels chromiques est obtenue pour la première fois. Ensuite le contenu en adrénaline des glandes augmente à mesure que le développement progresse, en marquant un surcroît net du 13e au 14e jour et du 20e au 21e jours d'incu-

bation ; ce fait établit un rapport étroit entre la tyrosine et l'adrénaline au cours du développement de l'embryon de poulet. THOMA.

Effets des injections de thyroxine sur les glandes surrénales de la souris, par Mary I. PRESTON. *Endocrinology*, an XII, n° 3, p. 323-334, mai-juin 1928.

Les injections journalières de thyroxine déterminent chez la souris l'hyperplasie des surrénales, avec des différences de détail selon le sexe, l'âge, l'état (souris intacte ou ayant subi la surrénalectomie unilatérale) des animaux. Il est à croire que ces modifications glandulaires sont le résultat des modifications du métabolisme provoquées par la thyroxine et qu'elles coïncident avec l'établissement à un niveau nouveau de l'équilibre endocrinien. THOMA.

Effets des rayons X sur les surrénales, par N. F. FISCHER, E. LARSON et A. BACHEM. *Endocrinology*, an XII, n° 3, p. 335-341, mai-juin 1928.

Les auteurs n'ont pas constaté de modification appréciable du cholestérol du sang après administration de 3 à 5 doses érythème sur la surrénale gauche de chiens ayant subi l'ablation de la surrénale droite. Les chiens dont la surrénale demeurée en place avait reçu 4 doses érythème n'ont pas eu de troubles morbides au cours les semaines consécutives à l'irradiation ; le chien à la surrénale restante irradiée à 5 doses érythème a, par contre, trois mois plus tard, commencé à présenter des phénomènes progressifs d'insuffisance surrénale et il est mort. L'étude histologique des surrénales irradiées des chiens sacrifiés et du chien mort a montré des altérations en proportion du nombre des doses administrées. THOMA.

L'insuffisance surrénale primitive et secondaire, par G. MARANON. *Revue française d'Endocrinologie*, an 6, n° 4, p. 277-292, août 1928.

L'auteur estime utile de distinguer les insuffisances surrénales en primitives et secondaires ; ces deux formes comportent les plus grandes différences au point de vue pathogénique et pronostique. La constitution gouverne cette distinction. Fréquence de la constitution hypoplasique, fréquence de la mélanodermie physiologique, fréquence de la tuberculose sont les trois facteurs dont la résultante commande la plus grande fréquence des états addisoniens dans les pays méridionaux.

L'insuffisance surrénale primitive frappe les sujets présentant la prédisposition constitutionnelle hypoplasique ; chez eux la tuberculose se localise primitivement sur les surrénales. Dans les cas secondaires la tuberculose atteint un sujet sans prédisposition constitutionnelle ; l'infection affecte d'abord le poumon ou quelque autre organe ; elle ne se propage aux surrénales que secondairement.

Ceci posé G. Maranon étudie ces éléments différentiels de la symptomatologie dans les deux types de l'insuffisance surrénale, à savoir l'état constitutionnel, l'existence ou l'absence d'autres localisations tuberculeuses, la prédilection pour un sexe et pour un âge, le mode d'infection de la glande et les particularités anatomiques des lésions, l'intensité de la mélanodermie par rapport aux autres symptômes.

Des données acquises et de la notion de la différence de l'évolution dans les cas primitifs et secondaires il déduit les conséquences qui concernent le pronostic et la thérapeutique. L'article se termine par un appel à la prudence, la réalité ne se conformant guère à la netteté des schémas. Il serait décevant de toujours rechercher en clinique l'opposition que le schéma trace entre les deux groupes d'addisoniens, les primitifs et les secondaires. Parfois cette opposition se manifeste en chaque détail, mais dans la majorité des cas, il s'agit seulement de « particularités » de « nuances » qui distinguent les malades les uns des autres, sans permettre de les cataloguer rigoureusement.

Pour le diagnostic nous n'avons pas en médecine d'appareils de précision, mais seulement des critériums servant à nous orienter. Il faut, par conséquent, s'en contenter et en extraire le maximum d'avantages pratiques. E. F.

Sur le virilisme surrénal (Sul virilismo surrenale), par F. Ricci. *Policlinico (Sez. prat.)*, an 35, nº 39, p. 1181 1884, 1er octobre 1928.

L'observation concerne une femme de 34 ans chez laquelle une grosse tumeur maligne de la surrénale droite a provoqué l'apparition de phénomènes de virilisme (croissance de barbe, cessation des règles, ton profond de la voix). Ce cas constitue un document pour les relations entre la corticale surrénale et l'établissement des caractères sexuels secondaires. F. Deleni.

Les fondements scientifiques de l'opothérapie surrénale corticale, par J. Mouzon. *Presse médicale*, an 36, nº 87, 31 octobre 1928.

A propos de la surrénalectomie dans la gangrène des extrémités, par Leriche. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. 54, nº 29, p. 1201-1207, 17 novembre 1928.

La sympathectomie périartérielle peut procurer de longues rémissions dans la maladie de Buerger. C'est l'exception.

Par contre, la surrénalectomie a donné des résultats remarquables dans les thrombo-angéites. Leriche ne prétend pas que la surrénalectomie soit une opération idéale. De l'exposé des faits et de leur discussion il conclut que la question de la surrénalectomie dans la maladie de Buerger ne doit pas être enterrée prématurément comme on tend à vouloir le faire, et comme on l'a fait si souvent dans le passé avec beaucoup de légèreté pour tant de sujets difficiles. Le problème reste posé. Il mérite qu'on en poursuive la solution, et personnellement il continuera à faire des surrénalectomies quand cela lui paraîtra indiqué. E. F.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

L'anatoxine diphtérique. Ses propriétés. Ses applications, par G. Ramon. *Annales de l'Institut Pasteur*, an 42, nº 9, p. 959-1099, septembre 1928.

Avec l'article de G. Ramon le fasc. 9 des *Annales de l'Institut Pasteur* donne des mémoires de L. Martin, Loiseau et Lafaille, de Fitz-Gérald, de Van Boeckel et de Nechtchadimenko sur des sujets connexes.

Tous ces travaux font ressortir les avantages de l'anatoxine dans la lutte contre la diphtérie

Antigène simple, commode à préparer et à manier, l'anatoxine diphtérique, grâce à ses propriétés spéciales et bien définies, fournit un moyen efficace et inoffensif d'immunisation des animaux, d'où la possibilité d'une expérimentation facile et fructueuse et d'une production économique de l'antitoxine diphtérique. Elle procure, en outre, un moyen pratique et sans danger de conférer à l'homme une immunité antitoxique spécifique, solide et durable et par là même elle permet de lutter contre la diphtérie, maladie épidémique. E. F.

Un cas de tétanos du nouveau-né ; guérison, par A. Grenet et Mlle Vogt. *Société de Pédiatrie de Paris*, 16 octobre 1928.

Les auteurs rapportent l'observation d'un tétanos à point de départ ombilical

chez une fillette de 12 jours; l'incubation avait donc été relativement longue, fait favorable puisque la guérison, toujours exceptionnelle, n'est guère obtenue que lorsque la maladie débute après la première semaine. On institua d'emblée un traitement sérique intensif (20 cmc. par jour, en injections sous-cutanées et intramusculaires). Le tétanos fut sévère, avec crises et contractures généralisées, fièvre élevée. Au bout de 5 jours amélioration, chute de la température ; on interrompt la sérothérapie pour la reprendre presque aussitôt, car les paroxysmes deviennent plus nombreux et plus intenses, la fièvre remonte et atteint même 40°2. Puis tous les symptômes s'atténuent rapidement, et l'enfant peut être considérée comme guérie à partir du 18e jour, après avoir reçu 240 cmc. de sérum, dose considérable pour un nourrisson de 2 kg. 700. Il est à noter qu'au cours de l'évolution de la maladie se développa une cypho-scoliose extrêmement accentuée, due à la contracture, et qui disparut rapidement.

E. F.

Heureux effets de la sérothérapie sous-cutanée dans le traitement du tétanos ; les accidents de la sérothérapie intramusculaire, par Léon Tixier et Stanislas De Sèze. *Science médicale pratique*, an III, n° 14, p. 470, 1er décembre 1928.

La sérothérapie antitétanique n'a nul besoin, pour être efficace, d'emprunter d'autres voies d'introduction que la voie sous-cutanée. A condition d'employer de très grosses quantités de sérum, d'y joindre une médication hypnotique à fortes doses et bien entendu un traitement chirurgical correct de la porte d'entrée, la sérothérapie par voie sous-cutanée, préférable en principe à cause de son innocuité, se montre pratiquement une arme d'une merveilleuse efficacité. E. F.

Herpès zoster et varicelle, par Emilio D. Cortelezzi. *Revista Associacion medica-argentina*, t. XLI, nos 273-274, p. 909-912, septembre-octobre 1928.

Deux cas personnels de varicelle apparus dans les familles des malades 16 et 17 jours après l'éruption zonateuse.

Il est à désirer que les études biologiques, bactériologiques et expérimentales arrivent à donner la clé des rapports de la varicelle au zona. F. Deleni.

Sur la radiothérapie du zona, par Schaeffer. *Société de Médecine de Paris*, 21 novembre 1928.

A propos du traitement de la plaie tétanigène. Guérison par amputation d'un cas grave de tétanos postopératoire, par Arrivat (de Béziers). *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. 54, n° 26, p. 1071-1074, 27 octobre 1928.

Tétanos grave consécutif à une intervention pour ostéo-arthrite bacillaire du cou-de-pied droit. L'opéré semblait courir à une mort certaine, malgré la sérothérapie antoxique appliquée par voie sous-cutanée, par voie intraveineuse et par voie rachidienne et à des doses importantes, puisqu'il a reçu 110 cent. cubes de sérum antitétanique ordinaire et 560 cent. cubes de sérum purifié dosé à 5.000 unités. La suppression du foyer tétanigène procura une guérison qui apparaissait comme impossible.

La jambe a été amputée à sa partie moyenne. On peut considérer qu'une semblable mutilation est inutile dans la plupart des cas, soit parce que le tétanos évolue trop vite et que l'imprégnation toxique des centres nerveux est d'emblée trop massive pour que la suppression du foyer tétanigène puisse servir utilement, soit encore parce que la sérothérapie antitétanique correctement appliquée, c'est-à-dire pratiquée autant que

possible par la voie intrarachidienne, suffit à assurer la guérison. Par contre, si l'on se trouve en présence d'un tétanos aigu mais évoluant avec une lenteur relative, comme celui de M. Arrivat, et que la sérothérapie antitoxique pratiquée à des doses importantes et par voies combinées se montre impuissante à enrayer, dans ces conditions l'on devra songer à supprimer le foyer tétanigène, fût-ce au prix d'une amputation. Qu'une pareille indication soit rare, c'est certain, mais il faut admettre qu'on se trouvera parfois bien de la poser (Bazy). E. F.

Zona généralisé, par BABUT et CHENE. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, p. 532 ; juillet 1928.

Nouveau cas d'association d'un zona typique avec une éruption diffuse plus ou moins varicelliforme, survenue quelques jours après le zona lui-même. E. F.

Les troubles respiratoires dans l'encéphalite épidémique (Turburarile respiratorii din encefalita epidemica), par Lup. I. IOAN. *Thèse de Bucarest*, 159 pages, tip. Voinea, 1928.

L'auteur fait une excellente description des troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique.

L'anatomie pathologique n'étant pas susceptible de fournir des indications pouvant servir à l'interprétation de ces troubles, l'auteur a entrepris plusieurs séries de recherches, expérimentales, pharmacologiques et physico-chimiques ; elles constituent une contribution personnelle apportant un éclaircissement réel à plusieurs questions importantes.

Il résulte de ces recherches que dans un premier groupe les troubles respiratoires dépendent de l'état fonctionnel des centres nerveux des muscles respiratoires, qui peuvent présenter des myoclonies ou hypertonies, en produisant une respiration irrégulière dans le premier cas, et une micropnée dans le second ; dans un autre groupe, les troubles respiratoires sont dus aux lésions des centres respiratoires diencéphalo-mésencéphaliques (rythme de Cheyne-Stokes, la respiration type Biot, tachypnée, bradypnée, etc.) ; dans un dernier groupe, les troubles respiratoires sont conditionnés par la libération de l'automatisme des centres ganglionnaires de la base, et sont analogues aux troubles fonctionnels de l'hystérie : tachypnée émotive, crises de rire et de pleurer spasmodiques, tics, etc. F. DELENI.

Diabète insipide au cours d'une encéphalite épidémique. Heureux effet du traitement par les prises nasales de poudre de lobe postérieur d'hypophyse, par E. LEDOUX (de Besançon). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 30, p. 1502-1505, 15 novembre 1928.

Les syndromes du groupe infundibulo-tubéro-hypophysaire dans l'encéphalite épidémique, et spécialement les cas de diabète insipide, sans être d'une extrême rareté, retiennent toujours l'attention.

Lorsqu'on passe en revue la quinzaine d'observations connues de diabète insipide au cours ou à la suite de l'encéphalite épidémique, on s'aperçoit qu'elles ont toutes le même aspect clinique. La polyurie s'y est montrée presque toujours consécutive à des manifestations choréiques et myocloniques. L'observation actuelle doit être rapprochée de la première observation de diabète insipide encéphalitique de MM. Briand et A. Rouquier.

C'est aussi dans le décours des formes d'encéphalites choréiques et myocloniques que l'on observe d'autres manifestations du groupe infundibulo-tubérien, à savoir les syn-

dromes adiposo-génitaux, les obésités pures, l'eunochoïdisme et quelques cas de puberté précoce.

L'observation des auteurs comporte aussi une autre considération : sans préjuger d'une façon absolue de la localisation anatomique de la lésion qui régissait le syndrome polyurique du malade, on constatait qu'à mesure que les myoclonies diminuaient d'intensité, puis disparaissaient, la polyurie se dessinait puis s'installait d'une façon permanente. On est en droit de supposer que le diabète insipide du malade était sous la dépendance d'une atteinte mésocéphalique. Vraisemblablement il ne s'agissait pas d'un syndrome proprement hypophysaire. Et, cependant, les prises nasales de poudre de lobe postérieur d'hypophyse étaient suivies d'un effet remarquable.

Quel que soit le mécanisme de cette action, on doit constater que dans un cas de polyurie au cours d'une encéphalite s'étant traduite par des myoclonies, les prises nasales de poudre de lobe inférieur d'hypophyse ont constitué une médication quasi spécifique du trouble du métabolisme de l'eau. E. F.

Isothermognosie d'origine mésocéphalique au cours d'une névraxite épidémique, par J. Haguenau et Mlle L. Abricossoff. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 26, p. 1237, 26 juillet 1928.

Il s'agit d'un cas typique de névraxite épidémique à localisation mésocéphalique principale avec fièvre, somnolence, atteinte du moteur oculaire commun, vertige. Il existe de plus un trouble très particulier de la sensibilité. Alors que la réaction au tact persiste normale sur le membre inférieur droit, toute autre excitation, piqûre, pincement, application d'un tube chaud, application d'un tube glacé, provoquent chez la malade une sensation de chaleur.

Cette perturbation de la sensibilité a été décrite sous le nom d'isothermognosie (Sicard, Robineau et Haguenau) ; excitations douloureuses, froides, chaudes, sont toutes perçues sous forme de chaleur. C'est là un trouble de la sensibilité différent de la dissociation syringomyélique où l'on observe, avec la perception tactile normale, une analgésie complète, une absence de perception de la piqûre, du froid et du chaud.

L'isothermognosie, d'abord observée chez les malades opérés de cordotomie antérolatérale chez lesquels on coupait chirurgicalement les fibres du cordon de Gowers, du faisceau restant antéro-latéral, et en partie du cérébelleux direct, a été retrouvée dans d'autres affections ayant provoqué une « cordotomie spontanée » (néoplasme vertébral ayant envahi la moelle, syringomyélie, etc.).

Mais l'observation actuelle est la première où l'isothermognosie ait été relatée au cours d'une affection supra-médullaire ou d'une localisation mésocéphalique.

Ce symptôme permet de préciser le siège de la lésion. Ici, l'association du trouble de la sensibilité (croisée) et la paralysie de la 3e paire localise de façon très exacte la lésion pédonculaire. L'isothermognosie peut donc acquérir une valeur localisatrice des plus précieuses. E. F.

Encéphalite épidémique et crises épileptiques avec hyperthermie, par Henri Claude, A. Lamache et J. Cuel. *Encéphale*, an 23, nº 6, p. 522-526, juin 1928.

Des travaux récents ont attiré l'attention sur l'apparition de crises épileptiques au cours des manifestations de l'encéphalite épidémique ou leur faisant suite.

Dans l'observation des auteurs, aucun fait ne permettait d'envisager l'existence d'un état infectieux antérieur chez une malade agitée, confuse, somnolente. Le diagnostic qui semblait s'imposer et qui fut maintenu jusqu'à la mort était celui de tumeur cérébrale. L'apparition tardive de crises épileptiformes sans cause décelable, la progres-

sivité des symptômes avec modification du caractère, militaient en faveur de cette hypothèse.

L'examen nécropsique réserva donc une surprise lorsqu'il révéla, au microscope, les traces indéniables d'un processus encéphalitique discret mais indiscutable, et accentué surtout sur les préparations de la région mésocéphalique.

Ce cas présente un intérêt médico-légal réel, car ces crises épileptiformes anormales, avec somnolence, auraient pu en imposer pour un état toxique, et seul l'examen histologique très minutieux a pu donner l'explication des phénomènes observés lors de la crise terminale Cette observation vient donc s'ajouter aux faits déjà si nombreux qui montrent combien polymorphes peuvent être les manifestations de l'encéphalite ; elle apporte une nouvelle contribution à l'étude des phénomènes épileptiques ou épileptiformes d'origine infectieuse. F. E.

Les réactions antisociales au cours de l'encéphalite épidémique, par A. Fribourg-Blanc, rapporteur. *XIII*e *Congrès de Médecine légale de Langue française*. Paris, 9-11 octobre 1928.

Les manifestations psychiques au cours de l'encéphalite sont très différentes, suivant qu'elles apparaissent au cours de la phase aiguë ou à la période de chronicité.

La confusion mentale, l'onirisme, les hallucinations, l'anxiété panaphobique se rencontrent au cours de la période aiguë tant chez l'adulte que chez l'enfant. Ce sont des phénomènes de nature délirante qui s'accompagnent d'inconscience et d'amnésie ; aussi les actes délictueux commis par les encéphalitiques en période aiguë ne peuvent-ils engager la responsabilité de ces sujets qui doivent être considérés comme déments.

Les troubles mentaux de la phase chronique sont constitués par des altérations de l'humeur et du caractère ainsi que par des perversions du sens moral. Ils se traduisent par l'instabilité, l'irritabilité, l'impulsivité, l'inadaptabilité au milieu social et la libération des instincts pervers. Ils sont plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte. Ces manifestations se distinguent de celles présentées par les pervers instinctifs constitutionnels du fait de la conservation de l'affectivité, l'absence d'amoralité foncière ainsi que par la variabilité des réactions.

Si l'hérédité et les antécédents psycho-névropathiques peuvent conditionner ces complications psychiques, il ne faut pas méconnaître que l'encéphalite peut à elle seule les créer.

Les réactions antisociales d'origine encéphalitique sont conscientes et mnésiques mais ne s'accompagnent pas de préméditation ou de désir de nuire ; seules l'impulsivité et l'absence d'action frénatrice de la volonté en sont la cause, ce que montrent bien les regrets sincères et les promesses de ne pas retomber dans les mêmes fautes (rarement tenues il est vrai), qui suivent les actes répréhensibles.

Si l'encéphalite frappe un pervers constitutionnel, le syndrome mental encéphalitique est de ce fait aggravé : les réactions sociales sont plus dangereuses et peuvent s'accompagner de préméditation, de malignité et de satisfaction perverse.

Le rapporteur divise les réactions antisociales postencéphalitiques en bénignes et graves. Quarante observations illustrent sa classification et la justifient.

La fréquence des réactions antisociales de l'encéphalitique est grande, mais en général les poursuites sont rares et se justifient par la bénignité habituelle des actes délictueux commis généralement par des enfants. Les seules poursuites engagées, ou presque les seules, concernent des vols.

L'expert devra s'inspirer, dans ses conclusions : de l'état de maladie du sujet, des soins médicaux obligatoires ainsi que du placement dans les conditions les plus favorables pour éviter les récidives. Mais, avant tout, il ne faut pas perdre de vue la nécessité du traitement médical exigé par la nature spéciale de l'affection. E. F.

L'encéphalite épidémique dans le caractère et dans l'éthique individuelle (L'encefalite epidemica nel carattere e nell'etica individuale), par Giovanni de Nigris (de Bologne). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psichoanalisi*, vol. IX, fasc. 1, p. 66-86, avril 1928.

Du point de vue des altérations du caractère, les postencéphalitiques peuvent être groupés en deux classes. La première répond au type asthénique, et les malades sont ordinairement des parkinsoniens et des adultes. La seconde classe comprend des malades du type éréthistique ; le syndrome parkinsonien y est rare, les signes neurologiques sont d'ordinaire peu accusés et les sujets sont des enfants et des adolescents.

Les malades du premier groupe sont des déprimés qui ajoutent l'égocentrisme à leur viscosité mentale ; ils se replient sur eux-mêmes, et leur vie psychique est réduite à une rumination mentale continue à fond hypocondriaque.

L'affectivité est comme transportée du dehors au dedans, le malade se désintéressant de ce qui se trouve en dehors de sa propre personne. Cependant, malgré des altérations du caractère et de la sociabilité, le seuil de la maladie mentale n'est franchi que par une minorité de sujets, chez qui s'épanouissent des psychoses délirantes ou des syndromes complexes d'obsession.

Les jeunes malades du second groupe présentent un tonus sentimental élevé. Ils sont euphoriques ; chez eux l'idéation est vivace, parfois même hypomaniaque, la perception prompte et les réactions psycho-motrices rapides. Les sujets sont souvent agités, bruyants et manifestent des impulsions violentes. Toute résistance à leurs désirs les met hors d'eux.

Ils sont habiles à faire converger sur leur personne l'attention et l'intérêt d'autrui, et à cet égard tous moyens leur sont bons, réclamations continues, plaintes de troubles subjectifs d'une variété extrême, obséquiosité servile ou, au contraire, attitudes menaçantes, scènes d'agitation ou convulsionnaires. Le sujet ne paraît plus capable de maîtriser ses instincts, notamment dans le champ visuel, et son érotisme est sans frein.

Les 28 observations de l'auteur sont très démonstratives. Il est à noter qu'avant l'encéphalite tous ses malades étaient normaux et que le rapport de cause à effet entre cette maladie et l'apparition des troubles du caractère et des réactions antisociales de toutes sortes est évident.

En somme on voit que l'encéphalite léthargique altère gravement la personnalité des sujets qu'elle frappe, et d'autant plus que le sujet est plus jeune.

La tendance au vol, les attentats contre les bonnes mœurs et les plus graves manifestations sexuelles de quelques postencéphalitiques révèlent les caractéristiques des impulsions obsessives ; psychologiquement les faits s'expliquent assez bien au moyen des doctrines de Janet et de Freud sur la genèse des névroses ; organiquement on s'en rend compte par les troubles des centres végéto-émotifs plus ou moins libérés du contrôle inhibiteur de l'écorce.

Les lésions anatomiques trouvées par Donaggio, de Lisi, Tarozzi, et par d'autres, dans l'écorce cérébrale et dans les ganglions de la base, consolident l'hypothèse d'une dissociation entre le néo et le paléo-encéphale. F. Deleni.

Sur la physiopathologie d'un trouble myoclonique particulier consécutif à l'encéphalite léthargique (Sulla fisiopatologia di un particolare distributo mioclonico consecutivo all'encefalite letargica), par U. de Giacomo et R. Corseri. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an 33, nº 4, p. 543-568, juillet-août 1928.

Chez un malade affecté d'un syndrome postencéphalitique complexe, dans lequel les phénomènes extrapyramidaux habituels s'intriquaient avec des symptômes dénotant

des lésions importantes du système cortico-spinal (paraplégie spasmodique, démence), l'auteur a étudié des phénomènes myocloniques particuliers se produisant dans les membres inférieurs, du côté droit surtout. Ils consistaient en contractions cloniques du quadriceps, jamais spontanées, mais pouvant être provoquées par toute excitation mécanique ou électrique directe du muscle, et indirectement par voie réflexe par les excitations intéressant la sensibilité profonde du membre.

Ces secousses cloniques sont d'un rythme à peu près constant et semblable à celui du clonus de la rotule, du clonus du pied, etc. Toutefois, la forme des tracés myographiques diffère de celle des tracés des clonus ordinaires par la présence de contractions irrégulières accessoires qui en découpent le contour.

Leur mécanisme fondamental de production doit être considéré comme plutôt analogue à celui des clonus communs qu'à celui des myoclonies vraies. Il est à rapporter, dans le cas actuel, à une énorme hyperréflectivité spinale, laquelle dépend à son tour de lésions cérébrales prédominant dans l'hémisphère gauche.

Les secousses cloniques en question ne peuvent être identifiées avec aucune des espèces de myoclonie postencéphalitiques jusqu'ici décrites, spécialement parce qu'elles ne sont jamais véritablement spontanées, parce qu'elles peuvent toujours être actificiellement provoquées par l'bservateur et parce qu'elles font absolument défaut quand le membre est en parfait repos.

Interprétées comme réflexes polyocloniques d'amplitude anormale et de forme insolite, ces contractions musculaires, bien qu'elles dépendent essentiellement de lésions du système cortico-pyramidal, traduisent cependant l'influence des altérations extrapyramidales concomitantes qui exercent leur action sur la composante tonique des phénomènes réflexes en question ; ceux-ci se trouvent exaltés par l'adjonction de l'hypertonie extrapyramidale à l'hypertonie pyramidale, et d'autre part ils sont modifiés dans le sens qualitatif par les secousses accessoires qui n'existent pas dans les clonus communs.

A un point de vue général, l'exemple clinique étudié par l'auteur montre que l'exécution des clonus d'origine pyramidale ne saurait être empêchée par les lésions extrapyramidales concomitantes qui, tout au contraire, peuvent intensifier ces clonus, bien qu'elles impriment à leur aspect myographique des modifications caractéristiques.

F. Deleni.

Perte de tonus d'origine affective (attaque de rire d'Oppenheim) à la suite d'une encéphalite épidémique, et ses modifications sous l'influence de la strychnine, par G. Herrmann. *Medizinische Klinik*, tome XXIV, n° 22, 1er juin 1928.

Le malade est sujet à des malaises curieux. Lorsqu'il rit, il est pris brusquement, sans perte de connaissance, de faiblesse des extrémités, et en particulier des membres inférieurs, si bien que, s'il est debout, il s'effondre sur lui-même. Le malaise dure 1 ou 2 minutes, et il se reproduit souvent plusieurs fois par jour, car le malade est de caractère très gai. Il accuse en outre d'autres accidents bizarres : pétéchies de la face survenant à la suite du coït, tremblements subits de tout le corps.

H... incrimine, dans le mécanisme de ces accidents, un trouble d'un centre vasomoteur mésocéphalique, comme Oppenheim le faisait pour les « attaques de rire » qu'il a décrites. La production des pétéchies chez le malade de H... vient à l'appui de cette opinion. La lésion siégerait dans la région moyenne et médiale du thalamus.

Thoma.

Paralysie de la convergence avec conservation des autres mouvements isolés et associés des bulbes oculaires comme séquelle de l'encéphalite épidémique (Paralisi delle convergenza e conservazione degli altri movimenti isolati ed associati

dei bulbi oculari, esito di encefalite epidemica), par Giuseppe Roasenda. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIII, fasc. 5, p. 643-655, septembre-octobre 1928.

Les troubles de la convergence qui s'observent comme séquelle de l'encéphalite épidémique sont pour une partie attribuables à des lésions ou à des altérations fonctionnelles des centres supranucléaires.

Mais les phénomènes d'insuffisance et d'abolition de la convergence sont dus dans la grande majorité des cas à une rigidité particulière des muscles, rigidité influençable par la cocaïne ou la novocaïne ; de cette catégorie il en est un petit nombre de réflexes, par exemple par excitation des voies vestibulaires (Duverger et Barré) ; il en est aussi de rares causés par la myasthénie et dans lesquels le regard ne peut être maintenu longtemps dans une direction donnée, les yeux revenant d'eux-mêmes à la position de repos (Bériel).

Lorsque la paralysie de la convergence est due à des lésions des centres supranucléaires ou de leurs voies, comme dans l'observation de l'auteur, tous les autres mouvements des globes peuvent être conservés. Au contraire, les paralysies de la convergence dues à la myasthénie ou à la paralysie des droits internes s'accompagneraient d'un trouble de tous les mouvements oculaires auxquels ces muscles participent.

Il convient encore de noter que les troubles moteurs par rigidité sarcoplasmatique intéressent tous les muscles, et par conséquent n'existent pas d'une manière isolée pour la convergence seule ; dans celle-ci ils sont mieux mis en évidence parce qu'il ne peut y avoir compensation ; mais cette rigidité qui conditionne la difficulté ou l'insuffisance des autres mouvements associés des yeux est mise en évidence au moyen de déplacements appropriés de la tête.

En somme, chez les parkinsoniens postencéphalitiques,les défauts de la convergence peuvent provenir : 1° de lésions des centres supranucléaires ou des voies qui s'y trouvent liées ; 2° ils peuvent tenir à une rigidité de type parkinsonien des muscles, à des spasmes, à des contractures de même nature des droits externes ; 3° à des spasmes réflexes des dits droits externes ; 4° à la myasthénie, par parésie des droits internes (5 figures).

F. Deleni.

Contribution à l'étude de la motilité réflexe dans le parkinsonisme encéphalitique (Contributo allo studio della motilita reflessa nel parkinsonismo encefalitico), par Ulisse Testa. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LII, fasc. 1, octobre 1928.

Les recherches de l'auteur ont porté sur dix cas de parkinsonisme.

Les malades ayant été momentanément soustraits à l'influence des médicaments modificateurs du tonus, une première série d'examens a montré : 1° une hyperréflexie tendineuse plus accentuée du côté de la plus grande rigidité ; 2° la variabilité de l'intensité des réflexes tendineux et cutanés ; 3° la présence du signe de Babinski dans deux cas (bilatéral dans un cas, à peine marqué et existant seulement du côté de l'hypertonie dans l'autre) ; 4° un antagonisme entre les réflexes cutanés et tendineux dans certaines conditions.

Poursuivant ses recherches, l'auteur a voulu se rendre compte, sur le conseil du Prof. Donaggio, des effets de la scopolamine sur le régime des réflexes, et en particulier sur la contraction à ressort du pied et sur le phénomène de Piotrowski.

La contraction à ressort du pied (Boveri) s'obtient chez le sujet demi-couché, les cuisses horizontales, les jambes et les pieds à angle droit (position en Z) en excitant le milieu de la plante avec une épingle. Le phénomène de la contraction à ressort du pied, qui se produit dans certains états morbides, se manifeste par une flexion dorsale du

pied, se faisant d'une façon discontinue, par secousses plus ou moins lentes, tandis que le pied est en même temps porté en adduction avec la totation externe. Ce phénomène de la contraction à ressort du pied s'est présenté, en dehors de l'action de la scopolamine, plus ou moins marqué dans 9 des 10 cas examinés, le cas négatif étant celui du Babinski bilatéral. La contraction en ressort du pied est donc un phénomène très fréquent dans le parkinsonisme encéphalitique. Son allure est parallèle à l'hyperréflexie tendineuse et il est le plus net là où elle se trouve davantage accentuée. Ce phénomène a été obtenu dans un cas où le Babinski unilatéral n'était pas très net. Il a fait défaut dans le cas de Babinski bilatéral.

Le phénomène de Piotrowski, réflexe antigonistique du pied, qu'il ne faut pas confondre avec le réflexe de Piotrowski, a été trouvé dans 5 cas sur les 10, et toujours unilatéral. Dans les 5 autres cas s'est manifesté un comportement inégal d'un côté à l'autre en réponse à la percussion du tibia antérieur.

Consécutivement à l'injection de scopolamine, de 30 minutes à deux heures après se constate l'augmentation des réflexes tendineux, la diminution ou l'effacement des réflexes cutanés. L'antagonisme entre les réflexes tendineux et les réflexes cutanés, que certains auteurs n'ont pas observé dans le parkinsonisme encéphalitique, existe donc bien, d'après les recherches d'U. Testa, et il se révèle clairement après action de la scopolamine. Dans les 8 cas sans Babinski, la scopolamine ne s'est pas montrée capable de susciter l'apparition de signes pyramidaux.

La scopolamine, par ailleurs, a rendu plus évident le phénomène de Piotrowski et elle a également accentué les faits anormaux inhérents à la recherche du réflexe de Piotrowski. Le nombre des cas positifs quant au phénomène est passé de 5 à 6 ; une fois il est devenu bilatéral.

Le phénomène de la contraction à ressort du pied a été influencé par la scopolamine d'une façon encore beaucoup plus nette, les secousses et le rebondissement consécutif étant augmentés de force et d'amplitude. Les graphiques montrent avec la plus démonstrative netteté les différences en question.

L'accentuation du phénomène de la contraction à ressort du pied, de même que l'accentuation du phénomène de Piotrowski, sous l'action de la scopolamine, est donc l'inverse du comportement des réflexes élémentaires posturaux.

Jamais la scopolamine n'a révélé de lésions pyramidales latentes. L'absence très fréquente des lésions pyramidales et par contre la grande fréquence de la contraction à ressort du pied dans le parkinsonisme encéphalitique assignent à ce phénomène la valeur d'un signe extrapyramidal important, plus important encore que le phénomène de Piotrowski déjà reconnu comme tel.

F. Deleni.

Pyothérapie aseptique dans le traitement de la maladie de Parkinson,
par A. Orticoni. *Société de Pathologie comparée*, 8 octobre 1928.

L'auteur rapporte l'observation d'un parkinsonien postencéphalitique, ancien trépané de guerre, chez lequel la pyothérapie aseptique en injections intramusculaires, suivant la méthode du Prof. Netter, amena une amélioration notable, au point de vue rigidité et tremblement. A la suite d'un empoisonnement par des champignons, ce malade perdit l'usage de ses jambes qu'il put recouvrer par un nouveau traitement pyothérapique.

M. Brocs-Rousseau croit que la pyothérapie, qui semble avoir fait ses preuves depuis de nombreuses années, est vraiment un traitement efficace.

E. F.

Action des rayons X dans la chorée (Azione dei raggi nella corea), par Arrigo Truffi. *Atti della Societa lombarda di Scienze mediche e biologiche*, vol. XVII, 21 janvier 1928.

L'auteur a montré ailleurs que les injections et inflammations étaient particulièrement sensibles à la radiothérapie et à la protéinothérapie. La chorée de Sydenham, maladie d'origine infectieuse, obéit à la loi générale. En fait, le cas de chorée relaté s'est trouvé guéri après la quatrième séance de radiothérapie. L'application des rayons se fait au niveau des noyaux centraux (corps strié). F. Deleni.

DYSTROPHIES

Sur un cas d'amyotrophie type Aran-Duchenne, avec troubles mentaux (Sobre um caso de amyotrophia typo Aran-Duchenne, com pertubaçòes mentaes), par A. C. Pacheco Silva et Fausto Guerner, *Memorias do Hospital de Juquery*, an 3-4, nos 3-4, p. 153-159, 1926-1927.

La signification des parathyroïdes dans l'ostéite fibreuse généralisée de Recklinghausen, par E. Gold. *Mitteilungen aus den Grenzgbielen der Medizin und Chirurgie*, t. XLI, n° 1, 1928.

Un cas d'ostéopathie spéciale chez un homme de vingt-deux ans (ostéite atrophiante chronique diffuse et progressive), par L. Babonneix, J. Delarue et P. R. Bize. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 26, p. 1248-1255, 26 juillet 1928.

Cas difficile ne pouvant être apparenté aux ostéopathies actuellement classées. Il diffère de la maladie fibro-hystique de Recklinghausen. Par opposition au Paget et au léontiasis qui sont des ostéites hypertrophiantes chroniques, les auteurs proposent d'appeler cette affection : ostéite atrophiante chronique, diffuse et progressive.

E. F.

Un cas de maladie de Kümmell-Verneuil, par Ody (de Genève). *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LIV, n° 27, p. 1106, 3 novembre 1928.

Cas typique à propos duquel A. Mouchet fait une revue de la question et esquisse un rapprochement de la théorie pathogénétique de la fracture par compression de celle du trouble de nutrition du corps vertébral. E. F.

Douze observations de spina bifida, par Leveuf. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LIV, n° 28, p. 1137-1141, 10 novembre 1928.

Exostose ostéogénique du rachis cervical, par Froelich (de Nancy). *XXXVIIe Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 8-13 octobre 1928.

M. Frœlich a observé, chez une enfant de 6 ans, une tumeur de la nuque, dure, immobile, indépendante des téguments et que la radio a montrée être implantée sur la 5e cervicale. Cette tumeur grossit, atteint le volume d'une noix et commence à gêner. On l'enlève et l'examen montre qu'il s'agit d'une exostose ostéogénique unique.

Ces faits sont rarissimes : M. Frœlich n'a pu retrouver qu'un seul cas superposable.

E. F.

Anévrisme diffus de l'artère poplitée par exostose ostéogénique du fémur. Suture latérale de l'artère. Guérison, par Boppe. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie,* t. LVI, n° 27, p. 1097-1101, 3 novembre 1928.

Les observations d'anévrisme diffus de l'artère poplitée par exostose ostéogénique ne sont pas fréquentes.

Que le malade soit porteur d'une exostose solitaire (cas de Moure) ou d'exostoses multiples (cas de Mosenthim, Nové-Josserand), que cette exostose siège à la face interne du condyle interne ou le plus souvent au niveau de la bifurcation interne de la ligne âpre, il s'agit presque toujours d'une exostose acérée, en éperon, pointue, menaçant directement l'artère. Dans l'observation de Nové-Josserand, il s'était produit lors d'un traumatisme une véritable fracture de l'exostose, d'où la formation d'une esquille coupante qui avait déchiré l'artère.

Dans l'observation de M. Boppe, au contraire, l'exostose, de dimensions modestes, cartilagineuse à sa surface, était partout arrondie sans la moindre saillie piquante ou coupante. E. F.

Syndrome de Volkmann : aponévrotomie précoce; guérison, par P. Moulonguet et J. Sénèque. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie,* t. LIV, n° 27, p. 1094, 3 novembre 1928.

Syndactylie et polydactylie à caractère familial, par L. Bonnet et Trèves. *Société des Chirurgiens de Paris,* 19 octobre 1928.

Femme de 19 ans présentant, à chaque main, 6 doigts dont les 3e, 4e et 5e sont fusionnés et raccourcis, surtout à gauche. Cette malformation congénitale se retrouve dans la famille, chez des ascendants et des collatéraux, jusqu'à 5 ou 7 générations. Aucune autre malformation squelettique. Wassermann positif. Cette femme, dactylographe, se refuse à toute intervention.

Il convient de rappeler la fréquence de la syphilis dans les malformations congénitales. Quant au caractère familial, Trèves l'a observé souvent aussi, notamment chez deux cousins germains atteints de pieds bots dont la grand'mère présentait la même difformité qui avait sauté une génération. E. F.

NÉVROSES

Aspect pathologique des plexus choroïdes dans l'épilepsie dite « essentielle », par Alfred Gordon. *J. of nervaus and mental Diseases,* vol. LXVII, n° 5, page 465, mai 1928.

Description, chez un épileptique depuis l'âge de 10 ans, d'une tumeur très vascularisée des plexus choroïdes, probablement développée à la suite d'un processus infectieux qui s'était localisé aux vaisseaux du plexus choroïde. P. Béhague.

Contribution à l'étude de l'épilepsie, par J. Notkin, *Journ. of nervous and mental Diseases,* vol. 67, n° 5, p. 457, mai 1928.

L'auteur examine une partie des faits invoqués dans la genèse de l'épilepsie et est effrayé de l'obscurité de ce problème en comparaison de l'immensité des travaux suscités.

Au point de vue thérapeutique, il relate le progrès fait avec l'administration du luminal... mais il y a encore beaucoup à faire. P. BÉHAGUE.

Le traitement de l'épilepsie à Dave, par HAUTRIVE, CARDENNE et FOCQUET. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie,* an 28, n° 9, p. 633, septembre 1928.

Le tartrate borico-sodique donne les meilleurs résultats. Le quartier des épileptiques est devenu le plus calme de la maison depuis qu'on emploie ce médicament. Son premier effet est l'amélioration du caractère. Les périodes d'obnubilation et de délire sont étonnantes de calme, d'absence de réaction violente. Les anciens clients de la cellule, les professionnels de l'attentat sont devenus méconnaissables.

Un deuxième effet est la diminution de violence des crises. Il devient extrêmement rare que l'on assiste à la grande crise classique. Tout se réduit la plupart du temps à une absence, à une chute, à quelques brefs mouvements.

Enfin, sur le nombre de crises, l'effet est notable. E. F.

La méthode concentrique dans le diagnostic des psychonévroses, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Paris-médical,* an 18, n° 39, p. 245-251, 29 septembre 1928.

On divise les psychonévroses en quatre variétés, en se basant simplement, peut-on dire, sur le diagnostic de surface. On a ainsi reconnu l'hystérie, avec prédominance de la suggestion et la mythomanie ; la neurasthénie avec prédominance de la dépression, la psychasthénie, avec prédominance de doute anxieux ; la psychonévrose émotive, avec prédominance de l'émotion et des agitations viscérales qui l'accompagnent.

Des malades répondent à chacun de ces quatre types, avec des degrés variables d'atteinte, d'autres en présentent les éléments réunis ou confondus. Dans à peu près tous les cas, le diagnostic de surface ne suffit pas et il convient de faire le diagnostic en profondeur.

L'auteur explique en quoi celui-ci consiste et comment il se déduit de l'analyse de documents d'anamnèse et d'observation accumulés.

Après cette analyse, où chaque chose doit être mise à sa place, il y a à en faire la critique pour les hiérarchiser. Cette hiérarchie nécessite évidemment un esprit critique, et on peut bien dire, un peu intuitif, car c'est là que les avis peuvent différer. Et l'avantage de la méthode concentrique c'est que, quelle que soit l'interprétation secondaire que le clinicien donnera aux formules concentriques qu'on lui présentera, celles-ci resteront toujours valables, car il s'agit d'une accumulation de documents méthodiquement présentés, dont chacun, selon son point de vue, mettra en évidence davantage telle ou telle partie. Telle malade allant consulter un spécialiste des maladies digestives sera certainement considérée comme une aérocolique, une ptosique digestive, alors que venant consulter un neurologiste, celui-ci mettra en évidence surtout ses manifestations neurologiques et psychopathiques. Il y a donc un élément contingent de la hiérarchie ; de toute manière, quelle que soit la façon dont on envisage les rapports, il est incontestable que cette méthode concentrique a un avantage considérable. C'est qu'elle est synthétique et fait voir l'être dans tout son ensemble. Ceci permet, d'une part, d'avoir une thérapeutique qui ne sera pas unilatérale, qui n'envisagera pas seulement l'âme ou le système nerveux ou viscéral ou endocrine ou les lésions organopathiques, mais permettra d'avoir une thérapeutique synthétique où interviendront en même temps la psychothérapie, l'hygiène, la diététique, la physiothérapie, l'endocrinothérapie, la pharmacie galénique. Cette association de la psychothérapie et de l'endocrinothérapie n'est d'ailleurs pas récente puisqu'elle est nettement exposée dans Galien.

Cette méthode concentrique permet donc d'instituer, au lieu d'une thérapeutique omnibus, une thérapeutique qui s'adresse à chaque cas particulier. E. F.

Crises de catalepsie hystérique et rigidité décérébrée, par J. Tinel, H. Baruk et A. Lamache. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 28, p. 1421-1439, 26 octobre 1928.

Le cas de catalepsie des auteurs est de ceux qui ne sont pas susceptibles d'une interprétation psychologique simple. Pour en expliquer les particularités, on est obligé de recourir tout à la fois aux notions nouvelles sur la pathologie du sommeil, aux recherches récentes sur les réactions vaso-motrices cérébrales, aux études expérimentales et cliniques sur la rigidité décérébrée en même temps qu'à l'analyse du fond mental et des réactions psychologiques.

L'hérédité chargée de la jeune malade, son histoire accidentée, sa suggestibilité, son émotivité, son humeur fantasque, son besoin d'attirer l'attention, ses tendances mythomaniaques, imposent le diagnostic d'hystérie. Les crises mêmes reproduisent le tableau classique des crises de catalepsie hystérique. Mais en face de tous les arguments assignant aux crises de la malade une origine psychique ou mythomaniaque indiscutable, il est des faits impressionnants démontrant que la réalité n'est pas aussi simple et que des facteurs physiologiques se combinent aux facteurs psychologiques.

Certaines crises se sont accompagnées de morsures de la langue et d'émission d'urines ; généralement on note pendant les crises un ralentissement remarquable de la respiration, une dilatation extrême des pupilles, le ralentissement du pouls, l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, le spasme des vaisseaux rétiniens.

La compression des globes oculaires, une inhalation de nitrite d'amyle, une injection d'adrénaline mettent à coup sûr fin à la crise. La pilocarpine, l'épreuve de l'hyperpnée, les émotions et surtout la colère déclenchent la crise cataleptique avec non moins de certitude.

Les crises de la malade ne sont donc pas voulues mais subies, et même lorsqu'elles se présentent avec des allures franchement pithiatiques elles correspondent encore à un bouleversement physiologique profond et véritable. L'exécution dépasse les possibilités de la simulation. La suggestion avec les processus affectifs qui l'accompagnent ne sauraient réaliser de telles réactions que par l'intervention de processus réels s'effectuant sur un terrain particulièrement sensible à l'action de causes occasionnelles, suggestives ou émotives.

Chez les hystériques le déséquilibre des réactions physiologiques s'associe au déséquilibre psychique. Ces malades trouvent dans l'intensité de leurs réflexes excitateurs ou inhibiteurs et de leurs réactions vaso-motrices des moyens d'expression anormaux. Perturbation des réactions psychiques et déséquilibre des réactions physiologiques se conditionnent et se renforcent réciproquement. Ces deux éléments sont l'un et l'autre absolument réels. L'hystérie se superpose au déséquilibre physiologique comme l'état hystéroïde au trouble lésionnel de l'encéphalite épidémique ou l'hystérie de certaines tumeurs cérébrales à leur début. L'hystérie se montre ainsi capable de reproduire des syndromes analogues à ceux que réalisent des altérations inflammatoires ou des lésions anatomiques.

Ce qui distingue les syndromes dits névropathiques ou fonctionnels des syndromes organiques vrais n'est ni la symptomatologie, ni l'allure paroxystique, ni la présence d'éléments psychiques, mais uniquement le caractère de l'évolution démontrant ou non la possibilité de la disparition complète de ces syndromes par la restauration au niveau des centres nerveux d'un équilibre physiologique normal. E. F.

Hystérie et syndromes extrapyramidaux, par A. Rouquier et R. Darré. *Encéphale*, an 23, n° 9, p. 756-767, septembre-octobre 1928.

Le groupe des affections du système nerveux que l'on considérait autrefois comme d'origine névrosique, c'est-à-dire sans substratum anatomique, diminue chaque jour, au fur et à mesure que progressent nos connaissances. Successivement, l'épilepsie, le torticolis mental, les spasmes de torsion sont entrés dans le cadre des affections nerveuses conditionnées par des lésions organiques. Est-ce à dire qu'il faille classer l'hystérie parmi les syndromes pyramidaux ?

Les auteurs ne sont pas du tout de cet avis. Leur intéressante discussion est la démonstration absolue que les conceptions de M. Babinski n'ont pas été entamées par la floraison récente des syndromes pyramidaux. Aux anciens signes d'organicité on peut, d'ores et déjà, en ajouter de nouveaux, et il ne viendrait plus à l'esprit de personne de traiter actuellement de pithiatiques des malades qui l'eussent, à coup sûr, été il y a quelques années. De ce que le nombre des syndromes d'origine pithiatique diminue au fur et à mesure que les connaissances cliniques et anatomo-pathologiques progressent, il ne faut pas tirer cette conclusion que ces accidents mêmes ont tous une origine pithiatique. Le très grand mérite de M. Babinski demeurera d'avoir détruit la conception métaphysique de l'ancienne hystérie de la Salpêtrière et d'avoir empêché les médecins de cultiver la grande névrose, ses diverses manifestations ou ses stigmates.

On ne cherchera plus à faire entrer les accidents hystériques ou, comme on le dit depuis les travaux de M. Babinski, pithiatiques, dans le cadre des syndromes extrapyramidaux, tout en reconnaissant la très grande importance et la très réelle complexité de ces derniers dont l'étude s'ébauche à peine, si l'on veut bien, avant de qualifier un trouble fonctionnel ou un syndrome de pithiatique, se demander s'il correspond à la définition des accidents pithiatiques telle qu'elle a été donnée par M. Babinski lui-même. « L'hystérie est un état pathologique se manifestant par des troubles qu'il est possible de reproduire par suggestion, chez certains sujets, avec une exactitude parfaite, et qui sont susceptibles de disparaître sous l'influence de la persuasion (contre-suggestion) seule. »

E. F.

Sur la thérapeutique et la pathogénèse du bégaiement (Sulla terapia e sulla patogenesi della balbuzie), par Giuseppe Petrelli. *Annali di Nevrologia*, an 42, n° 2, p. 57-60, octobre 1928.

Le bégaiement fait partie du syndrome hypothyroïdien. Les petits bègues porteurs d'amygdales hypertrophiées sont souvent guéris de leur bégaiement par la tonsillectomie qui amène la cessation de l'état d'hypothyroïdie. Au cours de la période estivale, des enfants guéris de leur bégaiement se reprennent à bégayer de plus belle après quelques bains de mer : l'interdiction des bains, la prohibition d'aliments alcalinisants (fruits, légumes verts), l'opothérapie thyroïdienne amènent la cessation du trouble.

Le déficit en hormone thyroïdienne de l'enfant bègue est facilement mis en évidence par un effort intellectuel. Tant qu'il joue avec ses camarades il parle correctement, mais si on lui demande un récit, il bégaye. Il n'a pas assez d'hormone thyroïdienne pour subvenir au travail des zones d'association de son cerveau. L'insuffisance thyroïdienne explique l'hyperexcitabilité des bègues, l'intermittence du bégaiement et son déclenchement souvent subit.

Il faut se demander pourquoi le bégaiement disparaît dans le chant.

Comme la modulation de la voix est de bien plus haute antiquité que l'articulation des sons, il est permis de supposer que les centres corticaux et les voies de transmission des sons, au cours du développement du cerveau humain à travers les siècles, sont plus

anciens que la formation de centres corticaux et de voies de transmission de la parole articulée. Puisque la thyroïde, glande de l'intelligence, a son développement parallèle à celui de l'individu, il y a lieu de penser que son insuffisance fonctionnelle se rend plus manifeste dans la production fonctionnelle de la parole articulée, d'apparition plus récente dans l'évolution de l'homme, que dans l'émission de la voix, phénomène d'une origine très antique.

F. DELENI.

La psychanalyse dans la crampe des écrivains, par C. I. URECHIA et C. RETEZEANU. *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. 9, fasc. IX, p. 154-156, juillet 1928.

Observation d'un cas qui a complètement guéri par la psychanalyse, méthode qui ne doit pas être négligée dans la thérapeutique de cette affection.

F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Etudes sur la régulation acido-basique dans les troubles mentaux. I. Détermination de l'acidité urinaire (Studies on the acid-base regulation in mental disorders. I. The determination of urinary acidity), par S. A. MANN, R. W. MORRIS et G. K. ROWE. *Journal of mental Science,* juillet 1928.

La détermination de l'acidité urinaire a une très grande importance dans le cas de troubles mentaux. Mais les techniques jusqu'ici employées à cet effet laissent à désirer, et en particulier l'assertion d'une excrétion augmentée d'acides organiques avec alcalose dans les états de dépression est une inexactitude reposant sur des données fausses.

Les auteurs proposent une adsorption préliminaire au charbon de bois des échantillons d'urine en vue d'augmenter la facilité et l'exactitude de certaines estimations. Le procédé qu'ils décrivent rend possible le titrage différentiel des acides organiques exogènes (urique, hippurique) et aliphatiques (acéto-acétique, hydroxybutyrique, lactique).

THOMA.

Etudes sur la régulation acido-basique dans les troubles mentaux. II. Importance de la réaction de l'urine chez les psychopathes (Studies on the acid-base regulation in mental disorders. II. The signifiance of urinary reation in psychotic subjects), par S. A. MANN et R. G. B. MARSH. *Journal of mental Science,* juillet 1928.

La recherche de la réaction urinaire dans les cas de troubles mentaux a montré aux auteurs qu'un état d'acidité s'associe à la dépression du mécanisme respiratoire compensateur de l'équilibre acido-basique de l'organisme.

THOMA.

Etudes sur la régulation acido-basique dans les troubles mentaux. III. La régulation respiratoire chez les psychopathes (Studies on the acid-base regulation in mental disorders. III. The respiratory regulation in psychotic subjects), par F. Golla, S. A. Mann et G. B. Marsh. *Journal of mental Science*, juillet 1928.

Tandis que les sujets normaux répondent à l'inhalation de l'air contenant 2 % de CO^2 par une augmentation de la ventilation, 2 seulement des 20 psychopathes étudiés à l'aide d'un pléthysmographe nouveau ont manifesté quelque modification respiratoire sous l'influence du mélange gazeux.

Après ingestion de 10 gr. de bicarbonate de soude, les psychopathes comme les normaux ont une ventilation amoindrie avec une augmentation du pourcentage de CO^2 dans l'air alvéolaire. Dans les deux groupes de cas, il y a une élévation du pH urinaire et une excrétion de bicarbonate de soude. Quand la plus grande partie du bicarbonate a été excrétée, il se produit chez les sujets normaux une élévation de la ventilation au-dessus de la valeur basale, et le pourcentage du CO^2 alvéolaire rentre dans les limites de l'état de repos. Chez les psychopathes il n'en est pas ainsi et il ne se produit pas de réponse à l'augmentation du CO^2 alvéolaire, du moins dans la période où on la voit se produire chez les individus normaux.

L'interprétation de la dépression qu'on observe chez les psychopathes de la compensation respiratoire comme facteur causal d'une rupture de l'équilibre acido-basique est discutée par les auteurs, qui tendent à la rapporter à une inexcitabilité relative des centres dont les cellules seraient surchargées de produits du métabolisme.

Thoma.

Quelques tendances modernes de neurophysiologie et leurs relations avec la neuropsychiatrie, par William Malamud et David Rotchschild. *J. of nervous and mental Diseases*, vol. LXVIII, n° 3, page 231, septembre 1928.

A la suite d'études faites à la Clinique neurologique de l'Université d'Heidelberg et à l'Institut neurologique de l'Université de Francfort, les auteurs concluent que les deux méthodes d'investigation du système nerveux, bien qu'essentiellement différentes d'aspect, reposent cependant sur un même principe fondamental que les uns considèrent d'un point de vue idéal alors que les autres le voient d'une manière plus empirique.

P. Béhague.

Contribution à la connaissance des syndromes psychopathiques de décompensation (Contributo alla conoscenza delle sindromi psicopatiche da scompenso), par Antonio Fittipaldi. *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. IX, fasc. 1, p. 8-17, avril 1928.

Il y a des individus contraints à sombrer dans la vie parce que leurs impulsions idéo-affectives leur créent des obligations supérieures à leurs capacités d'intelligence. Ils seraient demeurés normaux, ils auraient peut-être évité la maladie mentale s'ils avaient pu se maintenir dans le champ plus modeste des possibilités proches. Ces individus peuvent présenter deux syndromes morbides fondamentaux. C'est la démence ou l'imbécillité de rapport, lorsque la conduite révèle une faillite systématique entre la volonté, avec prédominance altruistique et sociale, et la réalisation ; dans ces cas on ne trouve pas les caractères de la pensée altruistique ni de comportement antisocial. Dans la seconde éventualité il s'agit de syndromes de compensation (Nathan) ou plutôt de décompensation psycho-affective (terme que préfère Levi Bianchini) ; le déséquilibre entre les tendances surtout affectives et les réalisations (affectives également) se trouve (sur une base constitutionnelle) psychologiquement compensé soit par une maladie mentale

vraie et propre (schizophrénie, paraphrénie), soit par une névrose plus ou moins grave et stable (névrose hypocondriaque, hystérie de fixation et de conversion, psychonévrose d'obsession et d'angoisse). F. DELENI.

Erotisme et réactions sexuelles délictueuses chez des sujets congénitalement stériles ou accidentellement stérilisés, par Fr. ADAM (de Rouffach). *XIIIe Congrès de Médecine légale de Langue française*, Paris, 9-11 octobre 1928.

L'auteur rappelle que de tous temps les eunuques ont fourni une forte proportion de pervers sexuels. Entre autres arguments contre l'emploi de la thérapeutique par la stérilisation, l'on doit faire valoir celui-ci. A l'appui de son assertion, Adam rapporte l'observation de deux sujets, congénitalement stériles, qu'il eut à examiner au point de vue mental et qui, l'un et l'autre, avaient commis des attentats aux mœurs. Il cite le cas d'un troisième individu qui, se croyant, à tort ou à raison, stérile, à la suite d'un traumatisme, en profitait pour donner libre cours à son érotisme sous prétexte qu'il ne risquait pas de féconder ses partenaires, raison qu'il ne manquait pas de faire valoir aux femmes qu'il séduisait. E. F.

Importance des associations en clinique mentale, par Henri DAMAYE. *Annales médico-psychologiques*, an 86, n° 2, p. 107-108, juillet 1928.

L'idée de laideur, par M. NATHAN. *Encéphale*, an 23, n° 9, p. 748-755, septembre-octobre 1928.

Série d'observations montrant que l'idée de sa propre laideur, l'obsession de la laideur doit presque toujours être considérée comme secondaire et que sous elle il faut chercher une idée d'infériorité en général, introduite le plus souvent par l'éducation et plus rarement par des circonstances fortuites. E. F.

Obsession et délire, par Raymond MALLET. *Annales médico-psychologiques*, an 86, n° 3, p. 220-229, octobre 1928.

Recherches cliniques et considérations sur l'influence des maladies somatiques intercurrentes sur les maladies mentales (Ricerche cliniche e considerazioni sulla influenza delle malattie somatiche intercorrenti nelle malatie mentali), par A. CATALANO. *Giornale di Psichiatria clinica e Technica manicomiale*, an 56, fasc. 3, 1928.

L'auteur rappelle l'heureuse influence sur les psychoses des maladies somatiques; influence d'ordinaire d'autant plus marquée que ces maladies sont plus graves. La folie maniaque dépressive, la mélancolie, la démence précoce tout au début se prêtent à cette action favorable. Dans la démence sénile, la frénasthénie, la psychose présénile, la démence épileptique, les maladies intercurrentes ne peuvent produire de modifications sérieuses, la lésion des éléments nerveux étant un fait définitif. Mais il faut expliquer les cas favorables. C'est ici qu'interviennent les hypothèses de l'auteur sur les toxiques psychopathogènes ; certaines causes peuvent les détacher des éléments nerveux qu'ils attaquaient. F. DELENI.

La fièvre typhoïde dans l'étiologie des maladies mentales, par Antonio FITTIPALDI. *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psichoanalisi*, vol. IX, fasc. 3, p. 235-239, 31 octobre 1928.

Sur deux cas de stéréotypie graphique avec symbolisme sexuel (Sobre dois casos de estereotypia graphica com symbolismo sexual), par Durval Marcondes et Osorio Caesar. *Memorias de Hospital de Juquery*, an 3-4, nos 3-4, p. 161-165, 1926-1927.

La folie d'autrui. Contribution à l'étude de l'interpsychologie morbide, par F. d'Hollander et E. de Greeff (de Louvain). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 9, p. 619-630, septembre 1928.

L'idée de la folie d'autrui est l'expression d'un effort du malade pour s'adapter à la réalité qui lui échappe à son insu. Elle n'est qu'une formule d'expression de cet effort à l'égal de l'idée d'influence. On la rencontre le plus souvent dans les psychoses systématiques chroniques. On la trouve aussi dans certaines confusions mentales d'allure délirante, et d'une manière passagère, chez des maniaques. Il n'y a pas à parler des mélancoliques qui expriment quelquefois des idées de même nature, mais dont l'origine relève d'autres processus psychologiques. On la trouve aussi quelquefois dans les jugements de certains déments précoces paranoïdes.

Quand ce symptôme se présente en dehors de toute crise aiguë, en dehors de toute confusion ou excitation, il comporte un diagnostic dont la gravité n'échappera à personne. Bien que ce soit là une expression très précoce de l'altération de la personnalité, on ne trouve jamais l'idée de la folie d'autrui sans quelques tendances délirantes. Cette idée mesure alors la réalité et la profondeur des troubles déjà existants.

L'idée de la folie d'autrui est assez fréquente et très facilement avouée par le malade. C'est quelquefois le seul symptôme à relever. Une observation des auteurs est suggestive. Ce symptôme est évidemment insuffisant pour déclencher un internement, mais il indique qu'il existe des troubles sérieux. Il n'y a pas lieu de donner un nom spécial, « délire de la folie d'autrui », à ces jugements délirants. Le terme «idée de folie d'autrui» semble mieux caractériser un symptôme, symptôme qui ne saurait être confondu avec la psychose au champ plus vaste qui l'englobe. E. F.

L'hérédité des pervers instinctifs, par Georges Heuyer et Mlle M. Badonnel. *Hygiène mentale*, an 23, nº 6, p. 125-138, juin 1928.

Les intéressantes recherches statistiques et les nombreuses observations des auteurs démontrent que les mesures à prendre contre les manifestations délictueuses et criminelles des pervers instinctifs sont beaucoup moins d'ordre judiciaire et pénitentiaire que d'ordre médical et social. Il ne faut pas oublier que les pervers instinctifs portent le poids d'une lourde hérédité. C'est celle-ci qu'il importe de rechercher dans chaque cas d'espèce. Il faut beaucoup moins punir le pervers délinquant, l'enfant psychopathe, que le traiter, lui donner un métier et le soumettre à une surveillance prolongée. Les mesures fondées sur l'étude de chaque cas et sur les renseignements que donnent les antécédents héréditaires, doivent être à la base de la lutte contre la délinquance et la criminalité. E. F.

Les perversions de l'instinct sexuel d'un point de vue biologique (Las perversiones del instinto sexual desde un punto de vista biologico), par Waldemar E. Coutts. *Revista de medicina legal de Cuba*, an 7, nº 9, p. 323, septembre 1928.

Stérilisation eugénique en Californie, par Paul Popenoe. *J. of nervous and mental Diseases*, vol. LXVIII, nº 1, p. 17, juillet 1928.

Etude très suivie et très complète de la stérilisation des aliénés.

P. Béhague.

Sur le nouveau service d'examen médico-psychique systématique des mineurs délinquants de Paris, par J. Roubinovitch. *XIIIe Congrès de Médecine légale de Langue française*, Paris, 9-11 octobre 1928.

M. Roubinovitch, chargé de la direction de ce service avec le concours de cinq collaborateurs, communique au Congrès les résultats du fonctionnement de cet organe pendant l'année judiciaire 1927-1928, à la Petite-Roquette.

Trois cents mineurs délinquants de la région parisienne ont été étudiés au point de vue biologique,psychologique et social; pour chacun d'eux les examinateurs ont proposé aux juges une mesure appropriée de rééducation, de préservation et de défense sociale. Les résultats constatés par la Direction des Affaires criminelles du ministère de la Justice et par les magistrats du Parquet et du Tribunal pour enfants de la Seine ont paru suffisamment importants pour que, désormais, le nouveau service fût étendu à tous les mineurs délinquants sans exception. Conformément à une décision du Garde des Sceaux, le service médico-psychologique des mineurs délinquants du département de la Seine sera installé au Dépôt, de façon que l'examen des enfants puisse être pratiqué dès leur arrestation. E. F.

Un imbécile mystique et homicide (Un imbecil di rapporto, mistico e omicida L'uxoricidio morale), par Levy-Bianchini. *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalysi*, vol. XI, fasc. 3, p. 221-231, 31 octobre 1928.

Quelques remarques sur la biologie des arriérés, par G. Van Ness Dearborn. *J. of nervous and mental Diseases*, vol. LXVIII, n° 3, page 250, septembre 1928.

Après avoir indiqué les déficiences qui caractérisent principalement les faibles d'esprit, l'auteur en trouve l'origine dans une inflammation suivie de dégénération des cellules des couches du néopallium volontaire. L'archipallium montre aussi quelques anomalies de développement, ainsi du reste que l'écorce cérébrale et même la moelle. V. N. D... remarque que d'ailleurs les lésions sont les mêmes dans les maladies qui entraînent une diminution de l'intelligence. P. Béhague.

L'épreuve du somnifène dans la catatonie, par H. Claude et H. Baruk. *Encéphale*, an 23, n° 9, p. 724-730, septembre-octobre 1928.

L'épreuve du somnifène donne des résultats intéressants dans la catatonie. Elle consiste dans l'injection intraveineuse de doses de somnifène variant suivant la taille et le poids du sujet, après qu'on a pratiqué un examen neurologique complet. On examine ensuite durant la narcose la tonicité musculaire, les réflexes et les réactions motrices consécutives aux excitations cutanées.

Chez les catatoniques, on constate des faits qui ne se produisent pas chez les hystériques, les parkinsoniens ni d'autres malades. Ce sont des manifestations motrices se succédant dans l'ordre indiqué à mesure que la narcose s'accentue.

Au début, des mouvements ou des gestes complexes, d'allure volontaire ; plus tard, des signes de rigidité décérébrée (observés chez trois malades sur les cinq catatoniques), d'intensité variable; parfois, enfin, des réflexes ressemblant aux réflexes d'automatisme médullaire étudiés par Ch. Foix et consistant tantôt dans le phénomène des raccourcisseurs, tantôt dans celui des allongeurs, tantôt enfin dans des réflexes croisés. Deux fois des signes pyramidaux se sont manifestés (Babinski dans un cas, Babinski et clonus dans l'autre).

Chez les malades apparaissent aussi des troubles sympathiques avec une exagération marquée du réflexe pilo-moteur ; on note, en outre, souvent, des crises de tonus durant une à deux minutes, surtout lorsqu'on déplace le malade.

Il va sans dire que cette épreuve de somnifène, en raison des doses utilisées qui sont celles employées dans la narcose chirurgicale, ne doit être pratiquée qu'avec les plus grandes précautions, chez des sujets vigoureux, indemnes de tares viscérales, et enfin dans des conditions de surveillance extrêmement minutieuses.

L'intérêt de cette épreuve pharmacodynamique est de mettre en évidence, dans la catatonie, une tendance à la dissociation et à la libération d'automatismes moteurs de complexité variable.

Au point de vue thérapeutique, cette épreuve n'apparaît pas d'autre part dénuée d'intérêt ; si elle reste sans grande action sur le syndrome catatonique, par contre elle permet de faire disparaître totalement une hémiplégie et une paraplégie hystérique. L'action du somnifène est, dans ces deux cas, complexe et met certainement en œuvre un élément suggestif important. Toutefois, elle peut permettre en pareil cas de vaincre certaines résistances et d'obtenir un résultat rapide. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

La spirochétose des centres nerveux (Espirochetose dos centros nervosos), par A. C. Pacheco e Silva. *Memorias de Hospital de Jucquery*, an 3-4, nº 3-4, p. 1-27, 1926-1927.

Article accompagné de 27 photographies de coupes. L'auteur étudie la distribution des spirochètes dans la substance nerveuse, les localisations principales du parasite, les relations des spirochètes avec les cellules nerveuses, la névroglie et les vaisseaux, les formes granuleuses et atypiques des spirochètes des centres nerveux. Il semble bien que l'on puisse espérer, par des recherches approfondies sur la spirochétose des centres nerveux, obtenir la solution de certaines des inconnues que présentent encore la théorie, la clinique et la thérapeutique de la syphilis nerveuse. F. Deleni.

Présence du tréponème pâle dans le nerf optique (Presenca do « treponema pallidum » no nervo optico), par A. C. Pacheco e Silva J. Candido da Silva. *Memorias do Hospital de Juquery*, an 2-4, nº 3-4, p. 29-32, 1926-1927.

Cette étude paraît prouver que certaines affections du nerf optique survenant dans la syphilis nerveuse, et notamment dans le tabes et la paralysie générale, sont la conséquence directe de l'attaque du nerf par le tréponème (5 photographies).

F. Deleni.

Altérations de la microglie et de la névroglie dans les centres extra-corticaux des paralytiques généraux (Alterazioni della microglia e delle nevroglia nei cetri extracorticali dei paralitici progressivi), par Dino Bolsi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 33, fasc. 5, p. 627-642, septembre-octobre 1928.

Cette étude des modifications de la microglie et macroglie dans les centres extracorticaux dans huit cas de paralysie générale a montré la fréquence de la participation

d'importants noyaux gris de la base du cerveau et aussi du noyau denté du cervelet au processus pathologique.

La diversité des localisations et la variabilité de leur intensité incite à procéder à l'examen des rapports entre la diffusion des altérations aux centres extra-corticaux et les différents tableaux cliniques, non seulement pour ce qui concerne les troubles moteurs et les troubles des échanges, mais aussi quant aux composants affectifs qui dans une large mesure contribuent à modeler les syndromes psychiques. F. Deleni.

L'épreuve de l'anhydride acétique-acide sulfurique dans la paralysie générale, par A. Meyerson et Halloran. *J. of nervous and mental Diseases*, vol. 68, n° 2, dop. 155, août 1928.

Décrite par Bolty, en 1923, cette épreuve consiste à ajouter 3 cm³ d'anhydride acétique à 1 cm³ de liquide céphalo-rachidien, puis ensuite à laisser tomber goutte à goutte 8 cm³ d'acide sulfurique concentré. Une couleur lilas apparaissant immédiatement indique une réaction positive.

L'auteur n'y voit aucune spécificité et pense que la réaction est en relation directe avec les protéines. P. Béhague.

Paralysie générale juvénile, par Richon et Michon. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, juillet 1928. *Réunion dermatologique de Nancy*, p. 505, 22 juin 1928.

Observation intéressante, d'abord en raison de la richesse de la symptomatologie mentale et physique ; le malade se présente, en effet, avec tous les caractères d'un paralytique adulte, tandis que la plupart des paralytiques généraux juvéniles sombrent insidieusement dans la démence sans délire bruyant et avec des manifestations assez ternes Ensuite, le malade est un nouvel exemple de la virulence de la syphilis héréditaire dans les familles des tabétiques et des paralytiques généraux juvéniles ; un de ses frères est dystrophique, et lui-même, ayant d'être frappé par la méningo-encéphalite, était atteint de débilité mentale et de troubles manifestes du développement général. Cette virulence est très commune en pareil cas, et M. Aubry a observé un paralytique infantile qui, outre des tares dystrophiques multiples, était porteur de syphilides ulcéreuses de la muqueuse buccale. On est réduit à des hypothèses pour expliquer et le développement de la paralysie générale chez les jeunes sujets et l'activité de l'infection syphilitique qui existe chez eux, soit qu'on invoque la possibilité d'une conception par des générateurs porteurs d'une syphilis en pleine activité, soit qu'on admette une réinfection d'origine parentale venant après la naissance. E. F.

La syphilis peut elle être transmise par un paralytique général ou un tabétique ? par Jahnel. *Wiener klinische Wochenschrift*, t. XLI, n° 28, 12 juillet 1928.

Symptômes schizophréniques et paralysie générale de seconde génération, par A. Hautrive, E. Dardenne et P. Focquet. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, n° 9, p. 631-632, septembre 1928.

Constatations hématologiques chez les paralytiques généraux et thérapeutique malarique (Reperti ematologici nei paralitici e terapia malarica), par Umb. Paoletti. *Policlinico (sez. medica)*, an 35, fasc. 10, p. 555-572, octobre 1928.

L'auteur confirme l'existence habituelle de la lymphopénie chez les paralytiques généraux ; cette lymphopénie semble être soit l'expression de la médiocre défense des ma-

lades, soit le résultat de la grande consommation de cellules lymphocytaires pour la formation des manchons périvasculaires et péricapillaires caractéristiques.

Les valeurs lymphocytaires sont peu modifiées par l'accès malarique, mais des valeurs lymphocytaires élevées se rencontrent chez des paralytiques ayant bénéficié de la malariathérapie.

La mononucléose se constate chez tous les paralytiques ; elle est peu modifiée par l'attaque malarique ; dans la suite, la mononucléose se trouve soit augmentée, soit diminuée ; chez les malades améliorés, elle s'est montrée remarquablement diminuée.

La valeur granulocytaire est généralement basse, surtout chez les malades améliorés.

La présence desdites cellules d'irritation est une constatation à peu près constante ; constante également est la constatation d'hémohistioblastes ou cellules de Ferrata.

F. Deleni.

Traitement de la paralysie générale par la tryparsamide. Observation d'une centaine de cas, par Jaenike et Pormann. *J. of nervous and mental Diseases*, vol. 68, n° 3, p. 261, septembre 1928.

Les auteurs considèrent : 1° La durée de la maladie après le début du traitement. En un an, 21 malades moururent, 18 allèrent s'affaiblissant, 16 restèrent stationnaires 2 eurent un mieux sensible au point de vue clinique, 38 au point de vue clinique et mental, enfin 5 dont les réactions demeurèrent négatives et dont l'intelligence redevient ce qu'elle était furent considérés comme guéris ;

2° L'influence du traitement sur le Wassermann du liquide céphalo-rachidien, la numération globulaire et d'autres réactions du liquide céphalo-rachidien. Ce deuxième tableau est comparable au premier.

Des complications oculaires apparurent dans 6 cas, dont 4 disparurent, mais 2 restèrent définitives. Ictère de 3 à 6 jours dans 3 cas. Mal de tête dans quelques cas.

Les conclusions de ce travail montrent que les résultats favorables sont acquis d'autant plus que le traitement a été commencé plus tôt et dans les proportions précitées.

P. Béhague.

Traitement de la neuro-syphilis par inoculation de la malaria, par Philip B. Maty. *J. of nervous and mental Diseases*, vol. LXII, n° 2, page 113-131, août 1928.

La vraie nature de l'action de la malariathérapie est inconnue. Il est vraisemblable que l'hyperthermie, augmentant la perméabilité des capillaires du système nerveux, a une importance prépondérante.

Traitement de 345 malades fait par injection de 2 à 3 cm³ de sang malarié dans les veines ; 12 accès, quinine et traitement antisyphilitique.

Incubation moyenne de 6 jours 1/2, mais varie de 1 à 19 jours. Température variant de 36,7 à 42° centigrades ; moyenne 39,4.

7 paroxysmes au moins furent obtenus, 15 cm. au plus, pas de rapport entre le nombre de paroxysmes et l'amélioration.

5,4 pour cent des malades injectés n'eurent pas de malaria.

L'observation dura en moyenne 27 mois, mais dans un cas 47 mois.

Jaunisses, troubles digestifs divers, œdèmes, convulsions furent complications notées. Elles entraînèrent l'arrêt rapide du traitement. En moyenne, les malades traités perdirent 8,2 livres mais regagnèrent ensuite 17,4 livres.

Les maniaques furent plus améliorés que les déments, car outre les paralytiques généraux furent traités des tabétiques, taboparétiques et des cas de syphilis cérébrospinale.

Sur 346 cas, 23,99 % furent très améliorés ; 41,04 améliorés ; 22,83 inchangés ; 7,51 aggravés et 3,47 % moururent.

81,72 % des malades eurent des modifications cytologiques favorables du liquide céphalo-rachidien, 72,04 % eurent un B.-W. du sang négatif et 59,85 dans le liquide céphalo-rachidien.

Nécessité d'une sélection des malades à traiter, d'un diagnostic précoce et d'un traitement antisyphilitique énergique après la malaria. P. Béhague.

Résultats de différentes thérapeutiques dans un cas de paralysie générale. Négativation de la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien par des injections intrarachidiennes de mercure colloïdal, par Marcel Pinard, P. Vernier et Mlle Versini. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 29, p. 1456-1460, 1er novembre 1928.

Après plusieurs séries d'injections d'iodo-bismuthate de quinine, d'arsénobenzol avec ou sans Dmelcos intercalaire, la malariathérapie n'ayant pu être utilisée à cause du mauvais état général du sujet, les auteurs ont eu recours aux injections intrarachidiennes de mercure colloïdal. Les piqûres ont été bien supportées, et les auteurs n'ont plus retrouvé le grand et redoutable choc qu'ils avaient obtenu autrefois et qui leur avait fait abandonner la méthode. Il y a bien eu ici des réactions méningées : raideurs, Kernig, céphalées, agitation, mais vraiment choc peu impressionnant qui a été réduit au minimum par une ou deux injections de morphine.

Le résultat obtenu chez le malade paraît fort intéressant. Non seulement il est survenu une amélioration clinique évidente, une stabilisation aussi marquée que dans les plus beaux cas de malariathérapie, mais ce qui est frappant c'est la négativation progressive et rapide de la réaction de Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien. Pour qui connaît la résistance de cette réaction, il y a là un fait digne de remarque.

Inutile de dire que, vu ce résultat surprenant, de multiples contrôles de laboratoire ont été effectués, qui n'ont fait que confirmer cette négativité.

Il y a donc là une méthode ancienne que beaucoup de médecins ont utilisée autrefois, en particulier le Dr Ravaut, mais elle est tombée dans l'oubli. Dans certains cas, elle constitue une arme pour arriver à la stabilisation de quelques paralytiques généraux. Il est à croire d'ailleurs que les traitements précédents n'ont pas été inutiles et qu'ils ont préparé les voies à l'action heureuse du choc intra-rachidien efficacement allergisant. E. F.

Notre expérience personnelle sur l'influence de la malaria naturelle sur la syphilis nerveuse (Nuestra experiencia personal respecto a la influencia de la malaria natural sobre la sifilis nerviosa. Resultados de la investigacion en Jujuy y Salta, par L. Merzbacher et A. E. Bianchi. *Archivios argentinos de Neurologia*, an 2, nº 5, p. 252-266, juin 1928.

Pour ce qui concerne ses répercussions sur le système nerveux, la syphilis est de plus grande bénignité dans les pays à fièvre que dans les autres régions. La syphilis nerveuse est rare dans les pays à fièvre. Il semble que la malaria renforce la défense de l'organisme contre l'atteinte nerveuse, ce qui serait d'accord avec ce qu'on sait du mode d'action de la malariathérapie. F. Deleni.

Etude sur les relations entre le paludisme et la syphilis. Effets du paludisme sur les maladies syphilitiques. Résultats d'une enquête parmi les médecins dans les zones impaludées (Estudios sobre las relaciones entre paludismo y sifilis. Efectos del paludismo natural sobre las enfermedades sifiliticas. Resultadi de una en-

cuesta entre los medicos de las zonas paludicas, respecto a las sifilis), par L. Merzbacher et A. E. Bianchi. *Archivios argentinos de Neurologia*, an 2, nº 5, p. 267-280, juin 1928.

La syphilis serait de plus grande bénignité dans les régions à malaria. Les formes graves ne s'y rencontreraient pas et d'une façon générale la syphilis serait plus sensible qu'ailleurs au traitement. Le paludisme paraît modifier dans un sens favorable l'évolution de la syphilis. F. Deleni.

La malariathérapie de la paralysie générale progressive, particulièrement du point de vue histopathologique (La malariatherapia de la paralisis general progressiva particularmente desde el punto de vista histopatologico), par Jakob (de Hambourg). *Revista médica de Chile*, an 56, nº 8, p. 819-827, septembre 1928.

Les processus de la paralysie générale sont efficacement influencés par le traitement. La paralysie générale est une syphilis maligne et tardive du système nerveux ; maligne parce qu'elle s'accompagne d'une prolifération extrêmement active et diffuse des spirochètes avec dégénération parenchymateuse du cerveau, et parce que celui-ci ni le corps ne sont aptes à lutter avec avantage contre l'infection. Les résultats satisfaisants du traitement sont dus spécialement à l'accroissement des forces de défense de l'organisme entier et du cerveau lui-même. Le processus malin localisé au cerveau en est chassé et la syphilis rendue à une évolution plus bénigne reprend sa sensibilité aux moyens thérapeutiques couramment usités. F. Deleni.

La malariathérapie de la paralysie générale (A malariatherapia na paralysia geral), par A. C. Pacheco e Silva et Leop. Passos. *Memorias do Hospital de Juquery*, an 3-4, nº 3-4, p. 33-43, 1926, 1927.

Les rémissions complètes sont relativement rares dans les asiles parce qu'on n'y rencontre guère de paralysies générales à leur début. Mais un fait impressionnant est que la mortalité des paralytiques traités est fort abaissée.

Les altérations histopathologiques et la présence de spirochètes dans le cerveau de malades ayant été traités par l'inoculation paludique font qu'il est impossible de parler de guérison à la suite de la cure de W. von Jauregg. F. Deleni.

Les altérations de l'écriture dans la paralysie générale, avant et après la malariathérapie (Le alterazioni della scrittura nella paralisi progressiva, prima e dopo la malarioterapia), par Eug. de Angelis (de Rome). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psichoanalysi*, vol. 9, fasc. 2, p. 105-124, juillet 1928.

L'écriture est un réactif délicat du stade de la maladie. Ses altérations sont d'ordre psychique et physique. La dysgraphie existe dès le début de la paralysie générale ; elle s'aggrave au cours de son évolution progressive, elle est améliorée pendant les rémissions.

L'auteur a étudié l'écriture d'un certain nombre de paralytiques avant et après la cure malarique. Dans un but de clarté il partage ses cas en cinq groupes, d'après les effets de la cure sur la façon d'écrire, en insistant sur la valeur pronostique des améliorations constatées.

1º Excellente amélioration (20 % des cas). L'écriture redevient normale, quelle qu'ait été la gravité des dysgraphies primitives, mais plus facilement si celles-ci étaient légères ou si les altérations psychiques y prédominaient.

On voit en concomitance disparaître les troubles mentaux, s'améliorer et disparaître

la dysarthrie et les tremblements. Ces paralytiques à écriture redevenue normale retournent à leurs occupations antérieures, même si celles-ci comportent une certaine responsabilité et nécessitent beaucoup d'application intellectuelle ; leur conduite dans leur famille est normale et dans le monde leur correction est absolue. La rémission, chez ces malades qui n'ont plus de troubles mentaux, qui n'ont plus de dysarthrie, plus de dysgraphie, est aussi voisine que possible de la guérison.

2° Amélioration bonne (20 % des cas). L'écriture est notablement améliorée ; toutefois elle présente encore quelques altérations d'ordre physique (légers tremblements, incertitude des traits, imprécision des lettres) ; il n'y a plus d'altérations d'ordre psychique de l'écriture.

Les troubles mentaux, la dysarthrie sont améliorés, mais incomplètement. Les symptômes neurologiques demeurent sans changement, ces paralytiques peuvent reprendre leurs occupations et ils se conduisent, à peu de chose près, normalement.

3° Amélioration appréciable (30 % des cas). L'écriture est améliorée, mais des altérations y persistent ; elle est de valeur moindre, tant physiquement qu'au point de vue psychique. Dans le même temps on note l'amélioration des troubles mentaux (disparition des délires mais permanence du déficit intellectuel, épuisement rapide de l'attention, erreurs de mémoire faciles. Les symptômes neurologiques ne sont pas modifiés.

Les malades ainsi améliorés peuvent reprendre un travail ne comportant que peu d'application mentale, comme un métier manuel, un poste de surveillance, etc. Mais ils demeurent des amoindris, qui doivent être dirigés. Toute aggravation de la dysgraphie sera l'annonce d'une aggravation générale.

4° Aucune amélioration (20 % des cas). L'écriture reste aussi altérée qu'avant la cure malarique. L'état des malades n'est pas modifié non plus. Ils ne peuvent être rendus à leur famille ;

5° Aggravation ou mort (10 % des cas). L'aggravation des dysgraphies accompagne l'évolution progressive de la maladie.

F. Deleni.

Considérations médico-légales sur les paralytiques généraux guéris par la malariathérapie, par Auguste Wimmer. *L'Encéphale*, an 23, n° 7, p. 569-577, juillet-août 1928.

Les résultats parfois si favorables de la malariathérapie dans la paralysie générale amènent à considérer des problèmes délicats d'ordre médico-légal. Si la malariathérapie procure une « guérison » telle que les signes cliniques et humoraux ne laissent que des reliquats indifférents (Argyll-Robertson par exemple), si après le traitement, le malade peut reprendre ses occupations antérieures et les remplir d'une façon satisfaisante, si enfin cette amélioration se maintient pendant une période assez prolongée pour qu'on puisse exclure la récidive, alors le psychiatre légiste aura de la peine à nier que le paralytique, interdit ou reconnu irresponsable, par exemple, lors du stade manifeste de sa maladie, ne soit de nouveau *sui compos* au point de vue de la responsabilité criminelle et des capacités civiles.

Au point de vue criminel, on ne demande à l'expert médico-légal autre chose que l'appréciation de l'état mental de l'inculpé au moment où il a commis le délit ; s'il doute que les processus organiques du cerveau ne soient pas aussi éteints que l'examen clinique ne l'indique, cela n'a qu'un intérêt académique.

Après avoir établi les critères de ce que l'on peut appeler « guérison » d'une paralysie générale, l'auteur rapporte l'histoire morbide d'un sujet. Le changement du tableau clinico-humoral du malade semble satisfaire les critères sus-mentionnés. De fait, l'état actuel du sujet ne permet pas de poser le diagnostic de paralysie générale, l'existence antérieure d'une telle maladie ressortant seulement de l'anamnèse.

Or, ce paralytique général « guéri » inculpé d'actes de violence, a été soumis à l'examen de l'auteur agissant comme expert. La conclusion du rapport médico-légal est que l'inculpé doit être regardé comme guéri de la paralysie générale dont il a manifesté, lors de son séjour à l'asile, des symptômes cliniques et humoraux indéniables. Ni au point de vue clinique, ni à celui du syndrome humoral, on ne peut affirmer la présence actuelle d'une paralysie générale active.

Ceci établi, et en tenant compte des circonstances extérieures de son dernier acte de violence envers sa femme, il semble le plus naturel d'admettre que cet acte est analogue aux actes de violence antérieurs, commis avant l'éclosion de sa paralysie générale, et comme une manifestation d'un éréthisme émotionnel habituel.

Le fait de la non-existence actuelle de symptômes cliniques et humoraux de paralysie générale n'entraîne pas rigoureusement la conclusion que la paralysie est « morte » pour toujours. Il subsiste la possibilité d'une rechute, mais possibilité assez éloignée, vraisemblablement.

L'inculpé a gardé quelques signes neurologiques d'une maladie d'origine syphilitique, on dirait un tabes à forme fruste, mais sans importance pour la question de sa responsabilité pénale. Mais l'inculpé ne présente pas actuellement de symptômes d'une maladie mentale, et l'on ne peut soutenir que, lors de son acte de violence du 12 février 1928, il ait été dans un état de démence.

La « guérison » constatée de paralytiques généraux est susceptible de soulever de multiples questions médico-mégales concernant la capacité civile, l'interdiction, le mariage ou le divorce, l'invalidité. On voit quels problèmes difficiles peuvent se présenter à l'aliéniste légiste. Par exemple, à l'avenir, il sera impossible d'affirmer qu'il n'y a pas « espoir fondé » de guérison durable d'une paralysie générale, vu que les différentes statistiques parlent de 25 à 30 % de paralytiques « guéris » par la malariathérapie.

S'il s'agit, dans d'autres cas, de décider si un paralytique guéri doit rentrer dans sa situation antérieure ou non, il paraît de la dernière importance de se renseigner scrupuleusement sur la qualité de son occupation future, sur les circonstances dans lesquelles il va travailler, sur les responsabilités que comporteraient ses défaillances possibles. C'est ainsi qu'on est un peu choqué en apprenant qu'on a parfois permis à des conducteurs d'automobiles, à des conducteurs de chemins de fer, etc., de reprendre, après guérison prétendue de leur paralysie générale, un travail où la plus petite faute peut entraîner des conséquences extrêmement graves pour le public comme aussi pour l'individu lui-même.

Somme toute, si à l'avenir les décisions médico-légales concernant les paralytiques généraux traités et prétendus guéris doivent, dans certains cas, « revêtir une forme moins sévère que par le passé », elles doivent tout de même rester très prudentes et assez réservées.

E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'imprimerie. — 1929.

Tome I. N° 2 *bis* Février 1929

REVUE NEUROLOGIQUE

RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

(Filiale de la Société de Neurologie de Paris)



Séance du 15 mai 1926

Présidence de M. le Professeur BARRÉ

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Syndrome myotonique atrophique, par le Dr FOLLY.

Résumé. — H..., de 36 ans. Son affection débuta 10 ans auparavant. En juin 1916, en balayant la chambre, il ne peut plus lâcher le balai. Ce trouble se reproduit et se généra-

lise en quelques jours à d'autres groupes musculaires ; il ne peut bientôt ni parler, ni mastiquer, ni déglutir. Il peut accomplir à peu près tous les actes correctement, à condition que ce soit lentement et sans développer d'effort. S'il fait un effort, la contracture naît dans le groupe musculaire spécialement intéressé et se diffuse à un grand nombre de muscles voisins et à distance, même à des muscles non volontaires. C'est ainsi qu'en contractant fortement les doigts, les yeux et la mâchoire se ferment fortement, et qu'il tombe en apnée pendant un temps assez prolongé, sa physionomie traduisant une forte angoisse.

Réflexes tendineux et cutanés sont très vifs et à réactions très diffuses. Contracture par percussion directe des muscles ; galvanotonus net. Sensibilité et motilité volontaire (en dehors de l'effort) normales.

Atrophie marquée des sternomastoïdiens.

Il s'agit d'un type *myotonie acquise avec atrophie* qui se rapproche de celui décrit par Rimbaud et Jourdan (*Rev. Neurol.*, février 1922).

Le réflexe cutanéo-auriculaire, par le Dr DRAGANESCO.

Il s'agit d'un mouvement réflexe d'élévation de l'oreille, qui s'observe à la suite d'une excitation mécanique des téguments péri-auriculaires et surtout de la région de la calotte musculo-aponévrotique épicranienne. Pour obtenir ce réflexe, il suffit de faire un trait sur les téguments, avec une légère pression, avec un objet à pointe mousse. Quelquefois il suffit de piquer ou de pincer la peau ; d'une façon exceptionnelle le réflexe s'obtient après un simple attouchement.

La zone réflexogène de ce mouvement involontaire s'étend parfois à toute la surface hémi-cranio-faciale correspondante. Quelquefois la zone péri-auriculaire immédiate et spécialement le sillon rétro-angulo-maxillaire forment les régions dont l'excitation provoque le plus facilement le réflexe, mais, en général, la zone pariéto-occipitale et surtout pariéto-frontale tout au long de la ligne médiane du crâne. Plus rarement, j'ai observé la réponse auriculaire, en excitant (par une simple compression digitale) la région sus et sous-orbitaire, mentonnière, au lieu de sortie du trijumeau sensitif, ou le globe oculaire même En bas, la zone réflexogène s'étend jusqu'à la clavicule. En dedans, elle s'arrête à la ligne médiane, mais quelquefois envahit même une partie de la région frontale opposée. Donc une excitation cutanée controlatérale peut provoquer ce réflexe.

Le réflexe cutanéo-auriculaire est un réflexe du territoire du facial. Le centre réflexe est le noyau du facial. Quant à la voie afférente, elle paraît appartenir aux fibres de sensibilité profonde, donc au trijumau, facial ou sympathique. Chez l'individu normal, il est très rare et à peine ébauché.

Dans la paralysie faciale périphérique, le réflexe est absent du côté malade, s'il existait antérieurement. Dans la paralysie de type central, nous l'avons trouvé, au contraire, du côté lésé, comme le réflexe palmo-mentonnier décrit par MM. Marinesco et Radovici. Le facteur sympathique joue un certain rôle dans l'apparition du réflexe cutanéo-auriculaire, d'où l'existence de ce réflexe auriculaire chez des sujets à troubles sympathiques importants soit généraux, soit locaux.

Pour ce qui est de la valeur séméiologique de ce petit signe, il est diffi-

cile de l'affirmer. Sa rareté le rend peu important à ce point de vue.

Il semble cependant que l'existence d'un mouvement réflexe isolé de l'oreille, mouvement impossible d'exécuter par la volonté, a un certain intérêt du point de vue physiologique et surtout du point de vue de la disparition naturelle de certaines fonctions et de certains muscles, en involution phylogénétique.

Luxation traumatique de la 6e vertèbre cervicale avec paralysie du membre supérieur droit consécutive à une compression médullaire. Laminectomie. Guérison, par MM. Leriche et Brenckmann.

Résumé.— Le 7 juin 1925, en plongeant dans de l'eau peu profonde, le malade a heurté avec la tête contre le fond. Pas de symptômes cérébraux. Paralysie consécutive du bras droit. Tous les mouvements sont impossibles, sauf la pronation, la flexion palmaire du poignet et les mouvements des doigts. Examen des réflexes : normaux à gauche ; C5 aboli à droite ; C6 douteux à droite. Pas de troubles de la sensibilité, sauf hypoesthésie sur la face externe du deltoïde. Radio : Luxation de C6 en arrière ; C5 chevauche sur la partie antérieure de C7. 12 juin 1925 : intervention : Ablation des arcs postérieurs des 4 dernières cervicales. 29 juin : pas de modification de l'état antérieur. Le lipiodol passe librement dans le canal rachidien.

Examen électrique : faradique : inexcitabilité des biceps, chefs moyen et postérieur du deltoïde, long supinateur. Galvanique : Hypoexcitabilité de ces mêmes muscles.

Traitement par massage et mécanothérapie quotidiennement. Le 19 août 1925 : atrophie de la ceinture scapulo-humérale. C5 et C6 abolis. Sensibilité normale. Motilité comme auparavant.

22 novembre 1925 : Examen électrique : 1° Faradique : hypoexcitabilité sur le biceps, triceps, long supinateur, sus et sous-épineux ; 2° Galvanique : hypoexcitabilité sur les mêmes muscles. Le 13 octobre : le malade va de mieux en mieux, la force est revenue, et les mouvements du bras droit sont possibles.

Importance de la décompression immédiate dans ce cas.

Troubles nerveux variés, seule expression de luxations-cervicales hautes latentes, par M. Folly.

Résumé. — La symptomatologie des luxations cervicales hautes est souvent très disparate. L'auteur nous relate deux cas de ce genre, l'un concerne un ouvrier garagiste qui, après des chocs répétés à la région occipitale, présente des troubles d'ordre sympathique, pâleur de l'hémiface gauche, mydriase intermittente, tachycardie. L'autre est relatif à un collégien qui, ayant reçu un violent coup de poing au front, se plaint de céphalées graves au niveau de l'occiput. Dans les deux cas la radiographie montre une projection de l'atlas en avant et une soudure de l'atlas à l'axis.

Crises d'angoisse, de tachycardie et de secousses, équivalents possibles d'accès épileptiques, par M. Draganesco. (Résumé.)

Il s'agit d'un garçon âgé de 15 ans qui, depuis l'âge de 9 ans, présentait des crises particulières, caractérisées par de l'angoisse, de la tachycardie, des secousses dans les extrémités, d'une espèce de trépidation clonique, avec très rarement des chutes, mais sans perte de connaissance Ces crises devinrent très fréquentes à l'occasion d'une verminose intestinale. Le gar-

dénal, les bromures, etc..., n'eurent aucune influence sur elles, mais les crises disparurent presque (ou mieux reprirent leur rythme antérieur) après administration des vermifuges.

Comment interpréter ces crises. Leur caractère toujours le même, l'anxiété impressionnante, qui les accompagnait, l'association parfois d'une chute brusque, la reproduction de ces accès par l'hyperpnée et enfin leur aggravation par une verminose accidentelle, nous font les rapprocher des crises épileptiques. Nous nous demandons s'il ne s'agit pas d'équivalents épileptiques, même en l'absence de grandes crises caractéristiques.

En tout cas, ces accès ont un cachet particulier. L'angoisse et la tachycardie, éléments de nature sympathique, joints à une intégrité de la conscience, nous font croire qu'il s'agit d'une véritable épilepsie sympathique, qui relèverait d'une irritation des noyaux végétatifs bulbaires. Quant aux secousses qu'on observait pendant l'accès, elles peuvent être rapprochées des secousses observées par Souques (1) dans deux cas d'épilepsie partielle continue. Dans notre cas, comme dans ceux de Souques, il faudrait chercher leur origine dans une irritation thalamo-strio-mésencéphalique. Même la chute, qui accompagnait parfois les accès de notre malade, peut être expliquée en dehors d'une excitation du cortex. En effet, Ramsay Hunt (2) admet que la chute des accès épileptiques peut être mise sur le compte du cervelet, par perte momentanée de sa fonction posturale (qui donne la composante statique du tonus).

A la lumière de ces faits, nous croyons donc qu'on peut considérer les crises de notre malade comme des équivalents épileptiques où l'élément sympathique prédomine. Il s'agirait donc surtout des crises à point de départ bulbo-mésencéphalique.

Syndrome d'apraxie, d'aphasie, de dystasie et de dyskinésie, par M. Paul Courbon.

Résumé. — Femme de 50 ans atteinte d'un syndrome psychiatrique, caractérisé par de l'amnésie, de l'aphasie, de l'apraxie, avec conservation du jugement et d'un syndrome neurologique constitué par une hémiparésie spasmodique droite limitée aux membres, avec troubles de l'équilibre. L'auteur discute les hypothèses qu'on peut soutenir pour essayer d'interpréter l'ensemble touffu des troubles neurologiques et psychiatriques de la malade.

Paraplégie totale par compression médullaire aiguë, due à un abcès périvertébral et épidural d'origine métastatique, probablement consécutif à une spondylite staphylococcique, par MM. Draganesco et Brenckmann. (Résumé.)

Femme de 21 ans, entrée pour paraplégie complète, apparue brusquement 7 mois

(1) Souques. Dissociation des paroxysmes convulsifs et des secousses interparoxystiques dans l'épilepsie partielle continue. *Rev. neurol.*, 1922.
(2) Ramsay Hunt. Attaques statiques dans l'épilepsie : un type de paroxysme épileptique caractérisé par une perte soudaine du contrôle de posture. *Rev. neurol.*, septembre 1924.

après un curettage *post abortum*. Avant la paralysie, elle souffrait de douleurs intermittentes dans la r gion dorsale inférieure. Examen : fièvre de 40° ; douleurs fixes des apophyses épineuses de L3, L4, L5 ; paralysie complète des membres inférieurs et de la paroi abdominale, avec abolition de tous les réflexes et anesthésie complète jusqu'à l'ombilic ; anesthésie des muqueuses. A la ponction lombaire, on trouve un liquide xanthochromique coagulant en partie et renfermant 2,40 d'albumine et 5,6 cellules : l'écoulement, dont le pression initiale est de 35 cm, s'arrête spontanément. Par ponction cervicale, qui montre un liquide normal (albumine 0,40), on injecte du lipiodol qui s'arrête en traînée continue entre D8 et D10. Intervention (MM. Leriche, Stulz et Brenckmann) : volumineux abcès à gauche de D9 avec une poche sous-musculaire et une autre endothoracique, se continuant dans le médiastin ; pus staphylococcique à l'examen ultérieur. Après laminectomie, on constate un abcès extradural qu'on draine. Malgré une chute passagère de la fièvre, et la vaccinothérapie, décès 3 mois plus tard, pendant lesquels apparaissent des arthrites purulentes et une pleurésie.

Autopsie. — Espace épidural libre. Pas de lésions macroscopiques de la mœlle ou des méninges. Foyer de suppuration autour des corps vertébraux de D4 à D6 et dans l'articulation lombo-sacrée, en rapport avec une ostéite chronique du sacrum et du corps de L5. Les auteurs admettent que ce dernier foyer était le foyer primitif d'où partaient des métastases, et que l'abcès épidural a déterminé une myélite.

De la valeur diagnostique des traumatismes survenant au cours des crises convulsives, par M. Paul Courbon.

La gravité des traumatismes survenant au cours d'une crise convulsive (plaies profondes ou nombreuses hémorragies, fractures, brûlures), est considérée comme une caractéristique de la nature organique de la crise. Cela est vrai dans la très grande majorité des cas. Mais le dogme, d'après lequel le silence de l'instinct de conservation est pathognomonique d'épilepsie et a toujours pour cause une lésion organique du cerveau, est parfois en défaut.

De ce qui précède, on peut conclure que la gravité du traumatisme au cours d'une crise convulsive est fonction du degré de suppression de l'instinct de conservation du sujet pendant la crise. Cet instinct étant l'*ultimum moriens* des facultés psychiques, ce n'est généralement que sous l'influence d'une lésion organique qu'il disparaît et c'est toujours le cas dans la crise d'épilepsie.

Mais le degré de la survivance de cet instinct de conservation dans les crises à point de départ émotionnel ou psychique est en rapport direct d'une part avec l'acuité de la sensibilité physique du sujet, qui lui fait redouter et éviter la douleur, d'autre part avec l'acuité de son jugement qui fait prévoir la gravité des conséquences possibles du traumatisme. Le débile mental, s'il a en plus de l'anesthésie physique, se laissera niaisement tomber sans précaution dès le premier vertige émotionnel qu'il éprouve, tandis que l'individu à capacité intellectuelle et à sensibilité physique plus normales veillera, avant de défaillir, à ne pas empirer son sort par une chute meurtrière. Ainsi s'expliquerait le cas de certains hystériques cités par M. Chavigny. (Résumé.)

Donc la gravité du traumatisme au cours d'une crise convulsive n'est pas par elle-même pathognomonique de la nature organique de cette crise.

Du désaccord existant entre les idées des physiologistes sur le sympathique et certaines constatations chirurgicales, par MM R. Leriche et R. Fontaine.

Résumé. – MM. Leriche et R. Fontaine insistent sur le désaccord qui existe entre certaines constatations que l'on peut faire chez l'homme après des sympathectomies et les idées physiologiques classiques.

Ainsi, même après une sympathectomie unilatérale, les modifications circulatoires sont toujours bilatérales et s'observent souvent aux quatre membres.

D'autre part, elles sont toujours fugaces et au bout de quelques mois déjà, après une semblable intervention, il n'est plus possible de mettre en évidence des signes de déficit vaso-moteur.

Ces faits ne cadrent guère avec la conception des vaso-moteurs centrifuges que l'on sectionnerait par une pareille intervention.

Le réflexe pilomoteur qui, théoriquement, devrait disparaître définitivement, réapparaît également peu de temps après l'opération et souvent d'une façon exagérée.

Il faut en conclure que le sympathique est en grande partie un nerf sensitif, opinion que bien des physiologistes n'admettent pas encore.

Recherches pharmaco-dynamiques sur les facteurs déterminant la valeur quantitative du réflexe oculo-cardiaque, par M. Kreisr (de Strasbourg).

Résumé. — Cette étude prend position contre une interprétation du R. O. C. formulée par le Professeur Barré, et a pour but de mettre en lumière que le chiffre réflexe tel qu on le considère généralement est loin de donner une appréciation de la valeur quantitative du réflexe. A condition de prendre le réflexe à plusieurs reprises, à intervalles réguliers sous des influences pharmaco-dynamiques différentes et dans des conditions d'expériences toujours identiques, on peut rencontrer les mêmes chiffres réflexes chez divers sujets, mais ces chiffres correspondent à des allures du pouls compressif et antécompressif, variables de sujet à sujet. A mesure que l'on étudie les courbes de valeurs pulsatiles pendant et en dehors de la pression oculaire, on observe que l'absence du réflexe n'est qu'un état d'équivalence fonctionnelle des deux antagonistes pendant la compression et un état de transition vers la prévalence d'un antagoniste. Cet état d'équivalence peut se présenter chez des sujets différents à différentes vitesses de pulsation et simuler ainsi une abolition du réflexe. Le chiffre réflexe est modifié dans l'épreuve pharmaco-dynamique par l'excitabilité ou l'inhibition d'un antagoniste, qui peuvent être démontrées en établissant une courbe du pouls antécompressif et compressif. Seule cette

courbe, qui révèle l'antagoniste sur lequel la variation du réflexe s'est produite, permet d'apprécier le réflexe, sur la valeur duquel le chiffre établi par soustraction du nombre de pulsations, en dehors et pendant la compression oculaire, est muet.

Sur le réflexe oculo-cardiaque, par MM. Barré et Crusem.

Résumé. — En réponse aux remarques de M. Kreis, nous dirons : Dans la rechercke du R. O. C., nous comptons, au doigt, le pouls par périodes de 15″ (4 périodes de 15″) ou, en associant autant que possible l'inscription graphique, de 5″ (12 périodes de 5″). Quand le ralentissement du pouls atteint, en cours de compression, le chiffre de 4 en 15″ (c'est à dire 16 à la minute) nous considérons que le R. existe et nous arrêtons la compression. — Quelquefois, mais rarement, c'est seulement au cinquième quart de minute, qu'apparaît le ralentissement qui traduit pour nous le R. vrai, c'est-à-dire le ralentissement supérieur à celui qu'on peut observer sans compression.

Contrairement à ce que soutient M. Kreis, nous pensons que la pression de 3 à 400 grammes, même prolongée, est souvent insuffisante à déclencher le R. O. C., alors qu'une pression de 800 grammes peut le provoquer rapidement.

A tout prendre, ce qui nous sépare de M. Kreis, ce n'est pas tant la technique employée (puisque cet auteur a accepté à peu près celle que nous préconisons depuis 1920) que la conception générale de la physiologie du système sympathique. Pour nous, aujourd'hui comme par le passé, nous ne pouvons accepter, comme le fait M. Kreis, les schémas, par trop simplifiés, sur les effets électifs de différents agents sur les systèmes sympathique et parasympathique.

Heureux effets du traitement par le phlogétan dans la sclérose en plaques, par MM. Barré, Crusem et Lieou.

Résumé. — Après avoir obtenu de très bons résultats par l'emploi de phlogétan, dans plusieurs cas de tabes, les auteurs se sont servis de ce médicament dans le traitement de la sclérose en plaques. Dans sept cas dont les premiers furent traités il y a deux ans, ils ont obtenu des résultats heureux manifestes, subjectifs et objectifs, qui se sont montrés durables, et dépassent de beaucoup les quelques améliorations légères obtenues parfois avec l'arsenic.

Séance du 15 novembre 1926

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Tumeur kystique intramédullaire. Arrêt du lipiodol intra- et extradural, par MM. Leriche, Barré et Draganesco.

Résumé. — S. P..., âgé de 38 ans, de sa profession jardinier, entre à la clinique neurologique de Strasbourg, le 17 août 1926, pour faiblesse dans les membres inférieurs, rétention d'urine.

Les premiers symptômes paraissent avoir débuté en février 1925 (1). Il remarque une constipation rebelle tout à fait inhabituelle; de plus, quand il allait à la selle, il avait des douleurs violentes à la région lombaire et une grande fatigue dans les jambes pendant un quart d'heure. Au cours des mois suivants, le malade eut souvent des douleurs lombaires qui augmentaient par le travail ; fin juillet, la marche est difficile, les genoux fléchissent, il a des sensations de piqûres dans les pieds. En septembre 1925, exaspération des douleurs lombaires qui irradient en ceinture et s'étendent aux cuisses, parfois même aux pieds. Une ponction lombaire faite par le docteur Topsent montre une augmentation de l'albumine et un B.-W. positif (++). Un traitement arsenical est mis en œuvre.

L'état s'aggrave bientôt, une parésie des membres inférieurs avec clonus des pieds apparaît ; les douleurs des lombes et des jambes surviennent par paroxysme nocturne,

(1) L'histoire des troubles nous a été communiquée aimablement par M. le Docteur Topsent, de Colmar, à qui nous adressons nos meilleurs remerciements.

très intense. Après deux semaines, les troubles de la motilité des jambes s'atténuent ainsi que les douleurs. L'état reste stationnaire jusqu'au mois de janvier 1926 ; à ce moment, les douleurs lombaires redoublent et s'accompagnent de secousses électriques dans les muscles. Le 5 février, nouvelle ponction lombaire. Pression initiale en position assise ; 50 et après extraction de 10 cm³, 25 ; hyper-albuminose ; deux-trois lymphocytes par mm³. B.-W. négatif, amélioration légère, en avril, il reprend le travail pendant six à huit semaines, apparition de douleurs violentes dans les jambes, droite surtout. En juin 1926, nouvelle ponction lombaire. Le liquide légèrement xantho-chromique sort en jet au début. Immédiatement après la ponction : douleur violente dans le dos qui nécessite une injection de morphine.

En fin juin : rétention d'urine permanente ; les autres troubles sont stationnaires. Le 17 août 1926, entrée à la clinique neurologique. Endolorissement léger mais continuel au niveau des deuxième et troisième vertèbres lombaires, avec irradiation vers l'ombilic et les flancs. De temps à autre, une douleur fulgurante dans l'une ou l'autre jambe, et une sensation de fatigue et de faiblesse surtout quand il marche. Souvent sensation qu'il marche sur de l'ouate.

Légère diminution globale du volume des muscles ; pieds en léger équinisme ; voûte plantaire fortement excavée. Tous les mouvements actifs sont possibles, mais faibles pour les extenseurs et les fléchisseurs des orteils et les psoas. Manœuvre de la jambe légèrement positive à gauche.

Clonus rotulien bilatéral. Réflexes achilléen et médio-plantaire droits très faibles, presque absents, à gauche abolis. Réflexes tibio-fémoraux-postérieurs vifs. Réflexes péronéo-fémoraux-postérieurs abolis. Réflexes cutanés plantaires, crémastériens : à droite très faibles, à gauche abolis. Réflexes cutanés abdominaux : très faibles à droite. Réflexes fessiers conservés. Réflexes bulbo-caverneux conservés. Réflexe anal semble aboli.

Sensibilité : Au niveau des pieds et des jambes, S... fait de rares erreurs de localisation des excitations tactiles. Les sensibilités thermique, douloureuse et profondes sont normales. Rétention complète d'urine. Erection faible et rare. Nous pratiquons une injection cervicale de lipiodol. Le lendemain, le malade a de très violentes douleurs lombaires, irradiant sous les fausses côtes. La pression de la troisième apophyse lombaire est très douloureuse. La radiographie montre une tache de lipiodol étendue de la partie inférieure de la dixième dorsale au bord inférieur de la douzième. Une toute petite quantité d'huile iodée a pu passer dans le cul-de-sac sous-arachnoïdien : le cloisonnement n'est pas absolument complet.

10 cm³ de lipiodol injectés ensuite dans l'espace épidural (8e intervalle interépineux dorsal) montent jusqu'aux premières vertèbres dorsales, et descendent jusqu'à la 11e vertèbre dorsale.

Devant cet ensemble de constatations, on conclut à l'existence d'une lésion médullaire ayant son siège principal au niveau des quatrième et cinquième segments lombaires et premiers segments sacrés.

Vu les troubles de réflexes notés plus haut, l'absence de troubles sensitifs objectifs et le caractère léger de la paraplégie, l'un de nous pensa à l'existence d'une tumeur ou d'une lésion intramédullaire. La présence cependant d'un arrêt net du lipiodol extradural nous fit incliner plutôt vers l'existence d'une cause compressive, extradurale, commençant au niveau de la 11e vertèbre dorsale.

Une intervention fut pratiquée par MM. Leriche, Fontaine et Wolter : laminectomie de la 9e vertèbre dorsale jusqu'à la première lombaire, sous anesthésie locale. La dure-mère est appliquée directement contre la moelle qui fait une forte saillie en arrière. On peut pincer l'arachnoïde qui présente sur sa surface de petits grains lamelleux blancs, sans faire couler une seule goutte de liquide. La moelle a l'air boursouflée ; les vaisseaux sont très distendus à sa surface. Cet aspect insolite fait penser à quelque chose d'intramédullaire. On ponctionne la moelle sur la ligne postérieure en trois endroits et on obtient partout du liquide xantho-chromique. On en retire environ 4 cm³ qui moussent dans la seringue. La moelle paraît ensuite comme affaissée. On fait alors une ponction rachidienne (au-dessus de la zone opératoire) et on trouve du liquide coloré en rose très

différent de l'autre. Suture durale. Dans les premiers jours qui suivent la laminectomie, les évacuations intestinales sont meilleures, mais la parésie du membre inférieur gauche augmente. Comme les autres troubles ne s'amélioraient pas, nous ajoutâmes la radiothérapie profonde ; malgré la dose assez forte reçue, l'état ne subit aucun changement. Le 22 octobre, le malade quittait la clinique neurologique. La station debout et la marche sont encore difficiles. Diminution de la force segmentaire, plus marquée qu'avant l'opération. Pas de modification des réflexes tendineux et cutanés. Troubles de la sensibilité profonde à la jambe et au pied gauche. Les améliorations postopératoires consistent dans la diminution des douleurs spontanées, la diminution de la constipation et le retour des érections (une fois par semaine).

Remarques. — D'après la description de l'acte opératoire, on voit qu'il s'agissait chez notre malade d'un kyste intramédullaire siégeant dans le segment lombo-sacré.

Les tumeurs kystiques de la moelle paraissent très rares. Il semble qu'il s'agit probablement de kystes dermoïdes ou épidermoïdes. L'un de nous, en collaboration avec M. Marinesco (1), a publié l'étude anatomo-clinique d'un cas de kyste épidermoïde cholestéatomateux intramédullaire qui coexistait avec un processus syringomyélique dans la région dorsale sous-jacente. Il est probable que le cas que nous relatons actuellement entre dans la même catégorie ; cependant, chez notre malade, nous ne trouvons pas de phénomènes syringomyéliques.

L'hypertension du LCR sous-tumorale peut expliquer les troubles des réflexes tendineux au-dessous de L^4. L'augmentation de volume de la moelle a été suffisante, non seulement pour constituer un barrage à peu près complet intra-arachnoïdien, mais même extradural. Cet arrêt du lipiodol extradural par tumeur intramédullaire est intéressant à noter, car il peut prêter à erreur. Le rapprochement anatomo-clinique que nous avons pu faire, apporte à l'histoire de ces tumeurs kystiques intramédullaires rares et peu connues encore une petite contribution.

Rôle de la congestion veineuse dans certaines sympathalgies,

par M. L. Reys.

Résumé. — L'auteur relate l'observation d'une jeune fille qui, quelques mois après une lésion opératoire du paquet vasculaire profond, consécutive à une hydro-adénite de l'aisselle, est prise de douleurs brachiales à type sympathalgique. Les douleurs, régulièrement provoquées par le travail musculaire de la main, s'accompagnent d'une dilatation veineuse du bras, dont un véritable anévrisme veineux au poignet. Des modifications des capillaires digitaux sont les manifestations objectives.

L'auteur pense que dans la pathologie générale du sympathique, la congestion veineuse doit souvent être invoquée comme cause de douleur (sympathalgie de la grossesse, de la ménopause). L'effet favorable de cer-

(1) Marinesco et Draganesco. Kyste épidermoïde cholestéatomateux de la moelle, coexistant avec un processus syringomyélique. *Revue neurologique*, t. II, nº 4, octobre 1924.

taines thérapeutiques agissant sur la congestion veineuse paraît justifier cette conception.

Il y a lieu de distinguer les algies sympathiques veino-congestives des algies à point de départ artériel.

Sur l'état de la vaso-motricité après section complète de la moelle, par MM. Leriche et Fontaine.

Résumé. — MM. Leriche et Fontaine ont eu l'occasion d'étudier cette question sur un jeune homme de dix-sept ans, qui, à la suite d'une chute, présentait un syndrome de section complète de la moelle dorsale inférieure. Trois mois après son accident, la tension artérielle dans les membres inférieurs paralytiques était normale. Les réflexes vasculaires, étudiés après injections d'adrénaline et après bains chaud et froid, étaient intacts.

Cette persistance des réactions vaso-motrices ne peut être expliquée, par l'automatisme de centres vaso-moteurs médullaires sous-lésionnels, car. dans ce cas, toute la partie terminale du névraxe était détruite. Elle paraît être due à l'existence de centres vaso-moteurs extramédullaires qui se trouvent en partie dans le sympathique, en partie à l'intérieur même des vaisseaux. De fait, une sympathectomie périfémorale a exagéré de ce côté les œdèmes dits paralytiques que présentait le malade. D'autre part, les réflexes vasculaires persistaient même après cette intervention. La présence de centres vaso-moteurs périphériques intramuraux paraît donc probable. Le rôle dans la circulation normale est encore complètement inconnu.

Trois cas de tumeur de la base du crâne visibles à la radiographie, par G. Dreyfus et Hochstetter.

Résumé. — L'un de nous a pu voir dans le courant de six mois trois cas de tumeur intracranienne, qui donnent une ombre caractéristique sur la plaque, correspondant exactement à la localisation clinique.

Pour l'une de ces malades, il nous a été possible de faire l'autopsie et de contrôler à la fois l'exactitude des diagnostics cliniques et radiographiques.

Louise Gl..., jeune fille de dix-sept ans, commence, en mars 1926, à avoir des paresthésies et des douleurs dans la joue gauche et les dents. En même temps elle a des vomissements fréquents. Elle commence à voir double, et tient l'œil gauche fermé. L'œil droit est tout à fait normal.

Le globe oculaire gauche est absolument immobile comme un œil de verre. Légère exophtalmie, réductible, sans douleur à la pression. Pas de pulsations. Pupille mydriatique, sans aucune réaction. Aucune lésion dans l'œil même. Fond normal. Vision de près impossible. Champ visuel normal pour le blanc, mais rétréci pour les couleurs. Pas de scotome.

Aucun autre signe neurologique.

Nous admettons l'existence d'une tumeur de la base du crâne dans la région de la fente sphénoïdale gauche, comprimant les troisième et cinquième nerfs gauches.

Dans la suite, l'œil gauche, sans montrer de la stase papillaire, devient aveugle et atrophique, la région temporale gauche devient œdémateuse.

La vision de l'œil droit commence à baisser. On y constate bientôt une stase papillaire. La radiographie du crâne, de face et de profil, ne donne aucun résultat. Celle de la base révèle l'existence d'une ombre ovalaire dans la région de la fosse cranienne moyenne gauche.

Autopsie. — La tumeur est grosse comme un œuf de poule, cartilagineuse, adhérente à la paroi osseuse. Elle remplit presque toute la fosse cranienne moyenne et s'étend jusqu'à la région de l'hypophyse qu'il est impossible de distinguer. Le nerf optique gauche est tout à fait aminci. Microscopiquement il s'agit d'un ostéochondrosarcome.

La tumeur occupe exactement la place indiquée par l'ombre sur la plaque photographique de la tumeur.

Ainsi donc, dans les affections endocraniennes, quand la radiographie de profil n'a donné aucun résultat, la radiographie de la base doit être faite.

Traumatisme et sclérose en plaques, par MM. Barré et Lieou.

Résumé. — Les auteurs ont observé, au cours des trois dernières années, trois malades, atteints de sclérose en plaques, à forme vestibulo-pyramidale, ou vestibulo-pyramido-cérébelleuse, chez lesquels les troubles avaient fait leur apparition à l'occasion d'un traumatisme, survenu lui-même au cours d'une santé parfaite en apparence, du moins. L'un, blessé à la cheville, s'alite 10 jours ; dès qu'il se lève, apparaissent des fatigues anormales dans les membres inférieurs ; deux mois plus tard, des fourmillements dans les mains et bientôt se constitue, sans période intercalaire, une sclérose en plaques des plus nettes. Un deuxième sujet, mineur, est enseveli, et reçoit des contusions multiples, en particulier au genou gauche ; dans le début de la convalescence, le membre gauche, puis le droit, deviennent raides ; la marche est gênée, des vertiges apparaissent ainsi que des fourmillements aux quatre membres et peu à peu une sclérose en plaques d'apparence classique se constitue. Le troisième, monteur électricien, fait une chute sur les pieds d'une dizaine de mètres de hauteur, en glissant le long du poteau sur lequel il était cramponné ; il ne perd pas connaissance, mais marche avec difficulté, doit s'aliter un mois, quand il se relève, il ressent de la faiblesse, et de l'incertitude dans la marche ; il voit double, il a des troubles sphinctériens, etc..., tous les signes bientôt d'une grande sclérose en plaques.

Après avoir présenté en grand détail le tableau des troubles à leur phase initiale et à la période d'état, les auteurs rappellent que de nombreux auteurs ont publié des cas semblables. Il y a lieu, sans doute, de ne pas les accepter tous comme également valables, mais dans leur ensemble, ils paraissent conduire à cette idée, valable, au point de vue *médico-légal* et de grand intérêt théorique peut-être, que certains traumatismes sont de nature à déclancher une sclérose en plaques latente ou toute initiale.

Syringomyélie et traumatisme, par MM. Barré, Simon et Draganesco.

Résumé. — Les auteurs exposent l'observation d'un mineur qu'ils présentent et qui fut blessé en octobre 1920 dans une explosion, il perdit connaissance, eut des blessures multiples, au membre supérieur gauche en particulier : en janvier 1921, il est hospitalisé pour une lésion profonde remarquablement indolore de l'index gauche. En 1924, il a un phlegmon indolore de la main gauche, puis, en 1925, une fracture spontanée du radius gauche. Enfin, peu à peu apparition sinon d'une syringomyélie complète, du moins d'un syndrome syringomyélique extrêmement net.

Les auteurs sont portés à croire qu'il s'est produit de nombreuses petites lésions hémorragiques dans les cornes postérieures et rapprochent leur cas du bel exemple de syndrome syringomyélique d'origine traumatique, présenté par MM. G. Guillain, Alajouanine et Huguenin. Ils pensent, comme M. Souques, qu'au bout d'un certain temps, ces cas s'acheminent vers la syringomyélie et ne s'en distinguent plus en aucune manière. Il y a grand intérêt médico-légal à connaître leur existence.

Sur un réflexe linguo-peaucier (Variété diffusée du réflexe linguo-mentonnier), par M. L. Cornil (de Nancy).

Résumé. — Auprès des réflexes labio-mentonniers de Dastre, linguo-mentonnier de Cornil, linguo-maxillaire étudié par Cardot et Laugier, palmo-mentonnier de Radowici et Marinesco, l'auteur décrit un réflexe linguo-peaucier qu'il a observé chez trois malades, dont deux étaient atteints de syndromes irritatifs du facial périphérique et l'autre de sclérose en plaques au début. En plus de la contraction homo-latérale des muscles de la houppe provoquée par la piqûre légère du bord antérieur de la langue, il existait une contraction isolée des fibres médio-claviculaires du muscle peaucier du cou du même côté : c'est donc une variété diffusée du réflexe linguo-mentonnier.

Paralysie faciale droite et spasme facial gauche. Réflexe facio-facial ? par MM. Barré et Crusem.

Mlle B..., âgée de 20 ans, vient nous consulter, en novembre 1923, *pour des maux de tête*, surtout nocturnes, de la faiblesse du membre supérieur droit, de la *paralysie de l'hémiface droite* et des troubles de la parole.

Tous ces phénomènes avaient débuté en août et s'étaient aggravés brusquement quelques jours avant la consultation du commencement du mois de novembre.

L'examen révèle une paralysie faciale droite complète aux mouvements volontaires, moindre aux mouvements automatiques et émotionnels, avec *spasme léger de la lèvre inférieure et du menton gauches* à l'ouverture de la bouche ;

Une légère atrophie de la moitié droite de la langue avec déviation de cet organe vers la droite ; des troubles de la parole : la malade articule d'une façon très incorrecte; un peu nasonnée, de sorte qu'on la comprend très difficilement ; un léger déficit moteur du membre supérieur droit (le signe de l'écartement des doigts est positif de ce côté), un cutané plantaire en extension à droite, un liquide céphalo-rachidien nettement modifié : albumine, 0,40 au Sicard, leucocytes, 10,8 à la cellule Nageotte,

une réaction de Bordet-Wassermann positive (++) ; une réaction de Bordet-Wassermann positive également dans le sang (++).

Le malade nous revient en janvier 1927, ne se plaignant que de troubles nerveux généraux : quelques maux de tête, irritabilité, émotivité exagérée avec tremblement facile, insomnie, inappétence et mémoire défaillante.

Etant donné les antécédents, nous avons insisté à faire la ponction lombaire d'autant que la malade n'avait reçu que 2 séries d'injections antisyphilitiques (30 à 35 injections en tout). Nous avons la surprise de trouver un liquide tout à fait normal (albumine, 0,22 ; cellules, 0,2 ; réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal négatives). Dans le sang le Bordet-Wassermann est encore légèrement positif. A l'examen clinique les troubles de la parole ne sont plus constatés, pas plus que le déficit au niveau de la langue et du membre supérieur droit ; le cutané plantaire se fait en flexion. La face présente au repos un léger relâchement du côté droit : le pli naso-génien est plus effacé, la commissure buccale moins contractée ; le clignement automatique de l'œil droit se fait moins amplement, moins vigoureusement ; la malade parle moins du côté droit ; mais les grimaces commandées sont exécutées absolument de la même façon des deux côtés. Autre fait à noter : au niveau de la joue et autour de la bouche on observe un *hémispasme facial gauche* très net dont l'intéressée ne se rend nullement compte.

Remarque. — Cette légère participation du facial péri-buccal gauche, chez un sujet atteint d'hémiplégie de la face et des membres droits, méritait à elle seule d'être notée, et on pouvait discuter sur sa cause.

Sa présence nous a plus spécialement frappés, parce que nous l'avions déjà plusieurs fois observée, avec le même type, chez des sujets atteints de paralysie faciale, périphérique, unilatérale. Nous nous étions demandé pourquoi les muscles de la houppe du menton se crispaient du côté sain, pourquoi les muscles orbiculaires s'animaient parfois de petites contractions quand une paralysie de l'autre côté de la face existait.

L'exemple que nous vous présentons aujourd'hui montre que cette *participation du facial du côté sain* ne se rencontre pas seulement dans les paralysies faciales *périphériques* du côté opposé, mais dans les paralysies *centrales*.

Nous sommes portés à trouver l'explication de ce fait dans l'existence de fibres sensitives qui cheminent dans le nerf facial et peuvent peut-être transmettre au facial du côté opposé une excitation réflexe, dont les crispations mentonnières sont l'expression. Mais ce *réflexe facio-facial*, qui peut avoir son intérêt et nous paraît être un élément de tout un groupe de réflexes de nerf à nerf à la région bulbaire, reste encore hypothétique et ne constitue dans le cas présentement communiqué qu'une des explications possibles du phénomène de la participation surprenante du facial du côté sain, dûment constatée à diverses reprises.

Séance du 15 janvier 1927

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Crises respiratoires violentes survenant uniquement dans la station debout, accident tardif d'encéphalite épidémique, par MM. Barré et Lieou.

Résumé. — Les auteurs présentent un sujet qui a des crises respiratoires presque uniquement diurnes, et qui rappellent celles décrites dans l'encéphalite par différents auteurs, notamment M. Achard. Mlle Lévy.

L'encéphalite précéda d'un an l'apparition de ces crises et, neuf mois après le début de ces accidents respiratoires, une forte diplopie a fait son apparition. Le liquide céphalo-rachidien contient encore 0 40 d'albumine et 0,60 de glucose. Etat anormal des cavités nasales (Dr Terracol) : très gros cornets inférieurs, venant au contact de la cloison ; obstruction nasale, catarrhe laryngé prononcé ont pu jouer un rôle dans le déterminisme causal de ces crises auprès des lésions centrales bulbaires, probablement de l'encéphalite.

Résultats thérapeutiques de l'ablation d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, par M. R. Leriche.

Résumé. — Le professeur Petitjean, de Dijon, nous adresse immédiatement, après le premier examen, une jeune fille qui a, depuis septembre 1925, des maux de tête occipitaux, une surdité gauche, une parésie du facial gauche, de l'hypo-esthésie cornéenne gauche, tous les signes d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, avec perte de la vision. La tumeur est enlevée sans difficulté, en décembre 1926 ; la malade se relève très vite de l'intervention, elle est vivante mais aveugle.

Il faut opérer aussitôt que possible, sans attendre les signes d'hypertension ; l'état de la technique opératoire permet d'intervenir sans faire courir grand risque à la malade.

Méningite séreuse simulant une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, guérison par un drainage ventriculaire à demeure, par MM. Barré, Stolz et Lieou.

Résumé. — Les auteurs présentent le cas d'un jeune homme qui, après un début méningitique, a présenté un syndrome d'hypertension cranienne typique et alarmant. Il existait, en outre, des signes nets de localisation à la fosse cérébrale postérieure droite. On lui a fait une ponction ventriculaire suivie d'un drainage à demeure. Une trépanation à la fosse cérébrale postérieure droite a été pratiquée dans un second temps un mois après. Le malade, deux mois après la seconde opération, ne présente plus aucun signe d'hypertension ni de localisation. Il est intéressant de noter entre autres phénomènes que l'hypoexcitabilité calorique d'un labyrinthe qui durait depuis plus de deux mois a complètement disparu. Les auteurs pensent qu'il s'agit dans ce cas d'une méningite séreuse.

Syndrome radiculo-pyramidal par arthrite cervicale chronique, par MM. Barré, Lieou et Reilinger.

Résumé. — L'un de nous croit avoir établi, dans une communication à la Société médicale du Bas-Rhin et dans un article ultérieur (1), que la simple arthrite chronique d'un segment cervical ou dorsal du rachis peut provoquer, dans certains cas, des troubles pyramidaux, sous forme d'hémiparésie spinale aiguë, de paraplégie ou de paraparésie organiques, accompagnées ou non de radiculalgie et qui sont d'habitude rapportées inexactement à la sclérose en plaques, au mal de Pott ou à la myélite syphilitique. On comprend, sans qu'il soit besoin d'insister, l'intérêt qu'il y a à reconnaître la véritable étiologie de ces paraplégies.

Nous publions deux nouveaux exemples de ce syndrome radiculo-pyramidal pour essayer d'attirer l'attention sur cette cause peu acceptée encore et la faire entrer dans le groupe de celles qu'on doit passer en

(1) *Soc. médicale du Bas-Rhin*, séance du 26 mai 1923, et *La Médecine*, février 1924.

revue dans la recherche du diagnostic causal. Le premier malade, âgé de 56 ans, se présentait pour faiblesse des membres et douleurs aux membres supérieurs gauches. Un an auparavant, il avait fait une chute sur la région occipitale ; le lendemain, il avait pu travailler comme de coutume, mais il commença bientôt à ressentir des fourmillements dans les membres supérieurs. De véritables douleurs leur font suite ; l'évolution des troubles se poursuit : la faiblesse des membres inférieurs se développe. L'examen neurologique montre des troubles radiculo-pyramidaux aux membres supérieurs, et un syndrome pyramidal mixte, à prédominance unilatérale, aux membres inférieurs. Le liquide c.-r. est normal, à part une légère hyperalbuminose, 0,40. La colonne cervicale est atteinte d'une très forte arthrite avec ostéophyte et déformation des corps vertébraux. Ces faits, peu connus encore, nous paraissent relativement fréquents. Un traitement local et général de l'arthrite a coïncidé avec une notable amélioration ; le malade a pu quitter la clinique marchant beaucoup mieux et souffrant beaucoup moins aux membres inférieurs.

Polynévrite sensitivo-réflexe des membres et de la face, d'origine éthylique, par M. Folly.

Résumé. — L'auteur présente un jeune homme de 20 ans, alcoolique invétéré, qui est atteint d'une polynévrite frappant les membres et la face. L'auteur insiste sur les particularités du cas qui consistent : 1° dans l'absence de troubles de la motilité volontaire aux membres inférieurs ; 2° dans l'importance des troubles sensitifs superficiels et profonds ; 3° dans l'abolition totale et précoce des réflexes tendineux ; 4° dans la participation de l'orbiculaire des lèvres.

A propos d'un cas de paraplégie pottique ; présentation des pièces, par MM. Draganesco et R. Fontaine.

Résumé. — Les pièces que présentent MM. Draganesco et R. Fontaine proviennent d'un jeune homme de 17 ans, qui était atteint d'une paraplégie pottique. Une greffe d'Albée avait été faite 5 mois auparavant, mais cette opération n'arrêta pas l'évolution de la paralysie spasmodique et la mort survint par cachexie progressive, pyélonéphrite ascendante et tuberculose pulmonaire. A l'autopsie, on trouva un volumineux abcès froid prévertébral partant des faces antérieures des corps vertébraux D deux à D sept. Sur les pièces disséquées, après fixation du formol, on reconnaît que la paraplégie était due à la compression par un abcès froid intrarachidien, très bien enkysté, mais purement rétromédullaire avec intégrité complète des parties postérieures des corps vertébraux et du ligament longitudinal postérieur. La dure-mère et la moelle sont intactes. A voir cette pièce, on a donc l'impression que par une laminectomie on aurait fait cesser la compression. Le greffon rigide est complètement soudé, assurant ainsi une immobilité parfaite de ce segment de la colonne vertébrale.

Hypertrophie, troubles sensitifs et vaso-moteurs d'un membre supérieur, scoliose dorsale, début possible d'une syringomyélie, par MM. Barré et Crusem.

Résumé. — On cherche actuellement en médecine, et spécialement en neurologie, à dépister de très bonne heure les maladies, et cette tendance peut avoir les plus heureux effets thérapeutiques dans une affection comme la syringomyélie dont certains cas bénéficient largement de la rœntgenthérapie.

Mais les formes de début des maladies ou affections peuvent ne pas présenter même à l'état d'ébauche les caractéristiques classiques de la période d'état : leur reconnaissance peut être délicate et le diagnostic prêter au doute un certain temps. Nous avons pensé qu'il y aurait intérêt à vous présenter une malade chez laquelle différents troubles peuvent être la manifestation initiale d'une syringomyélie. Nous la traiterons comme si elle était atteinte de cette affection, en continuant à l'observer.

Mme L..., 36 ans, douleurs dans les doigts, la région cubitale de la main et de l'avant-bras droits. Sensations que la main est enflée ou qu'elle est glacée. Depuis deux ans, les doigts et toute la main droite sont devenus plus gros et plus larges. Pendant l'examen, la main droite est très froide : la malade la sent brûlante. Hypoesthésie pour le tact et surtout pour le chaud et le froid sur la zone cubitale droite. Sensibilité profonde normale : sensibilité à la douleur diminuée. La percussion de l'apophyse styloïde du radius donne des 2 côtés, en plus d'une flexion légère de l'avant-bras, une forte supination. Scoliose à convexité gauche de la colonne dorsale supérieure ; ébauche de Claude Bernard-Horner à droite. Pas d'arthrite cervico-dorsale visible. A cela se bornent les troubles constatés. L'hypothèse de syringomyélie, au début, nous paraît la plus défendable parmi celles qu'on peut soutenir.

Spasmes tétanoïdes des extrémités inférieures, avec secousses fibrillaires, séquelle tardive d'une encéphalomyélite myoclonique épidémique à localisation dorso-lombaire, par M. Reys.

Résumé. — Des crampes musculaires non douloureuses, toniques dans les mollets et la face postérieure des cuisses, sont la cause de troubles de la marche et de l'impossibilité de faire un effort prolongé des jambes chez un sujet ayant été six ans auparavant en observation à la Clinique neurologique pour une myélite algo-myoclonique aiguë. Les crampes paroxystiques ont le caractère du tétanos. La volonté n'arrive pas à les relâcher. Après quelques minutes, elles cessent d'elles-mêmes. — L'auteur les rapproche de séquelles oculaires postencéphalitiques très semblables : les spasmes paroxystiques d'élévation des yeux — L'absence de toute symptomatologie des membres supérieurs et de la part des nerfs craniens aussi bien pendant la période aiguë qu'actuellement, laisse supposer que les lésions myélitiques sont la cause de ces manifestations motrices myotoniques.

Séance du 12 mars 1927

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Spasmes réflexes trigémino-trigéminal et trigémino-facial après blessure légère de la face. Guérison par injection sous la cicatrice, par MM. Barré et Crusem.

Grâce à quelques publications récentes (Barré (1), Tinel (2), Reys (3), etc.), la question des troubles dits réflexes sympathicaux-cérébro-spinaux et sympathicaux-sympathiques nous paraît mériter de plus en plus l'attention. En voici un nouvel exemple.

M. F... se plaint de *douleurs* de l'hémiface droite ayant leur point de départ à la racine du nez, irradiant dans la joue et s'accompagnant du même côté d'un *serrement des mâchoires* et d'un *hémispasme facial* tirant la bouche et parfois même le nez vers la droite, ou des secousses amples et rapides ; de plus, F... se plaint de troubles nerveux généraux très accentués : il nous raconte que pendant la guerre (en 1915) il a reçu par éclat d'obus ou de tuile un coup insignifiant sur la joue droite avec léger saignement

(1) *Presse médicale*, 7 octobre 1922.
(2) *Revue O. N. O.*, mars 1926.
(3) *Revue O. N. O.*, mars 1927.

consécutif. Fièvre à 40° environ pendant 8 jours ; légère suppuration de la plaie, gonflement de toute l'hémiface droite. Guérison rapide ; une petite cicatrice indurée, siège d'élancements légers et rares, d'enflures et rougeurs intermittentes, en demeurent les seules séquelles.

Dix ans plus tard, à la suite d'un deuil, d'énervement, des douleurs apparaissent à la racine du nez et irradient à la joue droite. Le nez est libéré par l'ablation d'un polype ; six mois plus tard, apparaissent le serrement des mâchoires puis l'hémispasme facial droit.

A l'examen, nous constatons une toute petite plaque blanche sur un fond plus rouge et indurée à la palpation ; à la joue droite plus pâle que la gauche, aucune douleur à la palpation de la cicatrice. Hémispasme facial droit très fréquent, intéressant surtout la lèvre supérieure et la commissure buccale avec serrement des dents à droite.

Le cavum est libre ainsi que le nez droit. L'anesthésie du nez n'a aucune influence sur les spasmes.

Dans l'hypothèse que la petite cicatrice est le point de départ des spasmes, une injection est faite de 2 cm³ de scurocaïne sous cette cicatrice ; les spasmes disparaissent rapidement et n'ont plus réapparu depuis plusieurs semaines, de façon que nous croyons pouvoir considérer notre malade comme définitivement guéri.

Voici donc un sujet qui, dix ans après une blessure insignifiante en elle-même, mais compliquée d'une légère suppuration et d'un gonflement de l'hémiface avec fièvre élevée, présente par crises des phénomènes moteurs dans le domaine du trijumeau (masticateurs) et du facial du côté de la blessure ; une lésion légère a donc donné lieu à des troubles réflexes graves et étendus ; d'autre part, une petite intervention a suffi à supprimer l'irritation et à faire disparaître tout le syndrome pathologique.

Troubles sympathiques et modifications des réflexes tendineux. « Pseudo-tabes sympathique », par MM. Barré et Crusem.

M. X..., 38 ans, nous arrive avec la note suivante : Fatigabilité générale, lourdeur dans les genoux, incertitude de la marche, pupilles inégales irrigulières, réaction à la lumière diminuée ; Romberg fortement positif ; réflexes tendineux vifs aux membres supérieurs, tous abolis aux inférieurs ; cutanés plantaires : aucune réponse ; légère ataxie ; B.-W. dans le sang fortement positif ; L. C.-R. normal.

Diagnostic : Tabes. Nous voyons la malade quelques mois plus tard et sommes frappés par son état d'hyperexcitation nerveuse. Elle dit souffrir, en effet, depuis de longs mois, d'émotivité et d'irritabilité exagérée avec tremblement facile des quatre membres, d'insomnie, de mémoire défaillante en plus des troubles pour lesquels elle avait consulté il y a quelques mois.

Examen : Signes objectifs d'un fort déséquilibre du système sympathique, entre autres une instabilité marquée des bras tendus et des oscillations du tronc dans tous les sens en position de Romberg ; les pupilles, de largeur normale, pas nettement déron-dies, inégales, mais à réaction normale ; les cutanés plantaires existent ; les rotuliens sont vifs ; les P. F. P. également ; les achilléens au début ne sont pas vus ; après la malaxation des tendons d'Achille et à l'aide du Jendrassik on obtient un soupçon de réflexe ; on continue ces manœuvres d'excitation tendineuse et les achilléens deviennent de plus en plus vifs et à la fin tout à fait normaux.

Notre diagnostic : *troubles sympathiques chez une spécifique* sans signe de syphilis nerveuse.

Au premier examen, le médecin s'est laissé trompé par quelques données certainement troublantes (B.-W positif dans le sang, inégalité pupillaire, absence apparente des réflexes tendineux des membres inférieurs), auxquelles il a ajouté quelques faits

interprétés manifestement dans un sens préconçu (pupilles légèrement dérondies avec réaction à la lumière directe d'intensité diminuée, Romberg positif, ataxie).

Conclusion : Il est prudent d'examiner avec un soin particulièrement attentif les malades atteints d'une hyperexcitation nerveuse générale ; ils peuvent présenter momentanément l'apparence des syndromes les plus divers.

A l'encontre de ce qu'on lit dans les classiques, les réflexes sont loin d'être toujours vifs chez les « sujets nerveux » ; ils peuvent avoir un seuil élevé au point que, dans notre cas, ils ont pu être considérés en passant comme abolis.

Un cas de sclérose en plaques, avec exposé des étapes de l'évolution et autopsie, par MM. Merklen, Cahn et Gounelle.

Résumé. — Les auteurs présentent les pièces d'une autopsie d'une sclérose en plaques provenant d'un malade mort dans leur service.

Début de l'affection en 1892 par une période de troubles moteurs incomplets ; paraplégie complète apparue subitement en 1896 avec séjour consécutif au lit pendant deux ans. En 1898, premières manifestations d'une rémission qui dure 26 ans et permet au malade l'exercice relativement satisfaisant de son métier de cultivateur. En 1924, reprise de la paraplégie complète qui dure jusqu'à la fin et dont l'apparition paraît d'une part conditionnée par une lombarthrie qui s'était installée entre temps. Mort subite par embolie pulmonaire d'origine phlébitique.

Les auteurs insistent sur la longueur de la rémission contrastant avec l'intensité des lésions médullaires, protubérantielles et sous-épendymaires constatées à l'autopsie. Ils ont porté le diagnostic rétrospectif de sclérose en plaques dans la première phase en se basant sur les vertiges par lesquels a commencé la maladie. Lorsque le malade est venu à l'hôpital, il offrait le tableau d'une paraplégie spasmodique sans autres signes de sclérose en plaques ; l'abolition des réflexes abdominaux a commandé le diagnostic. A retenir la lombarthrie comme cause déterminante, partielle tout au moins, de la poussée évolutrice terminale. A signaler enfin l'existence de douleurs dans les extrémités des deux membres inférieurs, analogues à celles publiées dans diverses observations.

Sur le réflexe oculocardiaque dans un cas de névralgie du trijumeau (abolition de ce réflexe avant l'opération, réapparition après la neurotomie rétrogassérienne), par MM. J.-A. Barré et L. Crusem.

En 1923, nous avons publié nos premières remarques sur « le Roc dans les affections » du trijumeau (1). A cette occasion, nous avions manifesté notre étonnement de voir tellement négligée l'étude de ces cas, car à notre avis ils devaient apporter des renseignements précieux sur la

(1) *Ann. des Méd.*, t. XVI, n° 1, juillet 1923.

physiopathologie de ce réflexe, que nous considérons toujours comme important et digne de prendre place dans la sémiologie courante quand il aura été étudié davantage et qu'on se sera mis d'accord sur la technique de sa recherche, sur ses voies et sur le sens de ses variations pathologiques. Dans cet ordre d'idées, nous avons cru intéressant de présenter un nouveau cas de Roc étudié avant et après opération chez un sujet atteint de névralgie du trijumeau et de tirer de ces faits nouveaux quelques déductions ou propositions pratiques.

Il s'agit d'un cultivateur qui souffrait depuis 1918 de névralgie du trijumeau gauche. Le malade a été opéré le 19 mars par le professeur Leriche, qui a fait non seulement une neurotomie rétro-gassérienne, mais une gassérectomie avec résection d'un fragment comprenant le pôle postérieur du ganglion à 3 ou 4 millimètres de la branche sensitive ; nous sommes donc certains que la voie trigéminale de ce côté a été complètement coupée par l'intervention.

Voici maintenant les résultats de la compression oculaire pratiquée le 12 février (la veille de l'opération) et le 5 mars (donc quinze jours après l'intervention, qui a libéré le malade de toute crise douloureuse). Mentionnons tout de suite que nous avons pratiqué des compressions monoculaires le 18 février 1927, avec le ressort de 800 gr. dit « oculo-compresseur à ressort », sur le sujet couché et au repos depuis 10 à 15 minutes au moins, en commençant chaque fois par l'œil gauche (côté malade) et en comprimant le côté sain, 10 à 15 minutes après. Le pouls, dont on a indiqué ci-dessous les chiffres, est compté par quart de minute.

Pouls avant la compression : 11, 11, 10, 11 (43 à la minute) ; pouls pendant la compression monoc. gauche : 11, 14, 10, 11, 11, 11, 11, 11.

Pouls avant la compression : 12, 12, 11 12 ; pouls pendant la compression monoculaire droite : 12, 6, 9, 10, 10, 10, 11.

A la fin du premier quart, quelques extrasystoles, puis pendant le 2e quart, un arrêt et quelques pulsations ralenties ; vers la fin du 2e quart, le rythme est de nouveau normal.

Le 5 mars 1927 (après la neurotomie). Pouls avant la compression : 16, 15, 15, 16 ; pouls pendant la compression monoculaire gauche : 12, 11. Repos de 10 minutes. Pouls avant la compression : 6, 15, 15 ; pouls pendant la compression monoculaire droite : 14, 13, 13, 11.

Remarques. — En comparant les résultats des compressions dans les deux différentes phases, nous remarquons deux points particulièrement intéressants : 1° la différence de fréquence du pouls avant et après l'opération ; 2° la différence dans l'effet de la compression avant et après l'intervention. En effet, avant l'opération, le sujet est nettement bradycardique avec 43 ou 44 pulsations à la minute ; après l'opération le pouls est remonté vers la moyenne avec 62 pulsations.

Avant l'opération, la compression oculaire ne ralentit pas le cœur, du moins quand elle porte sur l'œil du côté malade ; pour le côté sain nous croyons également que le réflexe a fait défaut, malgré les chiffres indiqués ci-dessus, mais nous remettons à plus tard la discussion des phénomènes observés pendant cette dernière compression (extrasystoles, arrêt momentané du cœur) ; après l'intervention le pouls passe sous l'influence de la compression du rythme de 60 au rythme de 44 pulsations.

Nous trouvions vérifiée expérimentalement l'hypothèse que nous avions formulée à la suite de la compression du 18, 2, et qui était celle-ci : le su-

jet présente un *pouls ralenti permanent* et ce pouls ralenti n'est pas modifié par la compression oculaire parce que, dans cette névralgie du trijumeau et par un mécanisme encore mal élucidé, les choses semblent se passer comme s il y avait *compression oculaire continue* : le sujet présente donc un Roc permanent ; après l'opération, cette influence pathologique ayant disparu, le cœur est revenu à la normale et il a répondu nettement à la compression oculaire. Ceci nous paraît d'autant plus vrai qu'après l'opération, le pouls est ramené au chiffre qui existait constamment avant l'intervention, c'est-à-dire à 11 par quart de minute.

Une autre conclusion nous paraît devoir être tirée ou plutôt confirmée par les renseignements que nous fournit le cas présent.

Dans notre article publié en 1921 (1) nous avions émis l'avis que la voie afférente du Roc n'est *pas* constituée uniquement par le trijumeau mais par les filets sympathiques qui se trouvent au sein de ce nerf et empruntent plusieurs autres voies (périvasculaire en particulier). Le fait que, dans notre cas, le Roc n'est pas déclenchable avant l'opération et reparaît normal à la suite de la section complète du trijumeau apporte à cette opinion un argument favorable dont on ne peut méconnaître l'intérêt.

Troubles radiculo-médullaires consécutifs à une luxation traumatique des trois dernières vertèbres cervicales. Laminectomie un an après l'accident. — Guérison, par MM. R. Leriche et Folly.

Résumé. — On connaît mal les résultats de la laminectomie décompressible faite pour des troubles radiculo-médullaires consécutifs à une luxation des vertèbres cervicales. On imagine *a priori* qu'ils sont bons si l'intervention est précoce, et devant des troubles anciens, on a tendance a être réservé.

Le fait que nous allons rapporter montre que même au bout d'un an, on peut obtenir une rapide récupération des mouvements et la disparition des douleurs : les luxations semblent faire peu de lésions destructives et agir surtout par compression, par refoulement en bloc de la moelle et des racines.

Homme de 30 ans, ressent, 6 jours après une violente contusion de la nuque, des douleurs aux épaules et à la poitrine ; 3 mois plus tard, il ne peut plus lever les bras à cause des souffrances généralisées à tout le tronc. Un an après l'accident, et malgré une immobilisation prolongée dans un plâtre, les douleurs l'empêchent de mobiliser le tronc ou de faire des mouvements un peu amples des membres. A l'examen, on constate un cou grêle, une atrophie du trapèze droit ; à la nuque, une dépression sous-occipitale et une saillie exagérée des vertèbres. A partir de C5 : flexion et surtout déflexion limitées ; les vertèbres saillantes sont douloureuses. Hyperesthésie de chaque côté de la colonne de C5 à D7. Au thorax, atrophie

(1) *Ann. de Méd.*, 1921, n° 4, p. 303-316.

des pectoraux, diminution de l'ampliation thoracique et hémidiaphragmatique gauche. Abolition des réflexes abdominaux à gauche et diminution à droite. Élévation des bras impossible ; hypo-excitabilité électrique des sus et sous-épineux et du trapèze droit, sans R. D. Pas de troubles sphinctériens ; à la radiographie, on voit un refoulement en arrière de C5, C6, C7. Laminectomie. L'espace épidural n'existe plus ; la dure-mère est directement appliquée contre le ligament jaune et, sous elle, on aperçoit la moelle directement contre les méninges. Au niveau de C5, plaque fibreuse sur la dure-mère, 3 semaines après l'intervention, disparition presque complète des troubles sensitifs et moteurs.

État des réflexes tendineux et de la contraction neuromusculaire dans les myopathies, par MM. Barré et Liéou *(paraîtra ultérieurement)*.

Polynévrite créosotique d'origine médicamenteuse, par M. Barré.

Résumé. — Une véritable petite épidémie de polynévrite sérieuse prédominant aux membres inférieurs et atteignant surtout les antéro-externes a été observée dans l'entourage d'un médecin qui soignait beaucoup de malades par injection d'un produit spécialisé riche en créosote. Dans les 4 cas connus, la polynévrite a débuté à la fin du traitement ou au cours même de la période d'injections.

Fausses scléroses en plaques (deux nouveaux cas), par MM. Barré et Crusem.

Deux malades nous sont adressés le même jour avec le même diagnostic de « sclérose en plaques » qui, à notre avis, ne le sont ni l'un ni l autre.

I. Homme de 27 ans ; il y a 1 an 1/2 il commence à souffrir de douleurs dans les reins puis dans les genoux et mollets ; peu après, raideur et faiblesse dans les membres inférieurs, enfin troubles visuels, sphinctériens et génésiques ; à un moment donné aussi il laisse tomber la cigarette qu'il tient dans ses doigts Développement lent et progressif pendant 9 mois ; depuis, état stationnaire.

Examen : Parésie du droit externe gauche ; déficit moteur du membre supérieur gauche ; cutané plantaire en extension des deux côtés ; abolition des cutanés abdominaux à l'exception des inférieurs et du moyen gauche ; réflexe de défense au pincement à gauche jusqu'à la hauteur de l'ombilic, à droite presque jusqu'au mamelon ; an- ou hypoesthésie superficielle commençant en peu au-dessus des mamelons et occupant à droite tout le territoire sous-jacent, à gauche le thorax seulement jusqu'au rebord costal.

Parlent contre une sclérose en plaques : l'évolution qui ne se fait pas par poussées mais progressivement et qui paraît arrêtée depuis près de 1 an ; l'absence d'un syndrome labyrinthique, le seuil au Barany est même haut (70 cm) ; l'absence de troubles de la parole et de phénomènes

cérébelleux ; l'état absolument normal du L. C.-R. et en particulier la réaction négative du benjoin colloïdal ; l'existence de troubles de la sensibilité superficielle marqués ; l'existence de troubles génésiques précoces.

Notre diagnostic : *syndrome sensitivo-moteur par myélite d'origine* toxique ou infectieuse inconnue.

II. Homme de 36 ans ; souffre depuis janvier 1925 de maux de tête pariéto-occipitaux droits, depuis janvier 1926 de faiblesse du membre supérieur droit, puis de l'inférieur, peu après de diplopie et de dyspnée d'effort ; depuis avril 1926, état stationnaire.

Examen. — Parésie du droit externe droit ; légère atteinte des facial et trijumeau droits ; faiblesse des membres droits avec raideur marquée de l'inférieur ; réflexes tendineux plus vifs à droite, quelques-uns polycinétiques ; réflexes cutanés à droite moins vifs, l'abdominal sup. droit fait défaut ; cutané plantaire droit en extension ; hémihypoesthésie superficielle droite ; L. C.-R. normal sous tous les rapports, seulement la réaction de Bordet-Wassermann est positive. Diagnostic : *syphilis nerveuse*.

Conclusion. — Il faut se garder de considérer la sclérose en plaques comme le casier dans lequel on range tous les syndromes un peu obscurs ; mieux vaut renoncer à porter d'emblée un diagnostic précis et le réserver pour le moment où il pourra être posé avec plus de rigueur scientifique.

Séance du 16 juillet 1927

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Tumeur cérébrale de la région hypophysaire (Présentation du malade), par MM. Barré et Alfandary.

Résumé. — Chez ce malade, les troubles ont commencé par des crises consistant en phénomènes de « chair de poule » et pâleur limités à une moitié du corps, suivis parfois d'une véritable crise bravais-jacksonienne. En outre : Troubles psychiques, indifférence, somnolence, stase papillaire, hémianopsie homonyme du côté opposé aux crises jacksoniennes. Abolition du réflexe à la lumière du même côté. Hypertension du L. C. R. Radiographie : destruction de la selle turcique. Aucun trouble pyramidal, ni cérébelleux. Examens de laboratoire (sang et L. C.-R.) : négatifs.

Addendum : à l'autopsie du malade : tumeur de la région hypophysaire avec prolongement unilatéral vers les noyaux gris centraux.

Sur le mécanisme physiologique de la trépidation épileptoïde. M. Petiteau (de Bordeaux).

Résumé. — Les recherches, poursuivies en collaboration avec M. Pachon, conduisent l'auteur à considérer l'aponévrose musculaire comme un organe à sensibilité spécifique ; « la sensibilité tensionnelle » et à établir la loi de tension : « le seuil d'excitabilité tensionnelle croît proportionnellement à la tension actuelle des aponévroses musculaires ». A l'aide de ces faits, l'auteur explique le relâchement musculaire dans le clonus, par la décroissance de la sensibilité tensionnelle ; ce relâchement lui-même tendant de nouveau l'aponévrose est la cause d'une nouvelle contraction musculaire.

Le paradoxe de la surélévation de la commissure buccale dans la paralysie de la branche cervico-faciale ou branche inférieure du nerf facial, par M. Schrapf (d'Alger).

Résumé. — L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas de paralysie de la branche inférieure du facial à la suite d'intervention chirurgicale sur la région sous-maxillaire. Les réflexes du triangulaire des lèvres et du menton que l'on obtient par la percussion du bord du maxillaire inférieur, sont abolis ainsi que le réflexe palmo-mentonnier. Les mouvements mimiques du rire et du sourire aboutissent à une grimace, le malade ne peut faire la moue, ni siffler ou souffler tout comme dans une paralysie faciale ordinaire. La déformation de la bouche « en raquette » lors de l'ouverture est ébauchée. L'asymétrie faciale est discrète.

Les rides de la région bucco-mentonnière sont effacées. Mais ce qui diffère d'une paralysie faciale ordinaire, c'est que la commissure buccale du côté atteint est *surélevée* au repos et encore plus à l'ouverture de la bouche ; hors de la guérison de la paralysie, la commissure reprend son niveau initial. Pour l'auteur il ne s'agit pas là d'une surélévation de la commissure par contractions des releveurs, contractions que rien n'expliquerait, ni d'un relâchement de ces muscles, lors de la guérison. Il admet plutôt une contraction partielle et constante des *abaisseurs qui maintient normalement la commissure en état d'abaissement* ; *le tonus des abaisseurs est prédominant sur celui des releveurs.*

Il rapproche cette conception des constatations de Bourguignon relatives à la chronaxie des muscles et nerfs de la face qui, comme par ailleurs, est plus petite pour les muscles antérieurs que pour les postérieurs ; les abaisseurs des traits correspondent aux muscles antérieurs.

Troubles médullaires tardifs par projectile de guerre inclus dans un corps vertébral, par MM. Barré, Morin et Metzger.

Résumé. — S..., aujourd'hui âgé de 27 ans, fut blessé en 1917 par une balle de fusil

qui pénètre dans l'espace intercostal gauche en dehors du cœur, traverse le poumon et reste fixée dans le corps de la 12e *vertèbre dorsale*. Dans les mois qui suivent la blessure, il souffre très vivement dans la région dorsale inférieure, mais les douleurs n'irradiaient pas et le malade n'a remarqué aucun trouble dans la force des membres inférieurs. Une *intervention* pour extraire le projectile par voie paravertébrale reste sans *résultat*. Environ 7 mois après la blessure, le malade dut reprendre du service après avoir subi un examen neurologique dont il ignore le résultat.

Depuis 1918, le malade ne ressent aucun autre trouble que de temps en temps et d'une façon très passagère des douleurs dans la région lombaire et iliaque, surtout à droite, et une sensation de tension des muscles lombaires à gauche.

En 1923, S... remarque qu'il *traîne* la pointe des pieds ; depuis cette époque la raideur des membres inférieurs a progressé ; le malade la ressent bien, mais sa démarche n'en est pas gênée et il peut facilement marcher pendant deux heures. Seulement il constate par moments un brusque *fléchissement* des genoux, de temps en temps un tremblement spasmodique de tout le membre inférieur et il dit qu'il n'a plus une entière assurance de ses membres inférieurs. Il n'existe pas de troubles sphinctériens.

A l'examen on ne constate *pas de trouble sensitif* en dehors d'une très légère hypoesthésie tactile dans la région sus-malléolaire externe à droite. Les troubles pyramidaux consistent en signes d'*irritation bilatérale*, un peu plus marquée à droite, tandis qu'à gauche il existe des signes d'un *déficit léger*.

A droite on note une hypertonie de la cuisse et une fixité de la rotule, à gauche une légère hypothermie de la jambe et du pied. La force de flexion de la cuisse sur le bassin est diminuée à gauche, la manœuvre de la jambe de ce côté est légèrement positive aux trois temps. Les réflexes tendineux sont polycinétiques des deux côtés, les réflexes crémastériens sont égaux, le cutané abdominal droit inférieur est un peu diminué. L'extension du gros orteil est franche des deux côtés et pour toutes les excitations, le clonus de la rotule est vif et égal des deux côtés ; la flexion dorsale brusque des pieds provoque un tremblement clonique de tout le membre inférieur. Il n'existe pas de réflexe dit « d'automatisme médullaire ». La radiographie stéréoscopique montre que la balle (fusil) se trouve fixée dans le corps de la 12e vertèbre dorsale, la pointe fixée le plus profondément. La première vertèbre lombaire est soudée à la 12e dorsale ; la dernière côte gauche manque en partie (réséquée à l'intervention chirurgicale en 1917).

Déformation de la main « en coup de vent » par lésion nerveuse périphérique, par MM. Hanns, Chaumerliac et Walter.

Résumé. — Les auteurs rapportent un cas de déformation de la main dite « en coup de vent » causée par des lésions nerveuses du bras, cette déformation considérée jusqu'à présent comme caractéristique du rhumatisme déformant peut donc relever d'une pathogénie tout à fait différente. Il s'agit d'un sujet âgé de 47 ans, emballeur, qui reçut au cours de la campagne du Maroc (30 juillet 1900) une balle au niveau du tiers inférieur de l'humérus amenant la fracture de cet os. Aussitôt après, apparition d'une paralysie complète de l'avant-bras et de la main ; par suite de lésions nerveuses ayant porté sur les nerfs radial, cubital et médian droits. La paralysie dura un an et demi. Les lésions caractéristiques de la main dite « en coup de vent » se constituèrent durant cette période.

Il ne persiste actuellement que des séquelles parétiques légères portant sur les nerfs lésés auxquelles se joignent des rétractions tendineuses importantes portant sur les tendons du fléchisseur, et se traduisant par une impossibilité de produire l'extension complète de la main et des doigts.

Il existe également une atrophie légère des muscles de l'éminence hypothénar et de l'anesthésie de la face palmaire des phalanges.

La radiographie a montré qu'il n'y avait aucune lésion osseuse. Il s'agit donc de lésions produites uniquement par des lésions nerveuses et des rétractions tendineuses.

Heureux effet de la radiothérapie dans un cas d'épilepsie jacksonienne, par MM. Barré et Metzger.

Résumé. — Le 7 février 1927, M. B..., âgé de 29 ans, vient consulter à la Clinique pour des crises convulsives, localisées uniquement au membre supérieur droit. Les crises surviennent environ toutes les cinq minutes et durent une demi-minute ; elles ne s'accompagnent d'aucune perte de connaissance. Le malade sent un fourmillement dans les trois derniers doigts de la main droite, puis les doigts se fléchissent, ensuite l'avant-bras sur le bras et enfin le bras se place en abduction. A ce moment, environ 10 secondes après le début, surviennent des contractions cloniques qui deviennent de plus en plus amples en diminuant d'intensité. Pendant la période tonique, le malade souffre dans le membre supérieur droit. Après la crise, la force dans l'avant-bras et surtout dans la main est très diminuée. En observant ces crises, on constate l'exactitude de la description précédente donnée par le malade, mais on relève en plus un fait particulier : la lèvre inférieure présente, dans sa moitié gauche, donc opposée au bras intéressé, des secousses synchrones à celles du bras.

Les crises ont débuté au printemps 1922 ; les deux premières crises, espacées de deux semaines, s'annonçaient par un fourmillement dans la main droite, après lequel le malade remarque une « crampe » dans tout le membre supérieur droit, puis perd connaissance pendant une dizaine de minutes. Durant cette perte de connaissance, il aurait eu la face cyanosée, mais n'aurait pas eu de mouvements convulsifs. Il vomit après ces crises et ressent une faiblesse passagère des membres droits. Examiné à cette époque à notre Clinique, on ne constate aucun signe d'affections nerveuses, en particulier pas de symptôme pyramidal ou d'hypertension intracranienne ; de même pas de signe de syphilis.

Depuis 1922, la malade a eu environ une crise par mois, dont plus que la moitié avec perte de connaissance de quelques minutes; jamais il ne s'est blessé en tombant, car il la sent toujours venir. Après les crises, il peut reprendre son travail sans sentir une fatigue particulière.

Dans ses antécédents, le malade signale qu'il avait déjà remarqué, plusieurs années avant le début de ces crises, un fourmillement et des crampes dans la main droite. On ne relève pas chez lui de traumatisme cranien important, ayant entraîné une perte de connaissance.

Un examen neurologique complet ne révéla rien de particulier qu'une diminution très marquée de la force du membre supérieur droit avec des réflexes un peu vifs de ce côté. Le fond de l'œil est normal, la pression du liquide céphalo-rachidien également (50 en position assise) et varie à peine pendant la crise ; le liquide renferme 0,30 d'albumine et 7,7 cellules par millimètre cube. La réaction de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal sont négatives ; la réaction de Weinberg est positive (+) dans le sang, mais il n'existe pas d'éosinophilie. La radiographie du crâne montre une condensation osseuse un peu plus marquée de la partie antérieure du rocher à gauche.

A partir du 7 février, le malade vit ses crises augmenter de fréquence, de durée et de violence. Entre les crises, la main droite est presque complètement paralysée. Tous les moyens essayés : luminal à haute dose, bromures et régime déchloruré, injections de chlorure de calcium, d'eau distillée droide, de somnifène, n'arrivaient pas à influencer les crises d'une façon sensible. Le 18 et le 19 mars, nous fîmes appliquer des rayons X sur le crâne ; le 19 au soir, 7 heures après l'irradiation, le malade eut une crise d'une durée de 45 minutes. Depuis ce moment, il n'a plus re-

marqué de crises ; la crise dynamométrique, qui est de 0 le 21 février, est à 27 le 7 mars.

Nous avons revu le malade le 3 juillet : il n'a plus eu de crises et travaille sans difficultés depuis le mois de mars.

Névrome cicatriciel de l'index droit ; crises cardiaques ; guérison par traitement local, par MM. Barré et Crusem.

Résumé. — En mars 1927, M. F..., 40 ans, nous est adressé pour « angine de poitrine ». Plaintes : 1° crises nerveuses survenant plusieurs fois par semaine et sans cause apparente, débutant par une sensation de pression dans la région du cœur, puis rapidement palpitations très violentes, battements jusque dans la tête, forte dyspnée, angoisses ; durée 10 minutes et plus ; parfois les crises se compliquent de picotements dans les deux mains et avant-bras ; 2° dyspnée au moindre effort ; 3° émotivité exagérée ; 4° insomnie.

Histoire : En mars 1923, première crise cardiaque ; on l'attribue à l'état cardiovasculaire (cœur agrandi vers la gauche ; aorte distendue, trop large ; tension art. 170 au Riva-Rocci ; B.-W. dans le sang négatif ; pas d'albumine dans les urines ; constante d'Ambard normale ; on institue un traitement en conséquence sans arrêter l'aggravation progressive. En février-mars 1927, crises telles qu'on fait admettre le malade à notre clinique.

Examen : Etat d'hyperexcitation nerveuse générale ; aucun signe de lésion cérébrospinale ; L. C.-R. absolument normal ; B.-W. dans le sang négatif ; urines normales ; pression art. 170/95 ; pouls à 60, régulier, bon ; état cardiovasculaire inchangé. A la main droite, cicatrice en partie adhérente à la place de l'index amputé ; amputation due à un accident subi en 1922 ayant entraîné une suppuration de 5 mois et des interventions répétées ; actuellement encore toute la région enfle facilement ; la cicatrice même est le siège d'une sensation électrique si elle est exposée au vent ou si l'on frôle les faces adjacentes de pouce et médius ; en pressant sur la cicatrice on ne provoque aucune douleur, mais en la touchant légèrement avec la pointe d'un crayon on arrive de point en point à un endroit qui est très sensible : le malade est tout étonné de cette *douleur violente qui lui va jusqu'au cœur.*

Donc : névrome cicatriciel avec répercussion jusqu'au cœur, cause probable des crises cardiaques ; cette hypothèse est confirmée par le traitement : 1° excision de la cicatrice (7 avril 1927) ; tout de suite après l'intervention, le malade se sent libéré du gros poids qu'il croyait toujours porter sur la poitrine ; disparition des crises ; guérison apparente jusqu'au 15 avril ; ce jour, légère crise cardiaque qui se répète de plus en plus forte les jours suivants.

2° Du 20 au 28 avril, injection quotidienne de scurocaïne dans et sous la cicatrice ; à partir du 23 avril, disparition des crises. La dyspnée a également disparu, de même l'insomnie ; l'état nerveux général est meilleur.

Cet état de guérison s'est maintenu jusqu'aujourd'hui, c'est-à-dire pendant 10 semaines ; il est intéressant de noter encore que le 4 juillet, la pression artérielle a été de 12-6,5 ; à la radioscopie le ventricule gauche du cœur est toujours fortement hypertrophique ; l'aorte est trouvée trop opaque, trop massive mais non dilatée.

Tumeur de la calotte pédonculaire, par MM. Barré, Weill et Metzger.

Résumé. — Il s'agit d'un homme de 57 ans, sans passé pathologique autre qu'une affection intranasale (polypose), ayant entraîné une surdité gauche. Vers Noël 1926, il fut pris brusquement de céphalées frontales, surtout à gauche, accompagnées de malaise général sans fièvre ; à ce moment il remarque qu'il voit double ; mais uniquement en position couchée et pendant deux jours. Il reprend son travail, mais au mois de mars 1927 survient un ptosis gauche, en même temps que son entourage remarque une somnolence alternant avec une agitation psychique ; des bâillements fréquents

A notre premier examen, le 4 mai, nous constations surtout des signes oculaires. Les deux fentes palpébrales sont petites, mais la paupière supérieure gauche recouvre davantage l'iris, de sorte que la vision de cet œil est gênée ; les sourcils sont relevés des deux côtés. La pupille droite est plus petite que la gauche, les réflexes pupillaires sont normaux. Il existe une « diplopie, parlant pour une atteinte du grand oblique » (?) (Clinique ophtalmologique). De plus le regard vertical paraît limité vers en haut, surtout à gauche. Pas de stase papillaire. On note en outre une très légère hypoesthésie pour la douleur à l'hémiface gauche. Le reste des nerfs craniens ne présente pas de signe d'une altération en dehors d'une surdité gauche en rapport avec un labyrintho-sclérose d'après un examen otologique. Il existe des troubles labyrinthiques : légères secousses nystagmiques dans les regards latéraux et instabilité à l'épreuve de Romberg avec tendance plus marquée à dévier vers la gauche et une hyporéflexie calorique nette à gauche ; ces troubles sont très probablement en rapport avec l'otosclérose.

Les diverses épreuves cérébelleuses sont correctement exécutées dans leur ensemble, cependant on note, pour l'épreuve du doigt au nez, une hésitation du doigt près du but à droite et une épreuve de Stewart-Holmes un peu douteuse à droite également.

Il n'existe pas de trouble sensitif ou pyramidal des membres, les organes internes paraissent sans lésion, en particulier la tension artérielle est plutôt basse (10,5-5). La ponction lombaire donne issue à une pression de 44-39 en position assise, à un liquide d'aspect normal, renfermant 4,6 cellules par mmc. et 0,30 ‰ d'albumine au tube Sicard, la glycorachie est de 0,75 % ; la réaction du benjoin colloïdal ainsi que la réaction de Bordet-Wassermann sont négatives.

Le 19 juin le malade rentre à la Clinique à cause d'une aggravation du ptosis et des céphalées. La somnolence et l'agitation existent toujours mais de plus le malade a des difficultés à rester debout. En effet, en position de Romberg, il a une grande difficulté de se maintenir en place les yeux ouverts, et il tombe les yeux fermés ; aussi bien à droite qu'à gauche ou en avant. Parmi les autres symptômes, l'état oculaire est resté le même, pas de stase papillaire notamment. Une nouvelle ponction lombaire donne le même résultat quant à la pression et la lymphocytose. Par contre, les symptômes cérébelleux se précisent davantage : les marionnettes sont un peu incorrectes à droite, pour l'épreuve du doigt-nez on note la trop grande brusquerie avec laquelle la main droite retombe en position de repos, dans l'épreuve du talon-genou, le talon droit dépasse le but et oscille un peu avant de se poser. Les signes sensitifs également se sont accentués, il existe maintenant une diminution légère, mais nette, de la sensibilité douloureuse et thermique à l'hémiface et au membre supérieur à gauche.

Le 1er juillet, le malade délire, il n'est pas orienté, est agité dans son lit et veut toujours se lever. Les signes oculaires sont restés les mêmes ; le malade est nettement cérébelleux à droite ; il existe une ébauche de réflexe pendulaire de ce côté ; la démarche est dysmétrique. Du côté gauche, les troubles de la sensibilité superficielle, surtout de la thermique, se sont étendus aux membres inférieurs. Il existe maintenant des signes pyramidaux gauches : diminution des réflexes cutanés et extension du gros orteil : la manœuvre de la jambe est ébauchée de ce côté.

Le malade, qui est soumis à un traitement radiothérapique intense, meurt le 19 juin, après un ictus suivi d'un coma de 24 heures, pendant lequel il présenta une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, un nystagmus pendulaire très vif et une hémiplégie à gauche.

A l'autopsie on constate à la section des pédoncules un œdème diffus de la calotte droite et une tumeur molle, riche en vaisseaux, présentant quelques noyaux hémorrhagiques très nets, intéressant tout le segment dorso-externe de le calotte droite. En dehors, la tumeur fait fortement saillie à la surface externe, à la hauteur des tubercules quadri-jumeaux antérieurs ; en dedans, elle s'étend jusqu'à la substance grise pério-épendymaire qui est œdématiée ; en hauteur, elle s'étend depuis la partie caudale du noyau rouge jusqu'au pôle supérieur du locus cœruléus.

Deux cas de paralysie organique sans cause reconnue. Guérison, par MM. Barré et Lieou.

Résumé. — Les auteurs présentent deux cas de paraplégie : l'un présentant des signes pyramidaux, l'autre surtout des signes périphériques, survenus chez des personnes jeunes sans cause reconnue et guérie spontanément. Dans l'un de ces cas, des troubles urinaires incitent les auteurs à discuter l'hypothèse de paralysie réflexe, théorie mise en valeur par Brown-Séquard.

Paraplégie organique probablement due à un spasme vasculaire réflexe. Guérison, par MM. Barré, Alfandary et Jung.

Résumé. — Il s'agit d'un homme chez lequel s'est installé en 4 jours une paraplégie qui a persisté pendant une dizaine de jours, puis a disparu complètement au signe de Babinski près. — Rien ne permettait de penser à une sclérose en plaques. L. C.-R. normal ; B.-W. négatif dans le sang et le L. C.-R. Rien à la colonne vertébrale ; pas d arrêt du lipiodol, etc. — Pensant qu'il pourrait s'agir d'une de ces paraplégies réflexes dont parlaient autrefois Brown-Séquard et Charcot, les auteurs ont institué un traitement approprié (boissons chaudes, tonicardiaques, antispasmodiques). La guérison survenue rapidement s'est maintenue depuis 5 mois.

Addundum. — Le malade est toujours guéri ; décembre 1928.

Sur l'association des troubles des neurones moteurs central et périphérique, par MM. Barré, Crusem et Lieou.

Résumé. — Appelant l'attention sur les différentes formes cliniques d'association des troubles des neurones moteurs central et périphérique, les auteurs décrivent entre autres une forme où la plasticité prédomine, où la paralysie est globale et où l'évolution n'est pas du tout régressive, et ils présentent à cette occasion plusieurs cas typiques de cette association généralement méconnue.

Un cas de myotonie atrophique, par MM. Barré et Metzger.

Résumé. — Homme de 21 ans, se plaint de faiblesse des mains avec gêne des mouvements fins. A 18 ans, quand il pouvait encore bien serrer les objets, il ne pouvait plus les lâcher immédiatement ; un an plus tard, remarque qu'il se luxe la mâchoire inférieure chaque fois qu'il bâillait fortement ; il peut la réduire facilement lui-même. Rien d'autre à signaler dans les antécédents héréditaires ou personnels, à part le décès d'un frère de « méningite » et d'un autre à la naissance.

Il s'agit d'un jeune homme de constitution moyenne ; facies allongé, comme adénoïdien ; cet allongement ne se serait produit que les dernières années. Les traits sont immobiles, tous les plus effacés, le rire est transversal ; les mouvements mimiques commandés sont réduits, l'occlu-

sion des yeux à peine complète. L'ouverture forte de la bouche provoque une subluxation du maxillaire, bien réductible. Forte atrophie des muscles masseters et temporaux. Mobilité du voile du palais réduite ; les cordes vocales ne se rapprochent pas (glotte en boutonnière). Cou très long, muscles réduits. *Amyotrophie* des avant-bras ; l'inflexion des doigts est incomplète. L'adduction du pouce dans la main est *tonique* et le redressement ne se fait qu'après cinq secondes et avec effort. Les membres inférieurs sont indemnes. La percussion musculaire révèle une myotonie de tous les muscles du bras, à l exception du groupe atrophié, du trapèze, de la langue, des jumeaux. Galvanotonus aux mêmes muscles, également des faciaux.

Pas de troubles autres du système nerveux ; l'examen des organes internes, du sang, du liquide C.-R. ne montre rien de particulier. Pas de cataracte ; métabolisme basal diminué de 13 % ; calcémie de 0,108 % ; réserve alcaline de 65,2 ; glycémie de 1,05 %.

Paralysie faciale double, à type périphérique sans otite moyenne, chez un sujet non syphilitique, par M. le Dr Folly.

Résumé. — L'étiologie de la paralysie faciale double est très discutée. Dieulafoy admettait qu'elle était ordinairement syphilitique, hormis les cas d'otite moyenne double.

L'auteur rapporte un cas où aucune de ces origines ne peut être admise, en l'absence d'un passé otitique ou syphilitique (B.-W. négatif dans le sang et le L. C.-R.). La radiographie des rochers est également négative. L'audition est normale et les réactions vestibulaires également. Les tympans sont intacts. L'affection peut être localisée à l'intérieur du canal de Fallope, à l'émergence de la corde du tympan.

Il existe en même temps des douleurs trigéminales, et une parésie de la VIe paire droite, qui indiquent la possibilité d'une origine osseuse, malgré une radiographie négative, ou celle d'une arachnoïdite localisée.

Séance du 21 janvier 1928

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Sur « l'état actuel de la chirurgie nerveuse aux Etats-Unis », par M. Fontaine.

A propos d'un cas d'association hystéro-organique observé à l'asile de Stephansfeld, par M. Frey.

Résumé. — Il s'agit d'une femme de 36 ans sans antécédents héréditaires particuliers et bien portante jusqu'en 1916. A cette époque et plus tard, en 1920, elle fut traitée à l'hôpital de Strasbourg pour une affection probablement nerveuse, sur laquelle des renseignements précis n'ont pu être recueillis. A partir de 1920, elle présenta des symptômes neurologiques et surtout des troubles mentaux qui finirent par nécessiter son internement à Stephansfeld où elle fut d'abord considérée comme une mentale pure. Peu à peu, une impotence fonctionnelle, apparemment authentique du membre inférieur droit, un signe d'Argyll et surtout la coexistence de l'hystérie avec un syndrome démentiel même peu marqué firent penser à l'existence de lésions cérébrales. Le décès brusque de la malade survenu en mars 1927 à la suite de phénomènes bulbaires confirma cette hypothèse. L'examen histologique de l'encéphale (Dr Reys) révéla des lésions inflammatoires vasculaires et péri-vasculaires importantes dans la protubérance et le pédoncule d'origine probablement syphilitique.

L'auteur insiste sur le fait que le diagnostic du syndrome mental « hystérie » chez une malade présentant des symptômes moteurs ne dépend pas tant de l'organique ou pitiatique de ces derniers. L'hystérie peut coexister avec les symptômes moteurs les plus authentiques. Le diagnostic repose avant tout sur la constatation des caractéristiques mentales. Le diagnostic de l'hystérie une fois établi, il y a intérêt à déterminer s'il s'agit d'hystérie idiopathique ou symptomatique. La première variété est congénitale, caractérise le tempérament du sujet dont elle laisse les facultés intactes. Elle est justiciable de la psychothérapie. La seconde variété est acquise et ne constitue qu'un élément du syndrome de déficit psychique caractéristique d'une lésion cérébrale.

Elle est par conséquent justiciable d'un traitement organique. Dans le cas qui vient d'être relaté, le diagnostic d'hystérie symptomatique a été trop tardif pour permettre la mise en œuvre d'un traitement organique. Il a du moins permis d'éviter une psychothérapie illusoire et de prévenir la famille de la gravité du mal.

Syndrome pyramidal purement déficitaire. Utilité pratique de la connaître, par M. Barré.

Résumé. — Une malade, présentée comme hystérique, se plaint de troubles de la marche. Les réflexes tendineux et cutanés sont absolument normaux. Les mouvements observés comme on le fait généralement, ne sont pas modifiés. Mais l'existence d'une manœuvre de la jambe légitime et régulièrement constatée permet d'affirmer un syndrome déficitaire pyramidal.

La manœuvre du psoas et du quadriceps de Mingazzini se montre également positive ; la motilité des bras dont la malade ne se plaint pas est également déficitaire. La fatigue moyenne, loin d'exagérer les troubles, semble les diminuer. Le repos prolongé les accentue. Il y a là un syndrome qui ressemble à la paralysie périodique mais qui n'en a ni les paroxysmes ni les états de guérison complète. L'auteur pense qu'il s'agit de déficit circulatoire, dans la spinale antérieure, fonction à la fois d'hypotension artérielle et de vaso-constriction ordinaire. Une thérapeutique dirigée d'après cette hypothèse a produit une amélioration très appréciable de l'état qui durait depuis plusieurs années déjà.

Paralysie congénitale des muscles antéro-externes des deux jambes, par MM. A. Hanns et Chaumerliac.

Résumé. — Homme de 57 ans ayant toujours marché en steppant ; les symptômes sont absolument localisés aux extenseurs des pieds et des orteils et des péroniers latéraux ; les réflexes achilléens sont abolis.

Fractures spontanées multiples chez un syphilitique non tabétique, par MM. Barré et Marcel Meyer.

Résumé. — Les auteurs exposent l'histoire et montrent les radiographies d'un homme de 40 ans qui a eu à diverses reprises et à l'occasion de traumatisme léger, des fractures des os des jambes, et tout récemment encore une fracture sus-malléolaire grave. Les radiographies sont tout à fait comparables à celles de tabétiques avec ostéoarthropathie et fracture

spontanée ; mais si le malade est syphilitique (B.-W. positif dans le sang) il ne présente aucun signe clinique de tabes : tous les réflexes tendineux des membres inférieurs sont normaux, le signe d'Argyll-Robertson fait défaut et le L. C.-R. est normal. Ce cas entre dans la série de ceux qui ont été présentés par un des auteurs dans sa thèse inaugurale.

Du diagnostic précoce de la syringobulbie, par MM. Barré et Alfandary.

Les divers traitements de la sclérose en plaques et leurs résultats, par Witek (de Prague).

Lordose et spondylolysthésis chez un myopathique, par M. Crusem.

Séance du 24 mars 1928

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Etat actuel de la chirurgie nerveuse en Amérique, vu par un neurologiste et particulièrement la symptomatologie des tumeurs frontales (Conférence), par M. Clovis Vincent (Paris).

(*sera publiée* in extenso *dans le* « *Strasbourg-Médical* »)

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Diagnostic et indications opératoires, par MM. Barré et Alfandary.

Résumé. — B... et A... citent un premier cas dans lequel il existait un syndrome d'hypertension complet et comme seul signe de localisation une hypoacousie relativement légère et hypoexcitabilité labyrinthique unilatérale. A l'intervention chirurgicale, on trouve un volumineux neurinome de l'acoustique. Dans deux autres cas, il existait un syndrome de l'angle ponto-cérébelleux des plus typiques et des plus complets, mais

sans signes d'hypertension cranienne. Aucun n'est opéré. L'un meurt brusquement à sa sortie de l'hôpital ; le second continue d'avoir une vie presque normale depuis 3 ans. Un autre enfin, porteur d'un syndrome de localisation typique et de signes légers et récents d'hypertension, est opéré et meurt peu après. Les auteurs, partant de ces observations, cherchent à établir quand il convient d'opérer et sont actuellement d'avis d'attendre l'apparition de stases nettes et de se laisser un peu forcer la main par les événements tant que l'intervention comportera un danger immédiat important.

Deux cas d'hypertension cranienne par tumeur probable. Heureux effets du traitement radiothérapique, par MM. Barré et Metzger.

Résumé. — Dans le premier cas, il existait un syndrome d'hypertension cranienne avec une hémiplégie et hémianesthésie. Dans le second, il existait un syndrome d'hypertension sans stase, des crises jacksoniennes et une ombre radiologique anormale au niveau de la région rolandique. Dans les deux cas, l'application de la radiothérapie a fait disparaître tous les troubles, mais le bénéfice brillant n'a été que temporaire. La récidive a eu lieu et a entraîné la mort des deux malades.

Troubles vestibulaires dans les tumeurs du cervelet, par MM. Reys et Alfandary.

Résumé. — A propos d'un kyste du cervelet qui s'accompagnait d'un syndrome vestibulaire de l'angle ponto-cérébelleux (nystagmus contralatéral, déviation, Romberg, inexcitabilité homolatérale). Les auteurs envisagent les diverses modalités des troubles vestibulaires dans les tumeurs du cervelet, et discutent leur valeur pour le diagnostic de localisation.

Tumeur volumineuse des deux pôles frontaux, à symptomatologie tardive et réduite, par MM. Barré et Alfandary.

Résumé. — Le diagnostic des tumeurs frontales, devenu beaucoup plus facile depuis les travaux de Cushing, peut comporter parfois de grandes difficultés encore. Le professeur Pautrier nous adresse un homme de 22 ans qui avait été traité pour une syphilis récente, et qui ne présentait pas d'accidents en évolution. Quinze jours après la cessation du traitement arsénical, apparaissent quelques crises jacksoniennes gauches avec perte de connaissance, et quelques accès passagers d'impossibilité d'émettre un son. Céphalées bitemporales surtout nocturnes ; quelques vomissements ; ictère progressif. Un confrère, appelé en consultation, conseille d'interrompre l'arsenic et de traiter le malade par le Quinby.

L'examen neurologique montre : 1° une hémiparésie gauche ; 2° quelques troubles dysarthriques survenant par crises. Le liquide céphalo-rachidien

n'est nullement hypertendu mais un peu xanthochromique (34 en position assise), 7 lymphocites, 0,55 d'albumine, B.-W. négatif, benjoin colloïdal de Guillain négatif). Le fond de l'œil est normal, mais on y trouve une petite hémorragie. Il meurt subitement quelques jours après.

A l'autopsie : Foie altéré de 1.750 gr., rate molle et volumineuse. Cerveau : Une tumeur dans le pôle frontal gauche ; une seconde dans la profondeur de la région fronto-pariétale droite. Ces deux tumeurs ont la grosseur d'une petite orange. Nous avions émis l'hypothèse de lésions hépatiques d'origine syphilitique que le traitement arséno-benzolique avait pu favoriser, et nous pensions que les troubles cérébraux relevaient de méningovascularite ou d'artérite simple syphilitique.

Le malade, qui a été suivi de très près, ne présente aucun trouble intellectuel ou du caractère : aucune désorientation, aucune euphorie ou mauria, pas de troubles olfactifs, pas d'exophtalmie.

En l'absence de syphilis et d'ictère concomitant, les accidents nerveux eussent pu être rapportés à une tumeur, ce que nous envisageâmes, mais l'absence complète de stase papillaire et d'hypertension du L. C.-R. n'était guère favorable à ce diagnostic ; le maximum nocturne des céphalées pouvait encore contribuer à renforcer l'hypothèse de troubles nerveux d'origine syphilitique. Sans doute, les difficultés accumulées dans ce cas sont exceptionnelles ; mais, si l'on retire de l'ensemble tout ce qui tient à la syphilis ou paraît s'y rattacher, on doit convenir encore que ces deux tumeurs frontales avaient produit des symptômes réellement très discrets.

Tumeur du troisième ventricule, par MM. Barré, Draganesco et Lieou.

Résumé. Un jeune homme de 17 ans souffre depuis 8 semaines de céphalées, de vomissements, de bourdonnements d'oreille, de diplopie, de vertiges et de diminution de la vue d'un œil. En plus, il a des crises de convulsion des quatre membres avec écume aux lèvres, perte de connaissance suivie d'obnubilation passagère. On constate une stase papillaire nette, des troubles moteurs oculaires périphériques et associés ; aucun trouble en rapport ordinaire avec l'hypophyse ou les noyaux tubériens, aucune somnolence anormale. Troubles vestibulaires de formule spéciale (syndrome dysharmonieux de l'un de nous) ; pas de troubles cérébelleux de la série Babinski ; pas de signes de passivité (A. Thomas).

A l'autopsie : Gliome occupant le 3e ventricule et spécialement la partie antéro-inférieure du tuber épargnant presque totalement les noyaux tubériens.

Syndrome d'hypertension cranienne posttraumatique avec amaurose. Ponction et drainage ventriculaire. Guérison et retour de la vision, par MM. Barré et Burckard.

Résumé. Un enfant de 2 ans 1/2 est pris de vomissements, de maux de tête, de douleurs abdominales : sa tête s'infléchit latéralement ; son caractère change. Quinze jours après, la démarche est vacillante, des vomissements reparaissent, du strabisme se

constitue et l'enfant devient rapidement aveugle ; la nuque est raide ; une ponction lombaire est faite, le L. C.-R. est modifié, mais ne contient pas de bacilles.

On l'amène à la Clinique : le questionnaire apprend que deux jours avant le début des accidents il y avait eu une chute sur la tête ; il y a de la stase papillaire ; Babinski bilatéral. Dans l'hypothèse de l'épendymite traumatique que l'on préfère après discussion à celle de tumeur cérébrale vraie, on fait faire une ponction ventriculaire suivie de drainage. Trois jours après, l'enfant recommence à voir, son pouls ralenti devient plus fréquent, son caractère antérieur reparaît ; il se lève bientôt ; la stase papillaire s'affaisse. A la suite d'une pharyngite banale mais fébrile, les vomissements et les céphalées recommencent ; une nouvelle ponction ventriculaire est pratiquée ; l'enfant sort quelque temps après ; il conserve quelques troubles de la marche, mais la vue est bonne et la stase a disparu.

Tumeur des ventricules latéraux à symptomatologie spéciale, par MM. Barré, Reys et Schwob.

Résumé. — Femme de 36 ans (envoyée par le Dr Zindel, de Haguenau). En septembre 1926, céphalées intermittentes ; en août 1927, céphalées occipitales, puis au vertex ; diplopie passagère dans le regard direct et en haut ; vertiges ; abaissement de la vue par moment. Stase papillaire. L'opération proposée est refusée ; une P. L. soulage la malade. La radiothérapie donne aussi une amélioration passagère.

En novembre 1927, délire d'une journée, puis hémiparésie gauche, purement motrice. Syndrome vestibulaire droit, irritatif (d'après notre conception). A l'épreuve calorique, hyperréflectivité très marquée ; troubles des mouvements associés des yeux. Aucun trouble mental, ni altération du caractère. Le 14 février 1928, raideur de la nuque, obnubilation, incontinence d'urine. Inégalité pupillaire, abolition du réflexe photo-moteur et du mouvement associé de convergence. Cécité ; atrophie du temporal et du masseter gauches. Barany à seuils maintenant normaux, et nystagmus instrumental à transformation giratoire correcte ; aréflexie tendineuse aux membres inférieurs droits ; syndrome pyramidal gauche avec contracture ; mais avec absence des réflexes tendineux comme à droite, ce qui s'explique sans doute par l'hypertension du liquide cérébro-spinal.

Autopsie : tumeur des ventricules latéraux (gliome très nécrotique) développé surtout en avant, dans l'hémisphère droit et s'étendant à gauche sur les noyaux striés et dans le pôle frontal.

Séance du 19 mai 1928

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Conférence : « Essai d'une classification des maladies du sympathique », par M. A. HANNS.

Résumé. — Les classifications faites jusqu'à présent des syndromes organo-végétatifs, sont basés sur des constatations anatomiques, et rangent les malades d'après les organes dans lesquels elles se manifestent (classification de Laignel-Lavastine, de Guillaume, de Claude), ou d'après des conceptions physiologiques : sympathoses sensitives, circulatoires, lissomotrices, sécrétoires, trophiques (Laignel-Lavastine) ; troubles vasomoteurs, thermiques (*in* Traité Roger, Vidal, Tessier). Les unes et les autres paraissent impropres à l'auteur ; d'après lui, la seule classification possible est clinique ; il propose la suivante :

1° Syndrome dû à une lésion localisée, oculo-pupillaire ; vaso-moteur, sudoraux, sphinctérien accompagnant les affections du système cérébrospinal ; des noyaux dits encéphaliques ;

2° Syndrome anaphylactique ;

3° Névrose vaso-motrice ;

4° (Pour mémoire) Syndrome endocrino-organo-végétatif ;

Etude anatomo-clinique d'un abcès sous-cortical de la région rolandique. Valeur de la céphalée sans rémission, par MM. Barré et Alfandary.

Résumé. — Les auteurs présentent l'histoire et la pièce anatomique d'un cas d'abcès cérébral qui a évolué en quinze jours et qui s'est manifesté par une douleur atroce permanente, persistant jour et nuit et ne cédant pas aux médicaments.

L'évolution fut apyrétique. Le foyer d'origine de l'abcès était une gangrène disséquante, développée sur des bronches ectasiées (le malade a été exposé aux gaz pendant la guerre) et que n'avait décelé en aucune manière la radioscopie et la radiographie du thorax. A l'intervention chirurgicale, malgré les multiples ponctions qui ont traversé l'abcès, on n'a pas obtenu de pus à cause de la viscosité.

Contribution au diagnostic des lésions cérébelleuses (Valeur de la règle du syndrome vestibulaire dysharmonieux), par MM. Barré et Metzger.

La constatation d'un syndrome vestibulaire disharmonieux, c'est-à-dire la discordance entre la direction du nystagmus spontané et la déviation des bras tendus d'une part et du Romberg de l'autre, constitue un signe important d'atteinte cérébelleuse. L'étude du cas suivant confirme pleinement cette opinion.

N..., 41 ans, souffre depuis 6 mois de céphalées occipitales, de vomissements et de vertiges, qui surviennent au moindre déplacement de la tête ; aux regards latéraux, il voit double. A l'examen : Pas de stase papillaire, limitation de l'abduction de chaque œil, légère parésie faciale gauche avec augmentation du Mac Carthy, diminution des réflexes du voile du palais et du pharynx. La sensibilité et la force des membres est conservée ; les réflexes tendineux sont très vifs, le cutané plantaire gauche se fait en extension au bord externe.

Les troubles cérébelleux sont réduits à une légère erreur au but dans l'épreuve de l'index-nez et du talon-genou à gauche. La tête est raidie, inclinée en arrière et à droite ; à la station debout et à sa marche, le corps dévie régulièrement à la droite, même les yeux ouverts ; les bras tendus, par contre, dévient constamment à gauche. Le nystagmus, petit et vif vers la droite, est plus lent et plus ample vers la gauche ; au regard direct et à la convergence, il bat vers la droite ; au regard ascendant, il est vertical. L'épreuve calorique montre un seuil de 30-40 de chaque côté ; le nystagmus postrotatoire est diminué après la rotation vers la droite : les seuils des réactions galvaniques sont abaissés des deux côtés. A la ponction lombaire : liquide normal, non hypertendu.

On intervient sur la fosse postérieure après avoir vu se préciser la paralysie faciale et vélo-pharyngienne ; les troubles cérébelleux sont légers et bilatéraux à ce moment. Diagnostic anatomique : tumeur de l'hémisphère cérébelleux gauche.

Myopathie non familiale à début très tardif et à allure subaiguë, par MM. Barré, Carlier et Metzger.

Résumé. — Homme de 40 ans, issu d'une nombreuse famille (cinq frères et deux sœurs en bonne santé), père d'un enfant bien portant ; dans ses antécédents, on note, en 1918, une grippe avec quelques phénomènes nerveux (photophobie, vue brouillée,

somnolence) ; en 1919, un chancre syphilitique, traité pendant deux ans, et un abus d'alcool récent, coïncident avec une inappétence. Il remarque une fatigue anormale dans les mollets, puis une fatigue douloureuse dans les muscles des bras et surtout dans la région lombaire. Deux mois après le début de ces troubles, il peut à peine marcher.

Notre examen est fait à ce moment. La démarche est dandinante ; couché, le malade ne peut se tourner sur le ventre ; les muscles des membres se contractent encore bien, seuls les jumeaux externes montrent une dépression. Au bout de quelques jours, la faiblesse musculaire augmente, de sorte que les membres ne sont immobilisés qu'avec un énorme effort. Les muscles et les nerfs craniens sont indemnes, ainsi que la sensibilité générale. Aux membres, la musculature est de consistance très particulière comparée à du coton mouillé ; elle est réduite dans son ensemble, de sorte qu'on peut soulever la peau et la plisser comme un vêtement trop ample. Même consistance de la musculature du tronc. Lors de la contraction volontaire, seuls les muscles de l'avant-bras et les antéro-externes reprennent une certaine fermeté. L'examen électrique montre des réactions normales, à l'exception d'une hypoexcitabilité avec épuisement des secousses de la masse commune. Les réflexes des membres supérieurs existent peu vifs, les réflexes rotuliens et achilléens très faibles, les P. F. P. abolis. Les cutanés plantaires sont en flexion, les crémastériens normaux, les cutanés abdominaux pas obtenus. La ponction lombaire montre un liquide normal sous tous rapports ; dans le sang, la formule est normale ; la réserve alcaline : 58,2 ; Urée : 0,56 ‰ ; glucose : 0,9 ‰ ; calcium : 0,116. Rien aux viscères. Rentré chez lui, le malade meurt 6 mois après le début des troubles ; l'autopsie n'a pu être faite.

Myotonie atrophique familiale, par MM. Barré, Folly et Metzger.

Résumé. — Il s'agit d'un malade âgé de 45 ans, dans les antécédents personnels duquel on note une affection pulmonaire chronique (bronchite) datant de l'âge de 20 ans et des crises épileptiformes suivies d'une « lourdeur de la langue » survenues en 1918 qui ne se sont plus reproduites depuis. Au point de vue héréditaire, nous retenons que son père et son oncle paternel sont devenus, à un âge avancé, aveugles par une cataracte et que le malade a un frère qui, de huit ans plus jeune que lui, présente les mêmes troubles des mains que lui-même depuis l'âge de 25 ans. Les autres quatre frères ou sœurs sont en bonne santé.

Lui-même a ressenti en 1917, pendant qu'il était hospitalisé pour son affection pulmonaire, des douleurs assez intenses qui restent localisées dans les deux épaules. Au bout d'une semaine, ces douleurs cessent ; mais le malade remarque dans la suite que ses mains ne s'ouvrent qu'avec difficulté quand il a saisi un objet avec quelque force. Ces troubles, qui progressent lentement, ne l'empêchent d'abord pas de travailler, mais par suite de la maladresse qu'ils provoquent, le malade a souvent des petits accidents. Depuis 3 à 4 ans s'est ajoutée à cette myotonie des mains une fatigabilité et une faiblesse de tout le membre supérieur, de sorte qu'actuellement le malade ne peut plus exécuter de travaux manuels. De plus il a remarqué depuis quelques années qu'il est forcé de très bien mâcher ses aliments, s'il veut les avaler sans difficulté, mais que malgré ces précautions il avale quelquefois de travers et les liquides refluent parfois par le nez. Depuis 1920 environ, la salive lui coule hors de la bouche pendant le sommeil.

Nous nous trouvons en présence d'un homme maigre, de constitution faible, qui est continuellement dans une attitude penchée en avant. Sa démarche est normale, mais le bras droit ne balance pas normalement. Son facies est particulier ; il est maigre, sans expression, les plis sont peu marqués, les paupières supérieures sont en ptosis léger, les paupières inférieures sont abaissées et découvrent une large bande de sclérotique. la lèvre inférieure est éversée. Les pavillons des oreilles, surtout la droite, sont décollés et remuent vers l'avant à l'occlusion des yeux ; celle-ci est très faible et ne provoque aucune contraction associée de la joue. La fermeture isolée d'un œil est impossible, le plissement du front très faible. Les mouvements automatiques ou volontaires

des muscles péribuccaux sont normaux ; le peaucier droit participe à la parole. Les réflexes cornéens sont faibles, le Mac-Carthy normal ; il existe une très légère hyperréflectivité neuromusculaire par percussion légère du menton à gauche. Les réflexes du voile sont faibles, les réflexes pharyngiens et nauséeux très faibles ou abolis. On constate à un examen laryngologique : atrophie des muscles constricteurs du pharynx, légère parésie des muscles tenseurs des cordes vocales.

Il existe une certaine atrophie des muscles de la ceinture scapulaire, la tête est constamment fléchie en avant. Les biceps paraissent hypertrophiés, leur pincement ainsi que celui des pectoraux et des susépineux donne un fort myœdème. La consistance des biceps est flasque, la force d'élévation des épaules est bonne, celle de flexion ou d'extension du bras est nettement diminuée.

Les muscles de l'avant-bras sont durs, les doigts, surtout le 3e et le 4e, sont endemi-flexion et ne peuvent être étendus ni activement ni passivement, de même le poignet des deux côtés. La flexion active et complète des doigts provoque un état de contracture des muscles extenseurs et une tension du biceps ; au moment de leur extension tous les muscles de l'avant-bras et du bras sont contracturés au maximum ; les doigts s'ouvrent avec effort, d'abord l'index, puis le médius, et la contraction tonique prend fin au moment où les 4e et 5e doigts s'ouvrent. Cette myotonie est la même des deux côtés, elle s'accentue à la répétition et est ressentie douloureusement par le malade.

Par percussion des muscles, on obtient une contraction normale à l'avant-bras, une contraction fibrillaire isolée du biceps, triceps, deltoïde et pectoral avec décontraction très lente au niveau du triceps. Cette décontraction lente se retrouve au niveau des jumeaux internes des membres inférieurs, dont la musculature est normale par ailleurs. Les réflexes tendineux sont faibles en général ; ils sont douteux ou abolis sur C6, C7 et C8.

A l'examen électrique on note une réaction galvanotonique sur les deux biceps et la houppe du menton des deux côtés.

Pouls lent (48) : petit goitre ; pas de cataracte.

Forte augmentation du métabolisme basal.

Hyperréflectivité masquée, par MM. Barré et Alfandary.

Résumé. — Chez un malade qui présente un paraplégie *plus prononcée à droite qu'à gauche,* dont l'évolution est progressive, et dont nous situons la lésion entre les 9e et 12e dorsales, nous avons constaté le phénomène suivant : la percussion du tendon rotulien donne à gauche une réponse normale ; à droite, on observe, après la percussion du tendon rotulien, absolument aucune extension de la jambe sur la cuisse ; par contre on remarque une adduction de la cuisse gauche et une contraction des muscles du mollet. On pourrait à première vue penser que le réflexe rotulien est aboli et inverti sur le réflexe achilléen ; cependant la réponse controlatérale des adducteurs ne peut s'expliquer que par une diffusion des réflexes, suivant la loi de Muller. Or, qui dit diffusion, dit exagération. Nous sommes donc portés à croire que le réflexe rotulien droit, loin d'être affaibli, est au contraire plus fort que celui du côté opposé. L'absence de l'extension s'explique à notre avis par une contraction permanente des fléchisseurs : la contraction des extenseurs n'étant pas accompagnée du relâchement des antagonistes, aucun mouvement ne se produit.

Tumeur latérale de la queue de cheval. Ablation. Guérison, par Leriche et Gounelle.

Dissociation des épreuves du lipiodol et de Queckenstedt dans un cas d'affection médullaire, par MM. Barré et Alfandary.

Résumé. — Le malade, qui nous a donné la surprise au point de vue de réflexes, et dont nous avons résumé plus haut l'histoire, nous en a procuré encore une sur laquelle nous voudrions attirer votre attention.

L'épreuve de Queckenstedt à la P. L. s'est montrée négative, c'est-à-dire la compression des jugulaires n'a pas fait monter la pression du L. C.-R. Or le lipiodol a passé presque intégralement. On ne voit qu'une ou deux gout, tes au niveau des 11e et 12e dorsales. Il est fort probable que si l'on avait mis le malade sur la table basculante, comme l'a fait Sicard, on aurait observé un accrochage du lipiodol. Nous tenons cependant à attirer l'attention des Neurologistes sur la possibilité de dissociation de ces deux épreuves, et sur la grande sensibilité de l'épreuve de Queckenstedt.

Séance du 6 décembre 1928

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Entités étiologico-cliniques (de la place qu'elles doivent tenir en neuropathologie), par M. J.-A. BARRÉ.

Résumé. — En ouvrant la série des réunions neurologiques de la nouvelle année scolaire, M. Barré fait un exposé d'ensemble de ce qu'il appelle « entités étiologico-cliniques » et montre l'importance qu'il y a, d'après lui, à concevoir sous cette forme les descriptions cliniques dans le domaine de la neurologie.

On pense, en général, actuellement encore, qu'un même signe, un même *symptôme*, peut avoir, avec des caractères identiques, des causes nombreuses. Une même céphalée, par exemple, appartient à des états pathologiques très divers. On pense aussi que tel ou tel *syndrome* peut reconnaître des étiologies très variées. Il y a une hémiplégie qui évolue en un certain nombre de périodes et qui relève de processus anatomiques différents ; il y a une paraplégie, ou quelques rares types de paraplégie, qui peuvent se produire à peu près indistinctement, à la suite de très nombreuses causes.

L'auteur est persuadé, contrairement à ce que les descriptions de la presque totalité des livres laissent entendre, que tout symptôme peut se présenter avec des caractéristiques spéciales, qui traduisent la cause particulière qui l'a engendré. Si l'on étudie très minutieusement le symptôme « céphalée », on a chance, dans un grand nombre de cas, d'y trouver un ou plusieurs caractères spéciaux dans le type, le mode d'apparition ou de disparition, les conditions qui l'augmentent ou la diminuent, le point initial, le mode de propagation, etc., toute une série de traits secondaires qui lui donnent une physionomie propre, grâce à laquelle on reconnaît souvent d'emblée sa cause. Il y a une étroite liaison entre la forme du symptôme et la nature de sa cause : la cause se traduit, bien plus souvent qu'on ne croit, dans le symptôme, et peut y être d'emblée reconnue ou suspectée, pour qui sait approfondir l'étude de ce symptôme. Cette idée qu'il existe un rapport intime entre la cause en jeu et son expression clinique est encore plus facile à démontrer quand l'on considère *les syndromes :* l'auteur a insisté, à de nombreuses reprises, à Strasbourg, sur ce fait qu'il existe des types multiples de paraplégies, et que chaque type reconnaît une cause spéciale ; il a montré qu'il y a plusieurs hémiplégies, et que chaque forme particulière traduit sa cause propre ; c'est cette idée des entités étiologico-cliniques qui a présidé à la composition de la thèse de Vassal (1923) sur les types étiologico-cliniques des syndromes de la queue de cheval. La question des sciatiques, si différentes les unes des autres, peut constituer encore, à l'appui de cette manière de voir, un exemple de valeur, etc... L'auteur rappelle que c'est la même idée qu'on trouve, admirablement utilisée, parmi d'autres, dans les travaux de Cushing sur les tumeurs cérébrales. Cette idée directrice mène à un nuancement précieux des symptômes et des syndromes ; elle ramène de nouveau à l'étude de la sémiologie, dont la neurologie actuelle a déjà tiré tant davantages, sous l'impulsion et à l'exemple de M. Babinski, et dont nous devons attendre tant encore, si nous savons questionner les malades plus minutieusement, et nuancer davantage nos examens objectifs.

Dans les livres de neurologie, la description des *symptômes* devrait être très augmentée et, auprès des *syndromes* traités à la manière classique, et qui ont surtout un intérêt pour le diagnostic topographique, il semble que devraient figurer, à la place des « affections » nerveuses, relativement peu nombreuses, un beaucoup plus grand nombre d'*entités étiologico-cliniques*, qui en constituent comme la dissociation, le morcellement en éléments plus complets et mieux adaptés aux faits, et qui ont l'avantage, mettant en relief le rôle inséparable de la cause, de mener plus souvent que par le passé à un effort thérapeutique bien conduit et opérant.

Paraplégie d'origine congénitale, à évolution et symptomatologie spéciales avec crises dystoniques (chez une enfant), par MM. Barré et Alfandary.

L'enfant Zir... Anne, âgée de 11 ans, est entrée dans le service le 11 octobre 1928,

adressée par le Dr Gillard, de Hayange, auquel nous adressons tous nos remerciements.

Son histoire est la suivante : née à terme, de parents bien portants, elle ne commence à marcher qu'à l'âge de 6 ans. La marche devient alors très bonne, et elle peut même courir facilement, pendant deux ans. Puis, brusquement, sa démarche devient mauvaise, à la suite d'un accident minime : chute en avant dont elle ne garde que quelques écorchures à la face. Elle se relève aussitôt et continue son chemin. Trois jours plus tard, elle commence à traîner la jambe gauche. Dès cette époque, elle a des crises particulières : son bras gauche se raidit brusquement et se met à trembler, alors que la cuisse gauche se fléchit sur le bassin, reste dans cette position 20 à 30 secondes, animée d'un tremblement semblable à celui du membre supérieur, puis retombe de nouveau. Ces crises amènent parfois la chute ; d'autres fois, lorsqu'elle est assise, elles empêchent l'enfant d'écrire. Elle continue cependant à marcher jusqu'au mois de mars 1928, mais de plus en plus difficilement. A partir de cette époque, la station debout, et à plus forte raison la marche, deviennent impossibles.

A l'examen, on constate qu'elle est de bonne constitution générale. Son intelligence semble intacte. Sa parole est normale. Lorsqu'on la soutient, elle marche sur la pointe des pieds, qui sont en rotation interne ; les genoux sont raides, et ne se plient pas pendant la marche, comme dans la maladie de Little.

La position assise sur une chaise ordinaire est impossible, car la cuisse gauche se pliant sur le bassin, le tronc est brusquement rejeté en arrière, et la malade glisse en avant. Une crise a été observée l'enfant étant nue. Elle se soulève sur la pointe des pieds, se renverse en arrière d'une façon lente, progressive. A ce moment les deux bras se raidissent en extension, et le corps tout entier est animé d'un tremblement. Finalement, la cuisse gauche se fléchit sur le bassin ; parfois, le coude gauche se fléchit également. Le tremblement n'intéresse pas seulement les membres, mais encore la face. La malade garde toute sa connaissance.

Les nerfs craniens ne présentent rien d'anormal. La vision est bonne. La motilité oculaire est normale ; la sensibilité, la motilité volontaire de la face ne présentent rien de particulier. *Aux membres supérieurs*, on constate une raideur, avec ébauche de roue dentée. Au coude gauche, la motilité active est bonne, sauf pour la pronation et la supination qui sont limitées. L'effort provoque une crise du type de celle qui a été décrite. Les réflexes sont vifs, mais dans le cadre normal. La sensibilité est normale. On constate enfin une légère hypothermie à l'épaule gauche.

Membres inférieurs : l'enfant étant couchée, le genou gauche est toujours en légère flexion ; le gros orteil droit en extension. Le pied droit a une tendance à se porter en rotation externe. La flexion du gros orteil est plus étendue que l'extension ; la motilité du cou-de-pied est limitée des deux côtés. La flexion du genou est faible. La flexion de la cuisse sur le bassin est possible, mais à gauche, lorsque la cuisse est fléchie, elle ne peut plus l'étendre sans se servir de ses mains. Légère sensation de roue dentée aux deux cous-de-pied. La manœuvre de la jambe est négative à gauche ; à droite la jambe se porte en dedans, puis tombe lentement. Signe de Babinski vif à gauche, plus difficile à produire du côté droit.

Les réflexes tendineux sont vifs, mais non exagérés. On ne provoque pas de clonus de la rotule, ni du pied. Le réflexe de Mendel-Bechterew n'existe pas ni le signe de Rossolimo. Les réflexes abdominaux sont vifs des deux côtés. La sensibilité (superficielle et profonde) est normale.

Epreuves cérébelleuses : Index au nez : mouvement bien composé, mais, à gauche, le mouvement est lent, exécuté avec raideur, et la main présente une série de tremblements avant d'arriver au but. Les marionnettes sont impossibles à gauche, lentes à droite. Les épreuves de passivité sont négatives.

Les épreuves vestibulaires sont normales ainsi que le nystagmus optocinétique.

Ponction lombaire : La pression du liquide C.-R. est de 45-34 en position verticale ; cellules : 0,5 ; albumine : 0,22. B.-W. négatif. Benjoin colloïdal : 0000121000.

Nous sommes portés à penser qu'il s'agit d'une affection d'origine

congénitale, qui intéresse les faisceaux pyramidaux, et probablement une partie des noyaux centraux moteurs.

Nous notons, sans bien le comprendre, le contraste qui existe entre la légèreté relative des syndromes pyramidaux déficitaires et irritatifs, et la gravité du trouble de la marche, alors que, pourtant, l'appareil vestibulaire semble normal, et que les troubles des épreuves cérébelleuses ressortissent surtout aux altérations de la motilité volontaire.

Peut-être l'association d'une lésion striée gène-t-elle particulièrement l'utilisation de la motilité volontaire, qui existe pourtant en puissance ; peut-être la qualité des lésions, que nous ne connaissons pas, est-elle à a base du type assez spécial du syndrome pyramidal et des crises motrices. Nous devons nous borner à ces hypothèses, en l'absence de tout document anatomique. Il n'est pas sans intérêt aussi de faire remarquer la curieuse évolution de l'état pathologique, et la reprise d'accidents sérieux et très prolongés, à la suite d'un traumatisme insignifiant.

Nous nous demandons si les fermes contentions réalisées par M. Bidou, et qui ont pu modifier profondément les crises de gesticulations de certains grands athétosiques, ne seraient pas indiquées pour notre malade.

Phénomènes vaso-moteurs douloureux et tétaniformes chez un dysendocrinien de type féminin, par M. Scharrenberger.

Le malade, âgé de 20 ans, cultivateur, se plaint de sensations de picotements douloureux continus dans les mains et les pieds. Le froid, les efforts vigoureux de la main augmentent ces douleurs. Par moments, elles prennent un caractère paroxystique ; elles s'accompagnent alors d'une pâleur marquée et du refroidissement des doigts. Quelquefois, il se produit des crampes, qui mettent les doigts en flexion. Cette flexion dure de 5 à 10 minutes. Elle est facilement réductible. Ces phénomènes moteurs rappellent beaucoup ceux de la tétanie.

Ces troubles ont débuté à l'âge de 10 ans. L'état actuel date de l'âge de 14 ans. Les antécédents ne mettent en évidence aucune cause apparente. Le sujet n'a jamais pu se livrer aux travaux de culture ou de jardinage.

L'examen montre une modification des caractères sexuels. Le sujet présente un habitus féminin ; sa voix est grêle, le tissu adipeux est très développé dans la région mammaire et sus-pubienne. Les membres ne sont pas envahis par l'infiltration graisseuse ; ils sont minces, effilés. Les poils du pubis sont normaux, mais limités par une ligne horizontale. Les testicules sont peu développés. Le sujet a des pollutions nocturnes, mais pas de désirs sexuels. La selle turcique est normale à la radiographie. Il n'existe pas de rétrécissement du champ visuel. Le malade ne présente ni polyurie, ni glycosurie. Le corps thyroïde est augmenté d'une façon diffuse ; sa consistance est molle. A l'examen radiographique, le goitre est plongeant. Le rythme cardiaque est accéléré, 90 pulsations en moyenne. La tension artérielle est de 14 1/2 et 9. Le métabolisme basal est de 48 %. A plusieurs reprises, il y a eu des crises diarrhéiques, sans rapport apparent avec l'alimentation.

La plupart des signes oculaires de la maladie de Basedow n'existent pas : pas d'exophtalmie, pas d'élargissement des fentes palpébrales. Il existe cependant une asynergie dans les mouvements du globe oculaire et de la paupière supérieure. La convergence est exécutée normalement. Le malade ne se plaint pas d'insomnies ; il ne présente ni instabilité d'humeur, ni irritabilité de caractère.

L'injection d'un milligramme d'adrénaline n'a donné qu'une faible accélération du rythme cardiaque. L'injection d'extrait hypophysaire n'a pas provoqué de ralentis-

sement du pouls, ni d'hypotension. Le sujet a pu absorber 125 grammes de glucose à jeun, sans qu'il apparaisse de la glycosurie.

Différents signes manifestent le déséquilibre du système sympathique : les mains étendues sont agitées par un tremblement des doigts, tantôt massif, tantôt individuel, et constitué par des oscillations de faible amplitude. Il cesse au repos. Dans l'occlusion volontaire des yeux, les paupières tremblent. La langue, tirée hors de la bouche, présente un tremblement fibrillaire. Les grimaces faciales sont exécutées difficilement. Les pupilles sont en mydriase. Le malade se plaint de palpitations survenant sans cause. Le dermographisme apparaît lentement, mais il persiste un temps prolongé. Le réflexe oculo-cardiaque s'est montré négatif.

En examinant les membres, on constate que les mains sont lisses, de teinte pâle et chaudes.

La force musculaire est faible, en concordance avec la gracilité des mains. La fatigabilité est rapide. La sensibilité objective est normale. Il n'existe pas de douleur à la pression des masses musculaires, ni à la pression des troncs nerveux.

En résumé, ce malade présente des troubles sympathiques, manifestés surtout par des phénomènes vaso-moteurs, accompagnés de douleurs au niveau des extrémités des membres. D'autre part, son habitus féminin, sans modification apparente des organes génitaux, l'augmentation de volume du corps thyroïde, associée à une accélération du pouls, traduisent un fonctionnement défectueux du système endocrinien. Il paraît donc présenter une association de troubles sympathiques et de troubles morphologiques et fonctionnels, d'origine endocrinienne probable, et ne reproduit exactement aucun des nombreux types d'insuffisances glandulaires déjà décrits.

Volumineuse tumeur du quatrième ventricule (Ependymome) avec prolongements bilatéraux à expression vestibulaire presque pure (présentation de la pièce et remarques anatomo-cliniques), par MM. Barré, Stolz et Alfandary.

Résumé : Jeune homme de 18 ans, ayant présenté, depuis un an, des crises de céphalée, de vomissements et de vertiges. Stase papillaire. Titubation. Latéropulsion. Epreuve du fil à plomb positive, et déviation des bras tendus vers la droite. Irréflectivité calorique à gauche. Troubles très discrets et tardifs de la passivité des deux côtés. Tête inclinée ordinairement et sur l'épaule droite. Aucun autre signe neurologique. Après une trépanation occipitale, le malade se remet pendant quelques heures, puis meurt brusquement. A l'autopsie, volumineuse tumeur remplissant tout le quatrième ventricule, s'engageant dans l'aqueduc de Sylvius et sortant par les deux récessus latéraux dans les angles ponto-cérébelleux. — Histologiquement : épendymome.

Ce tableau diffère notablement de celui qui a été donné comme à peu près fixe aux tumeurs de la même région. Peut-être ce type clinique est-il en rapport avec la qualité histologique spéciale de la tumeur. (Cette communication sera publiée *in extenso*, avec des figures.)

Crises d'épilepsie jacksonienne à début brachial droit guéries par l'ablation de névromes d'amputation de l'annulaire droit, par MM. Barré, Reys et Metzger.

Un homme de 28 ans (dans les antécédents duquel on note une chute d'une hauteur

de 2-3 mètres, faite dans l'enfance ; en 1922 : des coups de gourdin sur la région fronto-pariétale gauche n'ayant entraîné qu'un étourdissement passager ; et, en 1925, une amputation de la phalangette de l'annulaire droit, à la suite d'un accident de travail) éprouve en mars 1927, en se levant le matin, une contracture en flexion des doigts de la main droite. Cette « crampe » devient douloureuse, gagne l'avant-bras, puis le bras, le cou et la tête. A ce moment, il pousse un cri et perd connaissance pendant une demi-heure. Après la crise, il est fortement étourdi, et éprouve de violentes céphalées ; il se rappelle de tous les détails qui ont précédé la perte de connaissance, en particulier qu'il a frappé sur le poignet droit pour essayer d'arrêter les troubles. Une crise semblable se reproduit 9 heures plus tard. A partir de ce moment, jusqu'à son entrée à la clinique neurologique, en août 1927, il a de nombreuses crises, à des intervalles variables, de 10 à 15 jours en moyenne. Les crises se ressemblent ; elles sont de deux catégories : des petites, se bornant au membre supérieur, des grandes, qui s'accompagnent de perte de connaissance.

Les petites crises consistent en une contracture des 2e et 3e doigts de la main droite ; le malade serre fortement le poignet droit avec la main gauche, pour empêcher que l'avant-bras ne se fléchisse sur le bras, et éviter ainsi une généralisation. Si la crise « remonte » (c'est ainsi que le malade désigne la participation de l'avant-bras et du bras), elle est toujours accompagnée de perte de connaissance, si elle évolue sans entrave ; mais, en appuyant fortement sur le bras pour l'empêcher de se fléchir, on empêche cette perte de connaissance. Toutes ces crises durent deux à trois minutes.

Les grandes crises débutent, comme la petite, par le main ; le malade sent qu'elle « remonte » et se couche à terre, sur le bras fléchi ; à ce moment, il a l'impression que toute la main va éclater. Il crie de douleur, ressent encore des secousses dans le premier espace interosseux, et une contracture de tout le bras, puis perd connaissance en même temps qu'il entend chanter. La face est alors pâle, le membre supérieur en flexion tonique, les membres inférieurs en extension. Puis il heurte la face, tournée vers le sol, d'une façon rythmique. Les membres gauches sont animés de secousses, les membres droits sont presque immobiles. La crise dure une minute ; elle est suivie d'un stertor et d'une salivation abondante. La crise observée à la clinique avait ces mêmes caractères. Après la crise, même partielle, le malade éprouve une légère fatigue dans le membre supérieur droit. Entre les crises, il ressent souvent la nuit des secousses brusques de flexion de ce membre ; une seule fois, il eut des secousses dans le membre inférieur droit. De plus, il a constaté *qu'il transpire plus du côté droit.*

Il s'agit d'un sujet robuste. Il ne présente aucun trouble des nerfs craniens, en particulier du côté des yeux. Les épreuves cérébelleuses sont bien exécutées. Cliniquement on ne constate pas de trouble vestibulaire. Le nystagmus optocinétique est vif et le même de chaque côté. Il n'existe non plus aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde. Au point de vue pyramidal, nous notons, pour les membres supérieurs, une *légère hypothermie droite*, une certaine diminution de la force segmentaire, et *une diminution nette des réflexes C_6 et C_5*. Aux membres inférieurs, les manœuvres de la jambe et de Mingazzini sont négatives, et les réflexes sont normaux et égaux ; le cutané plantaire droit, au bord externe de la plante, répond par une flexion, suivie d'une petite extension.

La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien normal à tous points de vue : tension (36/22 en position assise), albumine, cellules, réaction de B.-W. et du benjoin colloïdal. L'examen, *immédiatement après la grande crise*, montre un signe de Babinski des deux côtés ; un peu plus tard, alors que l'extension persiste, franche, à droite, il existe déjà une tendance à la flexion à gauche. Le réflexe C_5 à droite est aboli ; les rotuliens sont égaux, mais il existe quelques secousses de clonus du pied droit ; dix minutes après la crise, le malade étant encore somnolent, la force dynamométrique des mains est de 12 kilos à droite et de 16 kilos à gauche ; trente minutes plus tard la force est encore nettement réduite à droite.

Après échec de la thérapeutique médicamenteuse et de la radiothérapie, qui, dans un cas de crises jacksoniennes brachiales presque subintrantes, nous avait donné un succès complet, nous eûmes l'idée d'intervenir sur la cicatrice d'amputation de l'annu-

laire droit, qui, bien qu'indolore à la pression et ne donnant lieu qu'à un léger tiraillement aux changements de temps, pouvait être en rapport avec les crises. Le chirurgien enleva de cette cicatrice deux névromes de la grandeur d'un petit pois chacun, et depuis aucune crise ne s'est reproduite depuis dix-huit mois. L'examen histologique vérifia leur nature de névrome d'amputation.

Cette observation permet différentes remarques. Tout d'abord la relation de cause à effet entre les névromes et les crises peut être difficilement mise en doute étant donné le rapport chronologique des faits, le caractère inopérant des diverses tentatives qui ont précédé l'intervention chirurgicale, et la durée de la guérison obtenue (18 mois actuellement).

2º Cette observation montre le rôle considérable que peut jouer dans certains cas un simple névrome de l'extrémité des membres comme l'un de nous l'a déjà montré une fois ; de plus qu'une opération de petite chirurgie suffit parfois à faire disparaître des troubles nerveux réflexes très sérieux.

3º Elle montre aussi que les *les névromes peuvent n'être pas douloureux* par eux-mêmes ; qu'ils n'attirent pas vers eux l'attention et qu'il y a lieu d'en rechercher l'existence.

4º Dans le cas de notre malade, *le début par la flexion des 2e et 3e doigts, la diminution nette des réflexes C5 et C6* nous parut une raison d'incriminer une origine périphérique. Peut-être des modifications de cet ordre seront-elles retrouvées dans des cas analogues de crise B.-G. d'origine périphérique et pourront être utilisées pour le diagnostic étiologique, si important en pareille circonstance.

Dans ce cas nous retrouvons encore l'hypersécrétion sudorale que nous avions observée chez la malade Eggmann (1) atteinte d'accidents sympathiques réflexes étendus par névrome sous-onguéal, et une hypothermie nette qui traduit sans doute, en l'absence de troubles hémiplégiques, la participation du sympathique à la genèse de ces accidents.

Ces faits dont Brown-Séquard le premier avait montré l'intérêt sont souvent méconnus actuellement. Ils peuvent pourtant avoir une telle importance pratique qu'il nous a paru utile d'insister à nouveau sur eux à l'occasion de cet exemple très heureux.

De l'examen du psoas en pathologie nerveuse, par M. J.-A. Barré.

Résumé. — On néglige souvent d'examiner l'état du psoas dans un certain nombre d'états pathologiques où son exploration aurait chance d'apporter une utile documentation pour le diagnostic, le pronostic et le traitement. — Le psoas se prête beaucoup moins bien, en effet, à l'examen, que les autres muscles du membre inférieur.

L'auteur indique comment on peut tenter l'examen *direct*, ce qu'on peut tirer parfois de la considération de son ombre sur certaines *radiographies*, comment on peut l'examiner *électriquement*, et dans quelle position assez compliquée on peut espérer *le percuter* pour obtenir un *réflexe*. L'examen de sa valeur *physiologique* a été indiqué par différents auteurs. M. Barré

(1) Barré. *Congrès Neurol. de Strasbourg*, 1920.

l'habitude de faire mettre le malade sur le dos, les cuisses fléchies à angle droit sur le tronc, et les jambes tombantes sur les cuisses, pour éviter l'action de la plupart des autres muscles fléchisseurs de la cuisse sur le tronc. Dans ce premier temps de la *manœuvre du psoas*, on observe si l'attitude peut être maintenue fixe, un temps suffisant, puis on commande au sujet de fléchir au maximum la cuisse sur le bassin, ce qui permet de noter si cette flexion est égale des deux côtés, normale ou anormale ; enfin, dans un 3e temps (comme dans la manœuvre de la jambe) un observateur apprécie le moment d'apparition de la résistance à la déflexion qu'il tend à réaliser.

Cette manœuvre du psoas se place à côté de la manœuvre de la jambe et de la manœuvre de Miangazzini, qu'on pourrait dénommer : manœuvre du quadriceps, puisque ce muscle semble surtout en activité dans cette dernière manœuvre. La pratique a montré à l'auteur que les trois manœuvres ne sont pas régulièrement positives en même temps. Par exemple : dans le syndrome pyramidal déficitaire, la manœuvre de la jambe est nettement positive, alors que la manœuvre du psoas peut être négative ; par contre, dans le syndrome *vestibulo-spinal*, dont l'auteur a commencé l'individualisation, il semble bien que la manœuvre de la jambe puisse être complètement négative, alors que celle du psoas est fortement positive. Si l'avenir établissait la réalité de ces faits, très peu connus encore, il y aurait lieu d'y trouver la marque d'une distribution notablement différente des fibres des faisceaux pyramidal et vestibulo-spinal, qui aurait un grand intérêt théorique et pratique.

L'examen du psoas, pratiqué comme nous l'avons indiqué plus haut, est très important dans la paralysie infantile. On s'occupe d'ordinaire presque exclusivement des autres muscles du membre inférieur. C'est pourtant le psoas qui, presque à lui seul, pourra permettre la marche, s'il est conservé, malgré de très fortes atrophies portant sur les autres muscles, tandis que le trouble de la déambulation risque d'être très marqué, même avec une musculature parfois assez bien conservée, si le psoas est très atteint.

Ces quelques considérations suffisent à établir l'intérêt qu'il y a à ne pas négliger l'exploration du psoas.

Polynévrite grave après empoisonnement par le sublimé,

par M. A. Hanns.

Résumé : K. P., 25 ans, avale le 17 octobre une forte quantité de sublimé. Le 18 apparaissent des ulcérations buccales et de l'albuminurie. Le 23 l'anurie est presque complète, l'urée est de 2,78 gr. Le 25, le chiffre d'urée monte à 5,85 gr. Les réflexes tendineux, cutanés, pupillaires, étaient auparavant normaux ainsi que la motilité volontaire. Le 25 octobre, huit jours après l'empoisonnement, le malade ne peut plus remuer les membres inférieurs ; les supérieurs sont à peu près paralysés également : seule subsiste une ébauche de flexion des doigts. Hypothermie généra-

lisée ; hypoesthésie marquée sur tous les modes, persistance des réflexes cutanés avec abolition de tous les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs. Signe de Babinski des deux côtés. — Exitus dans la soirée du 25.

Il peut s'agir d'une polynévrite réellement hydrargyrique ou d'une polynévrite en rapport avec l'intoxication urémique aiguëe et massive secondaire à l'intoxication mercurielle, ou d'une association des intoxications.

Syndrome de Brown-Séquard par tumeur intramédullaire probable, par M. J.-A. Barré et O. Metzger.

Un homme de 28 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels importants, ressent, depuis le mois de juillet 1928, une douleur intense sous forme de piqûre au niveau de la région antérieure du genou gauche. Les douleurs irradient de là à la région postéro-latérale de la cuisse sans dépasser le tiers supérieur, à la même région de la jambe et à la plante du pied jusqu'à la tête du premier métacarpien. La douleur est constante, mais d'intensité variable ; les régions douloureuses sont parfois le siège de crampes. Au mois de novembre, le malade perçoit la même douleur au genou droit.

En septembre, soit deux mois après le début des douleurs du membre inférieur gauche, il constate une faiblesse de ce membre ; au début, elle se manifeste par un dérobement du genou en portant un fardeau ou par un accrochage du pied au sol, puis progressivement, elle s'accentue, devient permanente et importante, de sorte que le malade traîne cette jambe. A noter que la faiblesse n'est pas améliorée par le repos. Cette parésie est aussi suivie de troubles de la miction ; le sujet doit attendre et pousser avant de pouvoir uriner ; la libido est également un peu diminuée.

Enfin, le malade signala à l'occasion d'une question que nous lui avons posée au cours de l'examen, que, depuis qu'en 1926 son médecin avait fait une petite intervention sur le pied droit en se servant de chlorure d'éthyle comme analgésique, ce pied était « comme mort » et qu'il avait perdu la notion de douleur et de température de tout le membre inférieur droit.

A l'examen on ne constate pas de troubles dans le domaine des nerfs craniens, du labyrinthe, du cervelet et des membres supérieurs. Le membre inférieur *gauche* présente tous les signes d'une paralysie spasmodique : refroidissement, diminution de la motilité des pieds et des orteils, diminution de la force des fléchisseurs, manœuvres de Mingazzini et de la jambe positives ; clonus du pied et de la rotule, réflexes de défense, polycinétisme des réflexes tendineux, extension franche du gros orteil, diminution du crémastérien. Les cutanés abdominaux sont normaux des deux côtés ainsi que le réflexe anal et bulbo-caverneux. A *droite* on constate quelques secousses cloniques de la rotule, des réflexes tendineux vifs et une petite extension du gros orteil par excitation du bord externe du pied.

La sensibilité tactile est normale, il existe une hypoesthésie douloureuse et une anesthésie thermique de tout le membre inférieur droit jusqu'à l'aine en avant et la crête iliaque en arrière ; la notion de position est conservée, la sensibilité vibratoire également, hormis une légère diminution au niveau de la rotule droite.

La radiographie montre une colonne vertébrale normale. La ponction donne issue sous une pression de 30 cm. à l'appareil de Claude en position assise qui monte à 50 par compression des jugulaires, à un liquide clair, contenant 3 cellules par mmc. et 0,35 gr. d'albumine p. l. au tube de Sicard. La pression terminale est de 20 et monte à 30 par la manœuvre de Queckenstedt. La réaction du benjoin colloïdal est de 0000222220, celle de Bordet-Wassermann est négative ; dans le sang elle serait négative au sérum frais et positive au sérum chauffé (!). Le lipiodol, injecté par voie cervicale, descend sans arrêt dans le cul-de-sac méningé ; le liquide céphalo-rachidien renferme à ce niveau 0,8 cellules par mmc. et une quantité normale d'albumine.

Le cas se présente donc comme un syndrome à évolution très lente, qui a débuté en 1926 par une anesthésie thermo-douloureuse à droite et intéressé deux ans plus tard le faisceau pyramidal gauche en produisant en même temps des douleurs à topographie atypique. La douleur et l'irritation pyramidale du côté opposé, venues plus tard encore, à en juger par l'apparition de la douleur à droite en dernier lieu, permettent de concevoir une extension du foyer initial, extension qui agirait plutôt par compression à distance que par infiltration.

L'évolution des troubles et leur nature nous offrent des raisons d'admettre un processus intramédullaire, hypothèse appuyée par l'absence de signes de compression extramédullaire (lipiodol, Queckenstedt, pression du liquide, absence de dissociation albumino-cytologique).

Nous sommes donc arrivés à la conclusion qu'il y a une forte probabilité pour que ce processus intramédullaire en évolution soit une tumeur au sens le plus large du mot située dans la moitié gauche de la moelle à la hauteur de D11 et D12. Nous avons institué un traitement par les rayons X et dès les premières séances nous avons eu la satisfaction de voir se produire une amélioration rapide des douleurs, de la paralysie et des troubles sphinctériens.

(Le malade revu en janvier 1929 a repris toutes ses occupations ; la guérison, apparente au moins, continue.)

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'imprimerie. — 1929.

Tome I. N° 3 Mars 1929

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR UN CAS DE CÉCITÉ CORTICALE PAR RAMOLLISSEMENT DES DEUX CUNEI ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

PAR

Henri LAGRANGE, Ivan BERTRAND, Raymond GARCIN

Travail de la clinique des Maladies du système nerveux Prof. Georges Guillain.

Depuis les travaux de Dejerine et Vialet, de Munk, de Henschen, de von Monakow sur la projection corticale du champ visuel, l'étude anatomo-clinique des cécités corticales n'a cessé de retenir l'attention des chercheurs. Tout récemment, dans un remarquable travail, A. Magitot et E. Hartmann (1) rassemblaient les observations jusqu'ici connues de cécité corticale, et dans un exposé synthétique précisaient les limites et les particularités de ce syndrome. Dans la très grande majorité des cas la cécité corticale reconnaît pour cause un ramollissement bilatéral du territoire occipital, soit qu'il s'agisse d'une oblitération de la sylvienne d'un côté à laquelle vient s'ajouter une oblitération de la cérébrale postérieure de l'autre, soit encore que les ramollissements successifs se produisent dans le domaine des deux cérébrales postérieures. Bien que le syndrome de cécité corticale paraisse se constituer de façon assez subite, l'évolution se fait en réalité en deux étapes, une hémianopsie étant le prélude habituel et ignoré de la perte brutale de la vision.

L'observation que nous rapportons ici est celle d'un homme de 65 ans atteint de cécité corticale absolument typique (cécité complète, intégrité du fond d'œil, conservation de réflexes pupillaires à la lumière), syndrome auquel s'ajoutaient des troubles d'aphasie, à prédominance sensorielle, et des signes d'hémiplégie du côté gauche. Ces troubles associés rendaient

(1) A. Magitot et E. Hartmann. La cécité corticale. Rapport présenté à la Société d'Ophtalmologie de Paris, le 21 novembre 1926.

délicat le diagnostic, au lit du malade, des territoires vasculaires intéressés. S'agissait-il de syndromes sylviens lésant dans la profondeur les radiations optiques de Gratiolet ? L'intégrité du champ maculaire de la vision étant de règle dans ces cécités par hémianopsie double, notre préférence allait plutôt vers l'hypothèse d'une double lésion de la cérébrale postérieure, les troubles associés paraissant être, chez notre sujet, sous la dépendance de lésions multiples relevant de l'athéromatose diffuse. L'autopsie nous montra, en effet, un double ramollissement occipital prédominant sur le cuneus, l'un ancien, l'autre tout récent, les signes associés paraissant avoir été conditionnés par un épais fuseau de pachyméningite comprimant et déformant l'hémisphère gauche.

Mais là ne réside pas, pas plus que dans certaines particularités cliniques que nous soulignerons plus loin, l'intérêt de notre observation. C'est par les documents qu'il apporte à l'étude anatomique du segment postérieur géniculo-cortical des voies optiques que notre travail mérite, croyons-nous, de retenir l'attention.

L'étude des dégénérescences nous a, d'abord, montré l'absence de systématisation des trois contingents de fibres (tapetum, radiations optiques, faisceau longitudinal inférieur) classiquement autonomes et emboîtés les uns dans les autres contre la corne occipitale. Dans leur trajet, ces faisceaux, dans notre cas, paraissent croiser en écharpe les trois loges qui leur sont attribuées et ne pas constituer de bout en bout des fibres strictement individualisées.

Un second point, et non le moins important, sur lequel nous voulons insister, car à notre connaissance il n'a pas été décrit, est l'existence dans le corps genouillé externe d'un champ médian, paraissant occupé par des fibres géniculo-corticales destinées à la face externe du cerveau et en particulier au pli courbe.

Enfin, dans les lésions que nous avons étudiées, la dégénérescence et l'atrophie de la bandelette optique nous forcent à admettre une dégénérescence rétrograde et transsynaptique dont la constatation pose un problème du plus grand intérêt.

Par les faits d'observation clinique qu'elle confirme, par les notions nouvelles qu'elle apporte à l'étude anatomique des voies optiques, cette observation paraît mériter d'être rapportée. Au cours de cette étude, nous resterons, d'ailleurs, dans le cadre et la règle de la méthode anatomo-clinique. Pour expliquer les phénomènes d'agnosie visuelle, il faudrait entrer dans la discussion d'ingénieuses hypothèses. Ces faits pourront servir aux psychologues qui s'intéressent au mécanisme intime des impressions sensorielles et à la manière dont elles deviennent conscientes.

I. — Etude clinique.

Observation. — Camp... Ferdinand, 65 ans, vient consulter l'un de nous en août 1926 pour une cécité apparue brusquement quelques jours auparavant, à la suite d'un petit ictus avec perte transitoire de connaissance.

Cet homme est robuste et donne à un premier examen l'impression d'avoir conservé

remarquablement intactes toutes ses facultés intellectuelles. Il s'irrite contre l'accident qui vient de le priver de la vue. « C'est extraordinaire, Monsieur, répète-t-il inlassablement, mais je ne vois pas. Je n'y comprends rien. Je n'ai rien. Je ne sens rien. » Cette irascibilité va *crescendo* et aboutit à des manifestations de désespoir, il pleure sans cesse sur le malheur qui le frappe et exprime son étonnement de ne pas avoir d'impressions visuelles, alors qu'il n'a pas la sensation d'être dans l'obscurité. Il a les yeux grand ouverts, il tourne la tête, cherche la fenêtre, fixe les gens qui l'interrogent, s'indigne de ne pas enregistrer d'images et il s'en étonne d'autant plus qu'il n'a pas la sensation d'être aveugle. La cécité est en effet absolue et totale dans toute l'étendue du champ visuel, le réflexe de clignement est nul. Mais, contrastant avec cette perte complète de la vision, les réflexes photo-moteurs sont absolument normaux.

L'examen ophtalmoscopique montre des deux côtés un fond d'œil en tout point normal. On note seulement des 2 côtés et surtout à gauche un cône myopique sans lésions étendues de choroïdite et en particulier sans lésions vasculaires.

L'existence d'une cécité complète, sans lésion du fond d'œil, avec conservation parfaite des réflexes photo-moteurs, caractérise chez ce sujet de façon évidente un syndrome de cécité corticale. Le malade est envoyé à l'un de nous pour l'examen neurologique et nous le tenons en observation à l'hospice de la Salpêtrière.

Nous ne reviendrons sur les troubles de la fonction visuelle, qui sont restés tels qu'ils se sont présentés dès les premiers jours, pendant les 3 mois d'observation du malade, que pour insister sur les curieux phénomènes d'hallucination visuelle qu'il nous a été donné d'observer avec une exceptionnelle netteté quelques jours avant la mort. Le malade voyait se projeter et s'animer devant lui des scènes de la vie quotidienne et en particulier une tête de femme avec un chapeau et des plumes noires. L'importance de ces hallucinations lui font nier à ce moment l'existence de la cécité qui reste pourtant absolue. S'il reconnaît avoir été aveugle quelques mois auparavant, le malade, dans les dernières semaines de son existence, nie alors absolument toute perte de la vision. Il se défend d'être aveugle. Cette inconscience de la cécité, les phénomènes d'hallucination visuelle sont deux traits caractéristiques de la cécité corticale. Sur ce point, notre observation confirme les données classiques.

Par ailleurs, l'examen neurologique montre un certain nombre de faits qui permettent de reconstituer dans le temps, la succession des épisodes pathologiques qui ont abouti à cette cécité de type cortical en même temps que d'en présumer les lésions anatomiques.

Le malade ne présente aucun trouble moteur. La force segmentaire est normale aussi bien aux membres supérieurs qu'inférieurs. Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés, mais davantage du côté gauche. Il n'existe pas de clonus.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite, en extension franche avec signe de l'éventail à gauche. Il n'existe pas de réflexes de défense. Les réflexes de posture manifestement exagérés aux membres inférieurs sont normaux aux membres supérieurs.

Pas de syncinésies. Pas de troubles sensitifs d'aucun ordre. Pas de signes cérébelleux. Il existe au repos un petit tremblement parkinsonien du pouce gauche qui diminue dans les mouvements actifs.

L'examen de la face révèle une légère parésie faciale de type central du côté gauche. Les autres nerfs crâniens sont normaux. A signaler cependant un nystagmus horizontal spontané vers la gauche, noté de façon transitoire peu après le début des accidents, en même temps que se manifestaient, eux aussi de façon transitoire, une déviation vers la droite pendant la marche.

L'examen labyrinthique pratiqué par notre collègue Valat montra l'intégrité parfaite de la fonction vestibulaire aux diverses épreuves d'exploration physiologique et expérimentale (rotation, épreuve de Barany, épreuve galvanique).

En résumé, ce malade présente des signes d'atteinte discrète mais non douteuse de la voie pyramidale : signes d'hémiplégie fruste du côté gauche.

Par ailleurs, l'examen des fonctions du langage montre une aphasie du type Broca mais à prédominance sensorielle.

La dysarthrie est légère mais nette. Les troubles du langage intérieur ne sont pas dou-

teux. La perte du vocabulaire avec intoxication par le mot est facile à mettre en évidence malgré la cécité car le malade ne présente ni agnosie ni asymbolie.

Aussi bien à droite qu'à gauche, lorsqu'on met dans la main du malade une boîte d'allumettes et qu'on lui demande le nom de cet objet, il répond : « Je sais ce que c'est, c'est un rasoir, c'est un couteau pour ouvrir », et il fait le geste de frotter une allumette. Avec une brosse à ongles il cherche le mot. « C'est une chose pour savonner, je le sais », et quand on lui dit le nom : « Oui, c'est une brosse, je le savais, je l'avais sur la langue mais je ne pouvais pas le dire.» Avec une clef dans la main il fait le geste de l'introduire dans une serrure, il tourne la clef et ajoute : « Je sais, c'est une brosse pour ouvrir. » Les différents objets usuels sont reconnus par le palper quant à leur destination ou leur usage, mais le malade ne peut les nommer le plus souvent et se plaint de ne pouvoir « arracher le nom exact ».

Il n'y a pas d'agraphie. Malgré la cécité, l'écriture spontanée, dictée, se fait en très gros caractères à peine malhabiles dans leur dessin.

Le calcul mental est très déficient, par contre.

Il n'existe aucun trouble apraxique.

Au point de vue psychique, le malade a présenté après l'ictus et pendant très longtemps des troubles grossiers de l'orientation dans le temps et dans l'espace. Sa mémoire est très compromise. La table de multiplication est encore parfaitement sue, mais les faits récents n'ont laissé aucun souvenir. L'émotivité est très troublée, le malade pleure souvent lorsqu'il n'a pas des accès de colère et d'indignation devant le malheur qui l'atteint.

Une ponction lombaire pratiquée le 3 septembre donne issue à un liquide en tout point normal (albumine 0 gr. 22 ; 0,3 lymphocyte par millimètre cube, la réaction du benjoin est normale, la réaction de Wassermann est négative dans le liquide rachidien comme dans le sang).

Autant qu'on puisse le faire préciser par le malade, dont la mémoire est touchée et l'aphasie indiscutable, il n'y a pas d'antécédent pathologique à relever dans son histoire, sauf pourtant un incident qu'il semble confirmer régulièrement lors des différents examens. Il y a quelques années, en jouant aux cartes, il eut une perte de connaissance qui l'obligea pendant quelques jours à garder le lit. Cet incident n'eut pas de lendemain à ses dires et c'est brutalement que la cécité le surprit.

L'existence chez notre malade d'un syndrome typique de cécité corticale accompagné d'aphasie à prédominance sensorielle et de signes d'hémiparésie gauche nous suggéra l'interprétation suivante des faits :

Le malade, lors du premier ictus, avait probablement constitué un ramollissement du territoire sylvien superficiel, du côté gauche, vraisemblablement ramollissement temporo-pli-courbe, ayant entraîné une aphasie à prédominance sensorielle avec hémianopsie gauche, ignorée, sans lésion pyramidale.

Plus récemment, une lésion analogue de la sylvienne superficielle droite avait sarajouté une hémianopsie droite à l'hémianopsie gauche, créant alors une cécité absolue et déterminant l'hémiparésie gauche que nous constations. Cette interprétation, toutefois, ne nous satisfaisait pas entièrement, car dans ces hémianopsies doubles la vision maculaire n'est pas frappée habituellement. Une double lésion de la cérébrale postérieure ralliait nos préférences, bien que l'aphasie d'une part, la lésion pyramidale récente du cerveau droit n'y trouvassent point leur explication.

Le malade mourut d'une crise d'œdème aigu du poumon le 8 octobre 1926.

La vérification anatomique devait montrer qu'il s'agissait bien en effet d'un double ramollissement de la cérébrale postérieure avec atteinte marquée des deux cunei, ancien du côté gauche, tout récent du côté droit. Si ces lésions conditionnaient manifestement la cécité corticale présentée par notre malade, les troubles aphasiques surajoutés trouvaient probablement leur raison anatomique dans un épais fuseau de pachyméningite comprimant et déformant la face externe de l'hémisphère gauche.

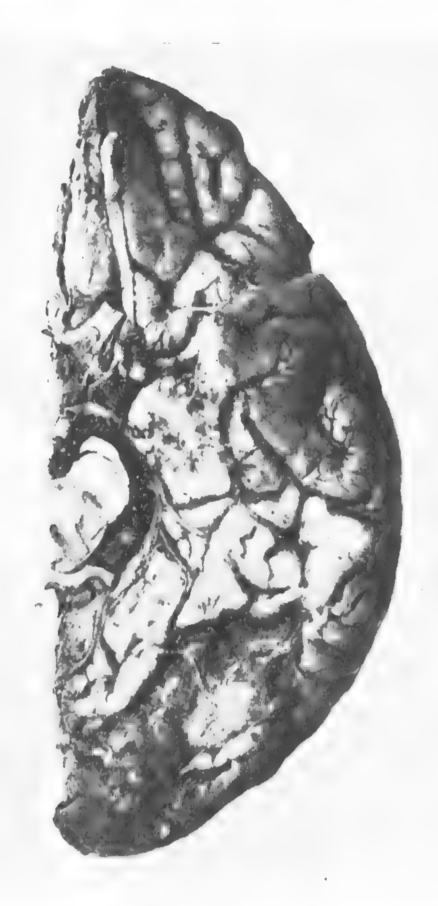


Fig. 1. — Face inférieure de l'hémisphère gauche. Ramollissement du lobule fusiforme.

II. — Etude anatomique.

L'autopsie après formolage des centre nerveux nous montra dès l'ouverture de la boîte cranienne :

I. Dans l'hémisphère gauche : 1° une pachyméningite hémorragique organisée, comprimant la face externe de l'hémisphère ; 2° un ramollissement de la cérébrale postérieure détruisant le cuneus, le lobule lingual et la plus grande partie du lobule fusiforme.

II. Dans l'hémisphère droit : un ramollissement détruisant le cuneus et le bord supérieur du lobule lingual, lésion plus récente et sans aspect celluleux.

Etude macroscopique. — Il existe contre la face externe de l'*hémisphère gauche* un placard de pachyméningite hémorragique presque totalement organisée ayant la

forme d'un fuseau de 15 cm. sur 4. Ce placard bien enkysté comprime et déforme considérablement la face externe de l'hémisphère dans toute la région rolandique au niveau du gyrus et atteint en avant le pôle frontal. L'ensemble de la plaque reste nettement sus-jacente à la scissure de Sylvius.

La face externe de cette plaque est lisse, brillante, presque noirâtre par transparence, au contraire la face interne est vallonnée, irrégulière, et d'un aspect ocre. Il semble que des poussées hémorragiques récentes se sont produites au niveau de la face superficielle de la plaque, tandis que la face profonde est en complète transformation pigmentaire.

Superficiellement, dans le territoire de la cérébrale postérieure, visiblemen tathéromateuse, les lésions se comportent comme il suit :

1° *Hémisphère gauche* (fig. 1 et 2). Ramollissement du cuneus exactement limité en haut par la perpendiculaire interne et n'épargnant que l'angle antéro-inférieur sur une surface d'un centimètre carré environ. Le ramollissement franchit la calcarine, détruit l'extrémité postérieure d'environ la moitié des deux plis linguaux supérieur et inférieur et s'avance en avant jusqu'à la moitié du lobule fusiforme. Le sillon temporo-occipital externe limite en dehors la partie inférieure de cette lésion. L'isthme précunéo-limbique, toute la corne d'Ammon, la moitié antérieure du lobule fusiforme et du lobule lingual sont respectés. L'ensemble du ramollissement est continu, il n'empiète qu'en un seul point sur la face externe, immédiatement en dehors du bord postérieur du cuneus.

2° *Hémisphère droit* (fig. 3). La lésion est nettement moins évoluée qu'à gauche. On reconnaît encore les artères et la disposition primitive des sillons et des scissures. C'est presque uniquement par la palpation que l'on peut se rendre compte de l'extension superficielle des lésions. La moitié postérieure du lobule quadrilatère, tout le cuneus, le pli lingual supérieur, tout l'isthme précunéo-limbique présentent un ramollissement très net.

Sur la face externe le ramollissement s'étend à 2 ou 3 cm. de la ligne médiane, immédiatement en dehors du cuneus et du lobe quadrilatère.

Étude des dégénérescences.

Les lésions de l'hémisphère droit, bien que fort étendues, sont encore trop récentes pour avoir entraîné des dégénérescences définitives et des atrophies nucléaires à distance. Elles n'offrent donc qu'un intérêt secondaire dans l'étude anatomo-clinique de notre cas. Au contraire, les lésions de l'hémisphère gauche sont définitivement organisées. La transition entre les zones saines et le ramollissement peut être suivie avec précision.

Nous étudierons la topographie des zones détruites sur coupes verticales au Weigert en progressant d'arrière en avant.

I. *Coupe verticale* (n° 2) *passant par la pointe du lobe temporal en arrière de l'extrémité supérieure de la perpendiculaire interne.* On vérifie que le ramollissement s'étend d'une manière continue tout le long du cuneus, du lobule lingual et du lobule fusiforme. Il ne persiste plus qu'un étroit segment de la temporo-occipitale externe. Le ramollissement présente une profondeur assez uniforme d'environ un centimètre. La calcarine et ses lèvres sont entièrement méconnaissables. Les radiations optiques ne peuvent être identifiées. Tout le ramollissement correspond sur cette coupe au territoire de la cérébrale postérieure, toute la face externe est au contraire indemne.

II. *Coupe* (n° 15) *passant par la portion moyenne du lobule quadrilatère.* Le cuneus est complètement détruit à partir de la perpendiculaire interne, à l'exception d'un étroit îlot de substance grise dépourvue de tout

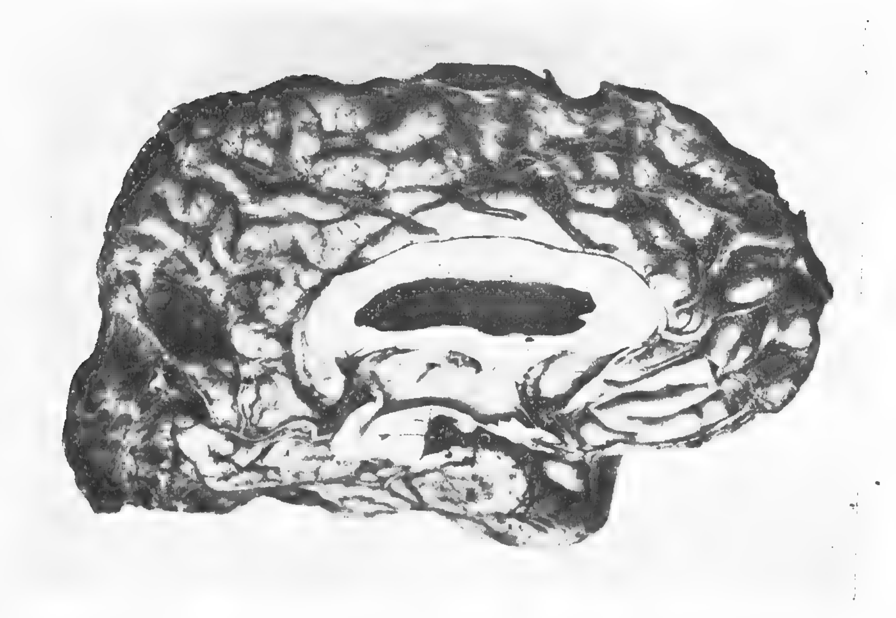


Fig. 2. — Face interne de l'hémisphère gauche. Ramollissement ancien du cuneus.

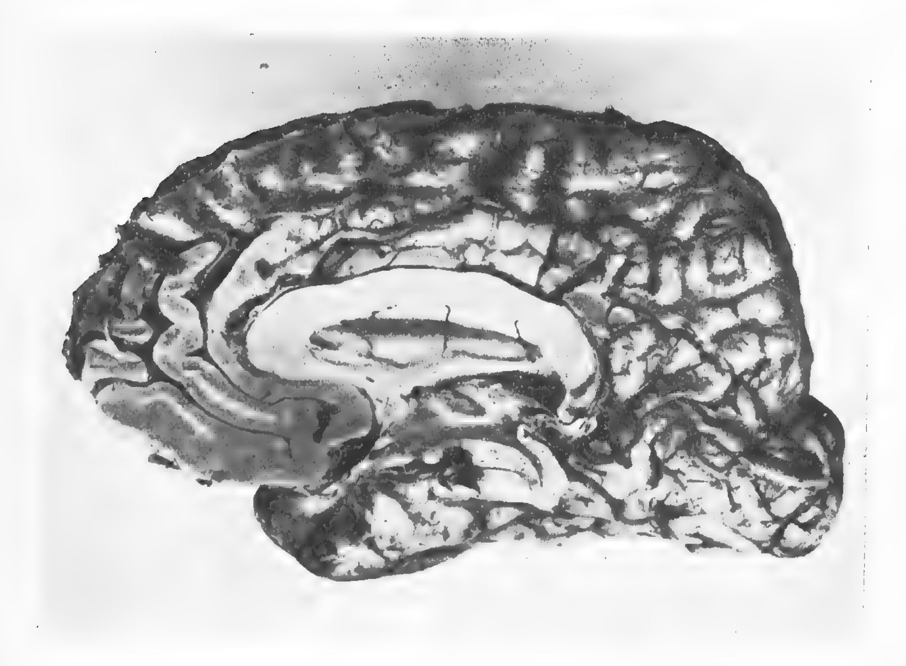


Fig. 3. — Face interne de l'hémisphère droit. Ramollissement récent des 2 lèvres de la calcarine.

axe blanc dans sa portion moyenne. Toute la lèvre supérieure de la calcarine est méconnaissable. Au contraire, la lèvre inférieure de cette même scissure et un petit fragment du lobule lingual supérieur sont identifiables. On reconnaît même la strie de Gennari-Vicq-d'Azyr. A la face inférieure de l'hémisphère le ramollissement se continue en détruisant les lobules lingual inférieur et fusiforme. Dans la substance blanche centrale limitant profondément le ramollissement, on distingue 3 faisceaux concentriques fort mal délimités et beaucoup plus pâles que normalement. Ces faisceaux correspondent évidemment au tapetum, aux radiations optiques et au faisceau longitudinal inférieur.

III. *Coupe verticale passant par la portion la plus reculée de la branche commune à la calcarine et à la perpendiculaire interne* (n° 31). Il existe encore un ramollissement cortical et sous-cortical atteignant le pli de passage précunéo-limbique. Les lèvres de la branche commune à la calcarine et à la perpendiculaire interne sont indemnes. A la face inférieure de l'hémisphère, tout le lobule fusiforme est détruit jusqu'à l'épendyme. En dehors, le ramollissement s'avance même sur la temporo-occipitale externe. La paroi externe du ventricule est nettement limitée par le tapétum. Quant au faisceau longitudinal inférieur et aux radiations optiques de Gratiolet, ils ne constituent pas des faisceaux isolés mais toute une zone très pâle manifestement dégénérée qui tranche avec la substance blanche centrale des régions temporo-pariétales voisines. Ce qui vient encore compliquer l'interprétation, ce sont les phénomènes d'atrophie et de déplacement relatif de certains centres et de certains faisceaux. C'est ainsi que le ramollissement de la cérébrale postérieure rapproche la corne occipitale de la superficie et que le faisceau longitudinal inférieur et les radiations optiques s'atrophient, se déforment et même au niveau de l'angle inféro-externe du ventricule tendent à se confondre.

IV. *Coupe passant immédiatement en arrière du bourrelet du corps calleux* (n° 55). Le ramollissement présente maintenant deux centres séparés : l'un sous-cortical est immédiatement sous-jacent à la circonvolution limbique et vient effleurer les fibres du forceps major. L'atteinte du forceps entraîne d'ailleurs une dégénérescence secondaire du tapétum jusqu'à un centimètre en dehors de la zone nécrotique, mais plus bas dans la couche externe du ventricule, le tapétum se reconstitue bien que très atrophié.

Dans la zone correspondant aux radiations optiques de Gratiolet, il est impossible de trouver des faisceaux autonomes mais une pâleur diffuse à laquelle succède vers l'angle inféro-externe du ventricule une étroite bande d'atrophie.

Un deuxième foyer de ramollissement détruit le lobule fusiforme et la plus grande partie de la temporo-occipitale externe jusqu'à l'épendyme.

V. *Coupe passant par la partie saillante du bourrelet calleux* (n° 61).

Le ramollissement supérieur a maintenant complètement disparu.

PLANCHE I.
(H. LAGRANGE, I. BERTRAND et R. GARCIN.)



Fig. 4 (coupe n° 130).

↑
B

MASSON ET Cie, EDITEURS.



Fig 5. (coupe n° 135).

B →

Masson et Cie, Éditeurs.



Fig. 6 (coupe n° 155).

Masson et Cie, Editeurs.



Fig. 7 (coupe n° 170).

Le 2e foyer qui pénètre toujours profondément jusqu'à l'épendyme reste localisé au lobule fusiforme.

Dans la paroi externe du ventricule le tapetum très aminci est reconnaissable, immédiatement en dehors de lui une bande pâle, dégénérative, semble correspondre au faisceau longitudinal inférieur et aux radiations optiques de Gratiolet, dégénérées et atrophiées.

En résumé. — L'étude des dégénérescences du lobe occipital montre l'existence d'un profond ramollissement de la face interne et de la face inférieure du cerveau répondant au territoire de la cérébrale postérieure. Tout le territoire cortical considéré classiquement comme strictement visuel, c'est-à-dire les 2 lèvres de la calcarine sont entièrement détruites, à l'exception de quelques îlots de substance grise d'ailleurs dépourvus d'axes blancs.

La destruction de ce territoire cortical doit entraîner d'une manière directe ou rétrograde, la dégénérescence des voies optiques unissant la calcarine aux centres sous-corticaux.

a) En réalité, à ces dégénérescences d'ordre trophique purement optiques, wallérienne ou rétrograde, viennent se superposer des dégénérescences secondaires déterminées par l'atteinte de zones et de faisceaux indépendants de la sphère visuelle. C'est ainsi que nous avons vu une atteinte du forceps major se prolonger par une dégénérescence de la portion voisine du tapétum et que l'atteinte de la face intérieure de l'hémisphère pénétrant jusqu'à l'épendyme entraîne pour sa part des dégénérescences importantes des voies d'association.

b) Un second ordre de faits, certainement le plus important, consiste dans l'absence d'autonomie réelle des prétendus faisceaux classiquement décrits comme emboîtés les uns dans les autres et formant la paroi externe de la corne occipitale.

La terminologie française, dont nous nous sommes d'ailleurs servis au cours de la description de nos coupes, consacre l'autonomie de ces faisceaux en leur attribuant des connexions certaines. En réalité, on sait aujourd'hui la complexité des contingents de fibres inclus dans ces divers faisceaux. C'est ainsi que le tapétum renferme des fibres de signification très différente, issues du splénium, de la commissure blanche postérieure, du trigone, du faisceau longitudinal inférieur. Il est même vraisemblable que les fibres géniculo-corticales traversent le tapétum sans s'y arrêter.

Quant au faisceau longitudinal inférieur et aux radiations de Gratiolet, le problème de leur constitution est loin d'être tranché. En tout cas, on n'attribue plus aux fibres du faisceau longitudinal inférieur un simple rôle d'association et aux radiations optiques de Gratiolet un rôle purement visuel.

Les auteurs hollandais et allemands réunissent les radiations optiques et le faisceau longitudinal inférieur sous le nom de *strata sagittalia*. Les radiations optiques constituant le *stratum saggitale internum*, le faisceau longitudinal inférieur, le *stratum sagittale externum*.

Pour Winkler, qui adopte la presque totalité de la conception de von Monakow, voici comment on peut décrire la projection du corps genouillé sur l'écorce occipitale :

Corps genouillé externe.

Tête du corps genouillé.	*Queue du corps genouillé.*
↓	↓
Champ dorsal de Wernicke.	Champ ventral de Wernicke.
↓	↓
Stratum sagittale externum (portion dorso-latérale).	Stratum sagittale externum (portion médio-ventrale).
↓	↓
Circonvolutions dorso-latérales des lobes temporal et occipital (gyrus angularis). *Cuneus + pli courbe.*	Circonvolutions médio-ventrales du lobe occipital. *Lobules lingual et fusiforme.*

Ces voies restent très schématisées. nous devons insister sur ce fait que dans leur trajet géniculo-cortical les fibres optiques ne sont pas tout de suite localisées dans le stratum saggitale externum, mais passent d'abord dans le stratum sagittale internum et même près de leur origine dans les éléments les plus avancés du tapétum. Toutes ces notions se confirment dans notre cas où il est impossible de suivre de bout en bout la dégénérescence d'un faisceau du lobe occipital.

*
* *

Les modifications constatées dans le corps genouillé externe et le champ de Wernicke ne justifient heureusement pas de telles restrictions.

Sur des coupes sériées du corps genouillé externe nous vérifions que les dégénérescences rétrogrades portent indifféremment sur les portions les plus élevées de la tête et de la queue. Les stries myélinisées concentriques du corps genouillé sont encore visibles au contact de la méninge, au niveau de la convexité de l'organe, les stries et la plupart des cellules ont presque complètement disparu.

Dans le champ de Wernicke qui recouvre en dehors le corps genouillé, on retrouve la même absence de discrimination entre la dégénérescence des fibres de l'étage dorsal et celles de l'étage ventral. Il semble cependant qu'entre ces fibres extrêmes existe un champ moyen formé d'éléments à direction variable qui soit normalement myélinisé. Il est vraisemblable que ce champ moyen qui représente un contingent important géniculo-cortical est destiné à la face externe du cerveau et en particulier au pli courbe.

C'est par un rapprochement avec les constatations anatomo-cliniques de Winkler que nous pouvons porter ces conclusions. *Ce champ moyen, non décrit jusqu'ici, semble d'un intérêt capital dans les cécités corticales*

car il paraît constituer la seule connexion entre le centre visuel sous-cortical et la corticalité cérébrale après destruction des faces interne et inférieure du lobe occipital.

*
* *

La dégénérescence du corps genouillé externe est en majeure partie du type rétrograde. Elle semblerait devoir se limiter à ce centre. Or des coupes frontales plus antérieures nous ont montré une atrophie extrême de la bandelette optique dont le calibre est à peine le 1/3 du diamètre normal. Nous sommes donc forcés pour expliquer cette atrophie d'admettre une dégénérescence rétrograde et transsynaptique, puisqu'on ne connaît pas encore de fibres directes unissant la rétine à l'écorce visuelle. La bandelette optique est dégénérée d'une manière massive. Elle ne présente pas de secteur particulièrement atteint.

LÉGENDES DES PLANCHES

Fig. 4. — *Coupe verticale passant par la portion la plus reculée du corps genouillé externe gauche.* Disparition d'un grand nombre de fibres myéliniques dans l'épaisseur de ce noyau. Les radiations géniculo-corticales qui en partent horizontalement forment la lèvre supérieure de la fente de Bichat (B) immédiatement au-dessus de la fimbria. Noter que la portion moyenne de ces radiations géniculo-corticales est seule bien myélinisée. Le champ supérieur séparé du putamen par le faisceau de Türck et le champ inférieur en contact immédiat avec l'épendyme sont très pauvres en myéline.

Fig. 5. — *Coupe verticale passant par la portion moyenne du corps genouillé externe gauche.* Les rapports sont sensiblement les mêmes que sur la figure précédente. Le champ moyen des radiations géniculo-corticales reste bien myélinisé. Le champ inférieur diminue d'importance. Le champ supérieur montre une dégénerescence brutale qui se poursuit depuis la tête du corps géniculé jusqu'aux limites extrêmes de la photo (bord gauche).

Fig. 6. — *Coupe verticale passant par le segment antérieur du corps genouillé externe gauche.* Le corps genouillé interne est visible sur son bord droit. La distinction des radiations géniculo-corticales est moins nette que sur les figures précédentes.

Fig. 7. — *Coupe verticale de la région infundibulaire passant un peu en avant du tuber* par la commissure blanche antérieure qui traverse obliquement la portion supérieure de la figure. La bandelette optique sectionnée obliquement un peu en arrière du chiasma est fortement atrophiée et présente à peine le 1/3 de son volume normal. La myélinisation des fibres persistantes ne présente rien de particulier.

SUR L'ÉTAT DE LA VASO-MOTRICITÉ APRÈS SECTION COMPLÈTE DE LA MOELLE

PAR

R. LERICHE et R. FONTAINE

(Clinique chirurgicale A de la Faculté de Strasbourg.)

On ne trouve aucun renseignement précis sur les modifications de la circulation sanguine et de la vaso-motricité après les sections totales de la moelle chez l'homme. Les auteurs qui, au cours de la dernière guerre, se sont le plus occupés des syndromes d'interruption médullaire, Guillain et Barré, Lhermitte, Sicard, se bornent à dire avec Sencert (1) que la section complète de la moelle entraîne immédiatement « une paralysie vaso-motrice dans toutes les parties correspondantes » et à constater que la chute considérable de la tension artérielle, qui en résulte, s'atténue très généralement au cours des mois qui suivent le traumatisme. Claude, au contraire, dans son traité des *Maladies du système nerveux* (2), écrit que même au cours de la première période de « choc ou de coma médullaire » « la pression artérielle ne présente pas de modifications notables dans le membre paralysé ».

Nous avons récemment étudié cette question chez un jeune homme de 17 ans, ayant, à la suite d'une chute d'une hauteur de 7 à 8 mètres, une fracture de la colonne vertébrale de D8 à D10, et présentant un syndrome d'interruption complète de la moelle.

Il nous fut amené le lendemain de l'accident, avec une paraplégie flasque complète, abolition des réflexes, anesthésie remontant au-dessus de l'ombilic et paralysie des sphincters. Le diagnostic de lésion totale de la moelle fut confirmé à plusieurs reprises par le Dr Draganesco, chef de clinique neurologique.

On objectera peut-être que la section de la moelle n'a pas été complète. C'est possible, mais c'est peu probable : Cliniquement, notre malade avait toutes les apparences de la section complète. Une laminectomie décompressive faite quelques jours après l'accident n'a amené dans les cinq mois

(1) L. Sencert. Intervention chirurgicale dans les traumatismes du rachis et de la moelle. *Rapport au 22e Congrès français de Chirurgie*. Paris, octobre 1909, page 870.
(2) H. Claude. Maladies du système nerveux, tome II, p. 21, Paris, 1922, Baillière, édit.

qui ont suivi aucune régression des phénomènes nerveux présentés à l'arrivée. Opératoirement l'aspect de la moelle à travers le fourreau dural était celui d'une destruction complète. Si, par hasard, quelques fibres n'ont pas été interrompues, leur valeur doit être très minime, car dans ces cas il y a toujours des lésions secondaires (par artérite thrombosante) qui interrompent aussi sûrement qu'une section au bistouri, bien plus sûrement qu'une plaie par balle. En tout cas, nous rapporterons un jour des renseignements précis à ce sujet, mais dès maintenant nous avons jugé utile de soumettre les constatations que nous avons faites chez ce malade et qui nous semblent avoir un grand intérêt pour la physiologie de la vaso-motricité.

Nous avons pris chez lui pour la première fois la tension artérielle le 24 août 1926, soit trois mois environ après la fracture. Voici ce que nous révéla ce jour l'examen oscillométrique :

Bras (manchette double de Gallavardin), mesure faite au 1/3 moyen du bras :

Graduation :	droit :	gauche :
15	1/2	1/2
14	1 1/2	1 1/2
13	2 1/2	1 1/2
12	3 1/2	2 1/2
11	5	4 1/2
10	6 1/2	6
9	6	6
8	5	4 1/2
7	3	3 1/2
6	3	3
5	2 1/2	2
4	1 1/2	1 1/2
3	1 1/2	1 1/2
2	1/2	

En même temps, il y avait à la cuisse :
(cuissard de Gallavardin, mesure faite au 1/3 inférieur :

Graduation :	Droite :	Gauche :
23	0	1/4
22	0	1/4
21	0	1/4
20	0	1/4
19	0	1/2
18	1/2	3/4
17	3/4	1
16	1	1 1/2
15	1 1/2	2

Comme on le voit, ces chiffres sont très près de la normale. Ils n'indiquent certainement pas une vaso-dilatation très considérable du côté des membres inférieurs.

	Droite :	Gauche :
14	2 1/2	2 1/2
13	2 1/2	2 1/2
12	3	3
11	3	3
10	2 1/2	3
9	2 1/2	3
8	1 3/4	2 1/2
7	1 1/2	1
6	1	3/4
5	3/4	1/2
4	1/4	0

Surpris, nous nous sommes demandés si vraiment, ainsi que le veulent les conceptions classiques, les vaisseaux sont paralysés après section de la moelle, et nous avons, dans ce but, fait quelques expériences, dont voici les résultats.

L'injection intraveineuse dans une veine du pli du coude d'un quart de milligramme d'adrénaline à 1/1000 a provoqué aussitôt une hypertension artérielle manifeste que nous avons retrouvée, non seulement au niveau des membres supérieurs sains, mais également au niveau des membres

Epreuve de l'adrénaline ; injection intraveineuse de 1/4 de milligr. d'adrénaline
Cuisse gauche 1/3 supérieur Bras gauche 1/3 moyen.

T. A.	I. O. Avant adrénaline	I. O. Après adrénaline	I. O. Avant adrénaline	I. O. Après Adrénaline.
23		1/4		
22		3/4		
21		3/4		
20		3/4		
19	1/4	1		
18	3/4	1		
17	1	1 1/4		
16	1 /12	1 3/4		
15	2	2 1/4	1/4	1/2
14	2 1/2	3	1 1/2	1 1/2
13	2 1/2	3	1 1/2	3
12	3	3 1/2	2 1/2	4
11	3	4	4 1/2	5 1/2
10	3	4	5 1/2	6 1/2
9	3	4 1/2	5 1/2	6 1/2
8	2 1/2	3 1/2	4 1/2	5 1/2
7	1	3	3 1/2	4
6	1/2	2 1/2	3	3
5	1/4	1 1/2	2	2 1/2
4		1	1 1/2	2
3		1/4	1	1 1/2
2		0	1/2	1/2

inférieurs paralysés. Les deux examens ci-joints, faits quelques minutes après l'injection, et en même temps au bras et à la cuisse gauche, en rendent compte. Il semble même que l'augmentation de la pression sanguine soit

plus accusée du côté de la cuisse que du côté du bras. On peut en conclure que l'adrénaline garde son action excitante sur les terminaisons périphériques du sympathique, même après la destruction de la moelle.

Mais alors même que tout le monde s'accorde pour dire que l'adrénaline agit surtout sur les artères et les capillaires, l'on pourrait objecter à cette expérience que l'hypertension que nous constatons au niveau des membres inférieurs est d'origine cardiaque et non d'origine périphérique, l'action de l'adrénaline sur le muscle cardiaque étant suffisante pour provoquer une hypertension.

Aussi nous sommes-nous adressés à d'autres expériences :

Injectée dans le derme, une faible quantité d'une solution étendue d'adrénaline a amené instantanément la pâleur de la peau, caractéristique d'une vaso-constriction intense. Les capillaires de la peau, tout au moins, ont donc gardé leur contractilité. Mais il y a plus. Nous avons immergé dans de l'eau glacée le membre inférieur paralysé ; il s'est produit comme sur un membre sain, sous l'influence du froid, une diminution de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique.

Il est d'ailleurs intéressant de faire remarquer, qu'au cours de cette expérience, notre malade, dont le sens thermique était complètement aboli et qui ne savait si sa jambe se trouvait dans de l'eau chaude ou dans de l'eau froide, éprouva, au bout de plusieurs minutes, quelques picotements internes, quelques sensations profondes, mal définis, mais désagréables, que nous pensons pouvoir mettre en rapport avec les modifications circulatoires.

Epreuve du bain froid.
Jambe droite 1/3 inférieur.

T. A.	I. O. avant bain	I. O. après bain
22	1/4	
21	1/4	
20	1/4	
19	1/4	0
18	3/4	0
17	3/4	0
16	3/4	0
15	3/4	0
14	1	1/4
13	1	1/4
12	1 1/2	1/4
11	1	1/4
10	1/2	0
9	1/2	0
8	1/4	
7	0	

Après la sortie du bain, la partie immergée devint rouge et chaude.

Le tableau ci-dessus résume une de nos expériences.

En somme, après section de la moelle, *les vaisseaux, à l'encontre de*

l'opinion courante, gardent leur contractilité et les réflexes vasculaires persistent.

* * *

Comment expliquer cette persistance des réflexes vaso-moteurs, alors que la moelle est complètement sectionnée ? *A priori*, deux explications sont possibles : Ou bien la partie inférieure de la moelle, isolée par le traumatisme, fonctionne indépendamment, grâce à l'existence de certains centres médullaires peu connus, à peine soupçonnés jusqu'ici. Ou bien alors, les réflexes vaso-moteurs ne nécessitent pas l'intervention de la moelle.

A laquelle de ces deux éventualités faut-il se rattacher ?

Chez notre malade, les signes cliniques qu'il présente, et l'importance des dégâts osseux, indiquent une destruction médullaire sur une grande étendue. Le siège bas des lésions rend ainsi fort improbable qu'il puisse persister, en dessous de la section, une partie de la moelle ayant une valeur fonctionnelle quelconque.

De fait, une expérience, facile à réaliser, nous prouve que ce n'est pas la moelle lombaire, maintenant autonome, qui forme le centre des réflexes vasculaires dont nous venons de noter la persistance. On sait, en effet, qu'il suffit de tremper une main dans l'eau froide pour provoquer des modifications circulatoires bilatérales. S'il s'agissait dans la conservation des réflexes vasculaires après la section de la moelle d'un cas banal d'automatisme médullaire, après le bain froid, les modifications de la pression artérielle devaient être bilatérales. Or il n'en est rien. Le tableau ci-dessus montre les variations de la pression sanguine avant et après le bain froid au niveau du 1/3 inférieur des deux jambes et du

Epreuve du bain froid.
La jambe droite seule a été immergée dans l'eau.

T. A.	I. O. Avant	I. O. Après	I. O. Avant	I. O. Après	I. O. Avant	I. O. Après
	Jambe dr. 1/3 inf.		Jambe gauche 1/3 inf.		Avant-bras droit 1/3 inférieur	
18	1/4		1/4	1/4		
17	1/4		1/4	1/4		
16	1/4	0	1/4	1/4		
15	1/4	0	1/4	1/4	1/4	1/4
14	1/4	0	1/2	1/4	1/4	1/4
13	1/2	0	1/2	1/4	1/2	1/2
12	1/2	0	1/2	1/2	1	1
11	3/4	0	1/2	1/2	1 1/2	1 1/2
10	1	1/4	1/2	1/4	1 1/2	2
9	3/4	1/4	1/4	1/4	1	2
8	1/2	0	0	0	1/2	1
7	1/4				1/4	1/4

1/3 inférieur de l'avant-bras droit. Seule la jambe droite a été immergée dans de l'eau très froide. Seule, aussi, elle montre une diminution et de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique.

Chez notre malade, c'est donc en dehors de ce qui peut rester de la moelle lombaire que se passent les réflexes vasculaires que nous pouvons observer au niveau des membres inférieurs paralysés.

L'action du segment distal de la moelle étant éliminée, comment peut-on expliquer la persistance de la contractilité vasculaire ?

Il y a deux possibilités : On pourrait admettre que ces réflexes n'empruntent qu'un trajet sympathique, le centre de l'arc réflexe étant formé par les ganglions de la chaîne lombaire demeurés intacts, ou bien on pourrait imaginer l'hypothèse de l'existence de centres tout à fait périphériques, situés à l'intérieur même des parois vasculaires et fonctionnant indépendamment et des centres médullaires des centres sympathiques.

La persistance du réflexe vaso-moteur après destruction de la moelle a expérimentalement été démontrée par Rochansky (1) qui, ayant détruit au fer rouge toute la moelle dorsale, obtint néanmoins, par l'excitation du bout central du nerf splanchnique, l'élévation caractéristique de la tension artérielle, aussi longtemps que le cordon sympathique était intact ; ce réflexe, par contre, disparaissait chaque fois qu'il sectionnait la chaîne caténaire entre les ganglions D9 et D10.

Par des expériences analogues, François Franck (2) put confirmer les observations de Rochansky.

Aussi est-il permis de se demander si, dans notre cas, les réflexes vasculaires des membres paralysés n'étaient pas de semblables réflexes sympathiques.

	Droite	gauche
Avant l'opération	35 cm.	35 cm.
Sympathectomie périfémorale le 10 décembre 1926		
Le 12 décembre	37	35
Le 13 décembre	37,5	36,5
Le 14 décembre	39	38
Le 16 décembre	39,5	37,5
Le 19 décembre	39,5	38.5

Dans le but de vérifier cette hypothèse, nous avons, il y a quelques semaines, fait à notre malade une sympathectomie péri-fémorale du côté droit.

Celui-ci peu à peu, après son accident, avait vu apparaître des œdèmes du côté des deux jambes, œdèmes que nous pensions pouvoir peut-être

(1) Rochansky. *Zentralblatt für Physiologie*, t. III, 1889, p. 111.
(2) François Franck. Fonction réflexe des ganglions du grand sympathique. Nouveaux faits relatifs à l'activité réflexe du ganglion thoracique supérieur. *Archives de physiologie*, 5e série, tome VI, 1894, p. 717-723.

influencer favorablement par la sympollectomie. Il n'en a rien été. Au contraire, très rapidement après l'opération, les œdèmes ont augmenté. Pendant plusieurs semaines la circonférence du mollet, mesurée à 15 cm. au-dessous de la rotule, s'était maintenue à 35 cm. des deux côtés. Après la sympathectomie péri-fémorale droite, nous notâmes les chiffres ci-dessus.

Du côté opéré, la sympathectomie a été suivie de la rougeur, de l'hyperhémie et de l'hyperthermie que l'on constate toujours après cette intervention.

On peut en conclure que le sympathique joue un rôle important dans la conservation des réflexes vasculaires et d'un certain degré de tonus après la section totale de la moelle. Mais, pour importante que soit sa part, le sympathique n'est pas seul en cause, car même après la sympathectomie, le bain froid déclenche toujours de la vasoconstriction et l'effet de l'adrénaline n'est nullement aboli.

La moelle étant sectionnée et la chaîne sympathique interrompue, il ne nous reste plus qu'à supposer l'existence de centres tout à fait périphériques, intramuraux, fonctionnant au niveau des vaisseaux, comme fonctionnent au niveau de l'intestin les plexus d'Auerbach et de Meissner, permettant des réactions de vaso-motrices locales, alors que toutes les voies réflexes longues sont détruites.

C'est la conclusion à laquelle nous aboutissons par l'analyse détaillée des phénomènes circulatoires que présente notre malade.

Persuadés ainsi qu'il existe chez l'homme, à côté des centres vaso-moteurs dans le bulbe et dans la moelle, d'autres centres encore, en partie dans la chaîne sympathique, en partie à l'intérieur même de la paroi vasculaire, sommes-nous en accord avec les expériences des physiologistes ?

Nos connaissances sur les centres vaso-moteurs ont évalué en plusieurs étapes. Autrefois Schiff admettait qu'il n'existait qu'un seul centre vaso-moteur, celui du bulbe. En conséquence, pour Schiff (1), la section sous-bulbaire de la moelle entraînait une perte complète du tonus artériel et la suppression des réflexes vasculaires.

Cette théorie de Schiff fut battue en brèche par Goltz et ses élèves qui, par des sections méthodiques de la moelle, prouvèrent l'existence de centres vaso-moteurs sous-bulbaires et intramédullaires, étagers jusque dans la lombaire (2).

Poursuivant ses recherches, Goltz montra que la vaso-constriction et la vaso-dilatation réflexes s'obtiennent également sur une patte privée de toutes ses connexions nerveuses et ne restant en contact avec le reste de l'organisme que par l'artère et la veine fémorales. Aussi Goltz, le

(1) Schiff. Untersuchung der Physiologie des Nervensystems. Frankfurt, 1885.
(2) F. von der Goltz. Ueber die Funktionen des Lendenmarks des Hundes. *Pflüger's Archiv*, tome VIII, p. 460-498, 1874.
Id. Ueber gefässerweiternde Nerven. *Pflüger's Archiv*, tome IX, page 174-197, 1874.

premier, parla-t-il de centres vaso-moteurs périphériques. Mais une objection peut être faite à cette expérience de Goltz. L'artère étant restée intacte, le sympathique péri-artériel l'est resté de même, de sorte que, si cette expérience établit avec certitude qu'il y a bien des centres vaso-moteurs extramédullaires, elle ne permet pas de dire si ceux-ci siègent dans la chaîne sympathique ou dans la paroi des vaisseaux.

La présence de centres vaso-moteurs dans les ganglions de la chaîne sympathique est connue depuis Claude Bernard. On sait d'ailleurs que leur suppression ne suffit pas pour entraîner une paralysie définitive des vaisseaux, car il est possible de provoquer dans un territoire, privé de son innervation sympathique, toute la gamme des réactions vaso-motrices.

Personnellement, nous avons pu nous en convaincre expérimentalement chez deux lapins ayant subi quelques mois auparavant l'ablation du ganglion cervical supérieur d'un seul côté : quelques gouttelettes d'essence de moutarde appliquées sur le pavillon de l'oreille ont produit, au bout de quelques instants, une hyperhémie très intense, tant du côté sain que du côté paralysé.

Chez l'animal, la réalité des centres vaso-moteurs périphériques a été établie par Gley (1). Cet auteur, ayant détruit à la fois la moelle et la chaîne sympathique, vit les vaisseaux se contracter énergiquement après des injections de strophantine ou d'anagyrine, substances dont l'action vaso-constrictive est très puissante.

Depuis Goltz et Gley les centres vaso-moteurs périphériques indépendants du sympathique étaient généralement admis par les physiologistes ; et Hoffmann, dans le ***Handbuch für Physiologie*** de 1909, leur avait consacré un chapitre très intéressant. Puis, dans la période exactement contemporaine, il semble que les physiologistes aient fait machine arrière. Gley, par exemple, qui dans le *Traité de pathologie générale de Bouchard* avait longuement étudié le problème des centres périphériques, n'en parle plus dans les récentes additions de son *Traité de physiologie*.

Nous pouvons donc dire que les constatations que nous avons faites sur notre malade sont en harmonie parfaite avec les résultats des expériences physiologiques anciennes, oubliées aujourd'hui.

Il en résulte qu'il est impossible, par un procédé quelconque, d'obtenir une vaso-dilatation véritablement paralytique et de transformer les vaisseaux en tuyaux inertes, ressemblant à des tubes de caoutchouc flasques et inertes, comme on le répète encore, puisque, à côté des centres médullaires, il y a des centres extramédullaires périphériques qui suffisent à maintenir le jeu des réactions vaso-motrices, quand les premiers sont détruits.

(1) Gley. Recherches sur les actions vaso-motrices de provenance périphérique. *Archives de physiologie*, 5e série, tome VI, page 702-726, 1894.

Id., chapitre sur le nerf vaso-moteur, in *Traité de pathologie générale de Bouchard*, tome III, 2e partie, page 150, Paris, 1900.

Ces centres vaso-moteurs périphériques sont ou intrasympathiques, ou intramuraux. Pour les physiologistes, ils n'entraient en activité que lorsque la moelle est éliminée.

Nous pensons que, normalement dans la circulation normale, ils jouent un rôle important que nous nous efforcerons de préciser dans une prochaine étude, à l'aide de faits expérimentaux qui ne trouvent pas leur place ici (1).

(1) Voir *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux* (à paraître 1928).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA CREMNOPHOBIE

PAR

A. BERNARD et Ch. JUNG
Anciens chefs de travaux à la Faculté de Médecine de Genève.

Introduction.

Sur le conseil du Professeur Battelli, nous avons recherché par l'exploration des appareils circulatoire, respiratoire et neuro-musculaire s'il existe des symptômes objectifs pathognomoniques du vertige dit des hauteurs.

Nous avons eu le privilège de trouver dans le cercle de nos relations une douzaine de sujets qui se disaient atteints par l'affection qui nous intéresse, et nous verrons plus loin comment nos recherches ont été conduites et quelles conclusions nous avons cru pouvoir en tirer.

Tout d'abord, nous avons été étonnés par la pauvreté de la littérature. Cette question, à cheval sur la physiologie et la psychologie, ne demeure point uniquement confinée dans la sphère médicale. Elle garde un intérêt pratique jusqu'à s'identifier, dans certains cas, à un véritable problème social.

En effet, tout sujet atteint de vertige, se voit interdire nombre de professions. Il serait fastidieux de les énumérer toutes ; citons, en passant, la longue théorie des industries du bâtiment avec ses divers corps de métiers.

Le vertige des hauteurs est une véritable infirmité qui présente, non point de la gravité quant au pronostic vital, mais qui n'en comporte pas moins de fâcheux inconvénients.

D'autre part, dans des pays de montagnes, le problème du vertige des hauteurs redouble d'intérêt par l'extension toujours plus grande de l'alpinisme. Pourtant, la question du vertige des hauteurs n'a pas été résolue jusqu'ici, et la littérature alpine se montre plus pauvre encore que la littérature médicale. Les quelques articles qu'il nous a été donné de parcourir n'ont présenté qu'une valeur purement documentaire.

Définition.

Le vertige des hauteurs est particulièrement difficile à définir. Dans les différents travaux que nous avons lus, nous avons trouvé un peu partout

la même confusion. Les définitions les plus contradictoires s'opposent les unes aux autres, ainsi qu'on pourra s'en rendre compte dans les quelques lignes qui suivent. La conception actuelle se réduit à ceci :

« Le vertige des hauteurs fait partie des vertiges asystématisés. Dans cette classe figurent : le vertige réflexe, d'origine stomacale ou laryngée ; le vertige des maladies générales, qui se rencontre dans certaines infections, dans le diabète et l'urémie ; le vertige des intoxications (médicaments, champignons, etc.) ; le vertige mental ou névropathique. »

« A cette classe, on oppose les vertiges systématisés dont le type est le vertige rotatoire. Ce qui caractérise ce groupe, c'est que le vertige se présente toujours sous le même aspect, et les symptômes satellites demeurent toujours identiques et invariables. Le vertige de Ménière en est l'exemple classique. »

« Dans le vertige asystématisé, les sensations sont mal définies, changent avec les sujets, et les symptômes concomitants forment un ensemble toujours divers et disparate » (Dejerine).

Cette classification pèche par son imprécision : elle réunit sous la même étiquette les phénomènes les plus différents. Le mot *vertige* est pris ici dans un sens beaucoup trop large. On a groupé dans le même ordre et sous le même nom toute une série de phénomènes pathologiques réalisant non point une maladie mais des syndromes.

On a proposé des noms divers à la maladie qui nous occupe. Ceux de *vertige des hauteurs*, *vertige des montagnes*, sont les plus courants. Ils sont à rejeter tous deux, car l'affection en question n'est pas un vertige dans le sens étymologique du mot.

Le mot *vertige* vient du mot latin *vertigo* qui tire son origine du verbe *vertere*, tourner. L'affection qui nous intéresse ne fournit jamais d'exemple de ce type pathologique. Le malade atteint de *vertige des hauteurs* n'éprouve pas la sensation rotatoire.

Guéneau de Mussy a donné une définition étymologiquement exacte du vertige. Nous verrons qu'elle ne présente aucun point de contact avec le sujet que nous nous proposons d'étudier, et pourtant, cette définition actuellement classique se rencontre dans tous les traités.

« Le vertige, dit Mussy, est un trouble cérébral, une erreur de sensation sous l'influence de laquelle le malade croit que sa propre personne ou les objets environnants sont animés d'un mouvement giratoire ou oscillatoire. »

Dans le sens de *vertige des hauteurs*, le mot vertige est à proscrire. Il ne correspond absolument pas à l'affection en question. Nous le remplacerons désormais par celui de *cremnophobie* (κρημνός, précipice), dont le sens étymologique répond à l'affection qui nous occupe.

C'est donc l'état d'anxiété et d'angoisse, qui n'a rien de commun avec le vertige (Lévy-Valensi et Halphen), éprouvé par certains sujets lorsqu'ils regardent, par exemple, du haut d'une fenêtre. D'autre part « il ne faut pas confondre ce pseudo-vertige anxieux des hauteurs avec le *mal des montagnes*, qui, dans quelques cas, résulte de la dépression barométrique et peut être un vertige vrai. » (Lévy-Valensi et Halphen.)

La cremnophobie ne se présente pas au cours des ascensions en ballon et des voyages en avion, faute sans doute de terme de comparaison ; les malaises éprouvés dans ces circonstances relèvent de phénomènes comparables au mal de montagne et au mal de mer.

Rapports de la cremnophobie et de la peur.

Quand il est donné d'observer un certain nombre de cremnophobes, on s'aperçoit rapidement de l'importance de l'élément psychique. Son intervention est capitale dans la production du phénomène qui nous occupe. Il est difficile, impossible même, de préciser la source de la cremnophobie. Sans doute, la frontière entre la physiologie et la psychologie n'est pas toujours précise, mais nous prendrons comme règle d'éviter le monde de l'abstrait, nous bornant simplement à citer les sensations et les phénomènes subjectifs sans les discuter.

Pourtant, les éléments d'ordre psychique jouent un rôle de tout premier plan dans l'affection. On peut affirmer, comme nous le verrons plus loin, que les facteurs psychiques, par leur constance et par leur importance, dépassent tous les autres phénomènes cremnophobiques.

Il est même des auteurs qui ont voulu faire de la cremnophobie une manifestation de la névropathie. Nous n'irons pas jusqu'à admettre cette opinion, malgré tout exagérée, bien que nous ayons constaté qu'il était fréquent de rencontrer la cremnophobie chez les nerveux et les hypersensibles.

On a parlé de vertige des neurasthéniques et des psychasthéniques chez les sujets atteints de dépression constitutionnelle ou acquise, et pour lesquels la crainte de la chute suffit à la provoquer. C'est la peur du retour du trouble organique qui détermine chez eux la manifestation fonctionnelle. Ce *vertige mental*, selon l'expression de Lasègue, se rencontre surtout chez des individus normaux ou subnormaux à constitution hyperémotive ou même anxieuse. Pour Lévy-Valensi et Halphen, c'est le cas par excellence du vertige dit des hauteurs.

Pascal notait déjà que chacun peut marcher sur une planche d'un pied de large à peu de distance du sol, tandis que bien peu passeraient sur cette même planche réunissant les toits de deux maisons opposées. C'est ce même phénomène qui empêche certains soldats de faire à la caserne l'exercice du portique.

Il faut avoir la conscience du danger pour éprouver la cremnophobie. Cette notion est capitale, et Silvagni nota, le premier, au cours du siècle dernier, le fait que les jeunes enfants ne présentent aucune manifestation quelconque, quand bien même on les expose aux plus dangereux abîmes. Il en est de même chez le somnambule qui ne perçoit plus le danger. Les aveugles, par contre, n'échappent pas à la cremnophobie, à condition qu'ils aient joui antérieurement de la vue et qu'on les renseigne sur le péril de leur situation. Curschmann, qui a particulièrement étudié la question,

signale que la cremnophobie n'existe pas chez les aveugles de naissance, et ce fait n'est pas pour nous surprendre.

Il est évident que la conscience joue un grand rôle dans la question qui nous occupe, mais l'imagination a un rôle non moins important. Nous avons vu des cremnophobes éprouver le malaise typique de leur affection, au simple récit d'une ascension périlleuse. Dans la rue, le cremnophobe évite de regarder les ouvriers occupés aux réparations d'un bâtiment. Cette simple vue suffit à provoquer chez lui les symptômes pathognomoniques de l'affection.

Chez tous les sujets que nous avons étudiés, nous avons toujours constaté l'exagération des symptômes cremnophobiques dès que nous nous exposions sur le rebord d'un toit ou que nous montions sur la barrière qui nous séparait du vide. Le phénomène est d'autant plus intéressant que les troubles en question s'exagéraient proportionnellement au danger que nous courions.

L'imagination paralyse le raisonnement, et l'intelligence n'est d'aucun secours pour atténuer l'inhibition produite sur l'individu. Les phénomènes cremnophobiques sont très voisins des manifestations caractéristiques de la peur. La cremnophobie se traduit par une émotion et, comme la peur, elle est instinctive, irraisonnée, irrésistible. La volonté n'intervient qu'à la longue, seule l'habitude parvient à dominer dans quelques cas la cremnophobie. Citons à ce propos le cas de Gœthe qui, après avoir éprouvé de la cremnophobie sur la cathédrale de Strasbourg, parvint, après des essais répétés, à surmonter ses impressions pénibles. L'habitude finit par émousser la notion du danger, et c'est avec un calme absolu que les hommes exposés au péril du fait de leur profession accomplissent leur travail quotidien, qu'ils soient aviateurs, maçons, chimistes ou médecins.

La cremnophobie a ses degrés. Elle se manifeste différemment suivant les individus. La cremnophobie est une émotion et, comme telle, elle se caractérise par des troubles subjectifs variés.

Ses rapports avec la peur sont si intimes qu'il est parfois difficile de les discerner l'une et l'autre.

« La peur, dit Richet, est un réflexe conscient psychique ; il en est de même du vertige. Tous deux sont instinctifs : seul le degré de la réaction diffère. »

La peur, de même que la douleur, est une réaction de défense, et la cremnophobie n'est qu'une forme de la peur. L'instinct de se conserver des abîmes est à l'origine de cette affection. La cremnophobie n'est pas autre chose que l'image que nous nous faisons de la chute, image qui engendre la peur instinctive, peut-être même davantage la peur subconsciente contre laquelle tous les efforts de la volonté sont vains.

Pour éprouver la peur ou la cremnophobie, il faut avoir la notion nette de sa personnalité, de son moi, et la conscience du danger imminent. On s'explique ainsi pourquoi l'enfant, ignorant, ou le somnambule, niconscient, y échappent.

Cremnophobie et agoraphobie.

Westphal décrivit le premier, en 1872, un état névropathique singulier caractérisé par de l'angoisse, par de la crainte qu'éprouvent les sujets qui ont à traverser des places désertes, des rues peu fréquentées ou, au contraire, des espaces remplis par la foule.

Ces malades sont l'objet d'une véritable terreur, ils tremblent sur leurs jambes dont ils perdent le contrôle, et refusent d'avancer. Cette crainte des espaces des places, qui domine les autres phénomènes, fut désignée par Westphal sous le nom d'agoraphobie.

Il nous a été donné d'en parcourir une vingtaine d'observations et d'étudier de près deux cas personnels. Chaque cas présente quelques variantes, mais dans le fond se résume aux types décrits par Westphal.

Les malades évitent de sortir. Autant que possible, ils se font accompagner, et la simple présence d'une personne à leur côté suffit pour subjuguer leur angoisse, sans qu'il soit nécessaire d'intervenir d'aucune façon. Leurs sensations s'exagèrent le dimanche, quand les magasins sont fermés, et le soir pour la même raison. Leur malaise apparaît également dans les salles de vastes dimensions : églises, salles de spectacle.

Les agoraphobes ne peuvent pas vaincre leur répugnance pour les espaces libres, et l'idée même d'une place déserte qu'on leur propose de traverser leur donne de l'angoisse et de la crainte. Ils arrivent à ne pas pouvoir s'imaginer qu'il soit possible de traverser certains espaces, sans éprouver tout ou partie de leurs symptômes.

Ils ont beaucoup de peine à préciser leurs sensations qui, du reste, varient avec les sujets. Quelques-uns présentent de l'oppression respiratoire, d'autres des palpitations. Mais presque tous les agora hobes présentent l'impossibilité de contrôler librement leurs jambes qui se dérobent, qui « flageolent ». Les membres tremblent, ils ont l'épouvante du vide qui les environne et, pour plusieurs d'entre eux, « l'émotion est pareille à celle que l'on ressent lorsque l'œil plonge dans de vastes profondeurs. »

Après l'angoisse, ils éprouvent tous une étrange lassitude qui dure plusieurs heures, s'accompagnant le plus souvent de maux de tête.

En dehors de tous ces symptômes qui rappellent de très près ceux que nous décrivent les cremnophobes, il est curieux de constater combien fréquemment la cremnophobie et l'agoraphobie sont associées. Les symptômes objectifs, nous le verrons plus loin, semblent calqués dans les deux affections ; seuls les phénomènes subjectifs diffèrent, encore que très voisins.

On constate la même lassitude, le même épuisement après la crise agoraphobique qu'après la crise cremnophobique, et quand on recherche l'étiologie des deux affections, on se heurte au même mystère. Toutes deux surviennent d'un jour à l'autre, sans raison apparente. On constate, à

un certain moment, que les phénomènes s'intensifient durant des semaines, des mois, des années, puis s'amendent par la suite.

Dans les deux affections, il existe la même inhibition, et l'intelligence comme la volonté ne parviennent pas à diminuer tout ou partie des symptômes de l'une ou l'autre affection.

S'il est fréquent, comme nous l'avons dit plus haut, de constater un passé névropathique, qui prépare à l'agoraphobie et à la cremnophobie, cette coïncidence souffre de nombreuses exceptions.

La situation sociale des sujets et leur développement intellectuel n'entrent nullement en considération quant à la fréquence des deux affections.

L'agoraphobie et la cremnophobie ne touchent que les adultes ; il n'y a pas de prédilection de sexe ou de race. Il est même curieux de constater que l'agoraphobie et la cremnophobie sont également répandues dans les plaines comme dans les montagnes. L'homme qui a toujours vécu dans la montagne devrait, semble-t-il, montrer une prédisposition pour l'agoraphobie, et *vice versa*. Mais il serait paradoxal de croire que les deux affections soient l'opposé l'une de l'autre, elles sont tout au plus parallèles.

Conditions de l'expérience et observations.

Voici comment nos expériences ont été conduites :

Nous conduisions nos sujets dans une tourelle surmontant de 3-4 mètres le toit plat d'une maison de 6 étages et d'où le regard plongeait sur une place d'une cinquantaine de mètres de largeur. La plate-forme de la tourelle située à 30 mètres environ au-dessus du sol, avait 1 m. 50 de diamètre. Elle était entourée à hauteur d'appui par un parapet plein et surmonté d'un toit soutenu par 7 colonnes. Les sujets étaient généralement amenés en ascenseur jusqu'au dernier étage, puis conduits sur le toit par une trappe, et de là à la tourelle par un petit escalier de fer. Certains d'entre eux ont préféré faire la dernière étape les yeux bandés et à tâtons.

Nous avons pris les tracés normaux en bandant les yeux du sujet ou au moins en évitant qu'il regardât vers le sol. A un moment donné, on lui enlevait le bandeau et on l'invitait à regarder en bas. Des tracés normaux de contrôle ont en outre été pris au laboratoire dans la plupart des cas. Nous avons enfin utilisé comme témoins des sujets indemnes de cremnophobie, collaborateurs et préparateurs de l'Institut de physiologie, les uns alpinistes distingués, les autres indifférents au vide ou à l'abîme.

Les examens auxquels nous avons procédé sont les suivants : rythme cardiaque (avec tracé sphygmographique), pression artérielle (sphygmomanomètre de Vaquez-Laubry), réflexes oculaires et tendineux, force musculaire (dynamomètre et ergographe de Mosso), respiration (pneumographe).

OBSERVATION I. — Etudiant en médecine, âgé de 21 ans.

Le père du sujet est peu sensible à la cremnophobie, sa mère l'est davantage.

Comme antécédents personnels, nous n'avons guère à retenir qu'une otite avec perforation ; mais nous n'avons pas trouvé actuellement de troubles de l'ouïe ou de l'équilibre. Il en est de même de la vue qui est normale.

Au point de vue somatique, on constate les petits signes du nervosisme.

Les phénomènes cremnophobiques dateraient, chez lui, de la deuxième enfance ; mais le sujet ne peut pas préciser les circonstances dans lesquelles ils se sont produits pour la première fois.

Il se trouve embarrassé dans la description de ses sensations, exprimant par là même la difficulté de leur analyse. Il insiste toutefois particulièrement sur l'*attraction du vide*.

« On a l'impression, dit-il, que la partie supérieure du corps bascule dans le vide et, pour y remédier, je me sens forcé de reculer, éprouvant, en ce faisant, une sensation spécialement désagréable. » Il se sent inquiet, anxieux et souffre de son insécurité. L'abîme l'effraie au point de lui avoir donné *des sueurs froides*, et pourtant il fut en avion sans éprouver un seul des symptômes pathognomoniques de la cremnophobie.

A côté de cette angoisse constante, ce qu'on note surtout chez lui, c'est l'*impuissance à diriger ses membres inférieurs*, qui semblent se dérober sous lui.

Plus son regard plonge longuement dans le vide, plus ses symptômes s'accentuent.

Si la rue est déserte, au-dessous de lui, il est moins incommodé que s'il y a quelques personnes ou véhicules en mouvement.

Notre sujet ne peut pas supporter ni le carrousel, ni la balançoire, qui vont jusqu'à provoquer chez lui le vomissement, mais il nous met en garde que, dans ces cas, les sensations éprouvées sont d'un ordre différent. La simple vue d'un manège de chevaux de bois arrive à lui procurer du vertige rotatoire : ceci sort du cadre de notre étude. Quand *une tierce personne s'expose à l'abîme, son angoisse est plus forte* que lorsqu'il s'est exposé lui-même. La vue d'un couvreur ou d'un alpiniste en exercice lui est particulièrement pénible. Pour le confirmer, l'un de nous se promena sur la corniche de la maison, à quelques mètres de la tourelle ; le sujet se mit aussitôt à gesticuler, en proie à une forte émotion, à pâlir, à insister pour que nous cessions ce dangereux manège, pour lui intolérable. Il nous parut vraiment oppressé et il nous confirma cette impression en disant qu'il lui semblait devoir inspirer davantage d'air ; son rythme cardiaque demeurait normal.

On ne constata pas de troubles oculaires, ni de nystagmus provoqué ou spontané, ni de troubles réflexes.

Après cette expérience, notre sujet se sentait abattu, fatigué, comme s'il avait fait un exercice physique prolongé.

Une fois au bas de l'immeuble, il éprouvait des symptômes également pénibles en regardant le toit sur lequel il s'était trouvé quelques instants auparavant.

OBSERVATION II. — Avocat, âgé de 26 ans.

On note dans les antécédents du sujet qu'il fut victime, dans son enfance, de terreurs nocturnes. Dans sa première jeunesse, il a effectué plusieurs ascensions assez audacieuses sans avoir éprouvé le moindre inconvénient. Cependant, il avait déjà à cette époque de la répulsion à monter sur des toits élevés, sur des tours et sur des ponts. A l'âge de 17 ans, au cours d'une excursion particulièrement pénible, il fut surpris tandis qu'il « varappait » par un malaise passager et, dès lors, il craignit les abîmes de plus en plus.

Actuellement il est sérieusement cremnophobe. Il lui est déjà très désagréable de regarder le sol du haut d'un troisième étage. Seuls les à-pics lui font éprouver les symptômes classiques de la cremnophobie ; les pentes les plus déclives le laissent indifférent. L'eau augmente sa répulsion. A Londres, au Tower-Bridge, il s'est trouvé si mal qu'il dut s'étendre. A Paris, au premier étage de la Tour Eiffel, il éprouva également une angoisse particulièrement intense. « J'étais comme paralysé, j'avais envie de me coucher par terre, mais mes jambes se dérobaient à ma volonté. »

Sur le lieu de nos expériences, le sujet ne se montra pas spécialement impressionné.

Comme on s'en étonnait, il nous fournit l'explication suivante : « Nous n'avons pas ici un à-pic absolu, et la corniche me permettrait de m'agripper si je venais à tomber. » Toutefois, quand *nous nous exposions nous-mêmes, les symptômes cremnophobiques apparaissaient aussitôt,* depuis *l'angoisse* caractéristique jusqu'au *dérobement* des jambes, avec un état de *faiblesse* voisin de l'épuisement.

Le sujet ne présentait pas de troubles nerveux, seuls les réflexes tendineux étaient un peu vifs.

Nous n'avons pas constaté chez lui de troubles oculaires ou auriculaires.

Observation III. — Etudiant en médecine, âgé de 25 ans.

Le sujet, de grande taille et de robuste constitution, ne présente pas d'antécédents intéressants. Il ne précise pas la date et les circonstances dans lesquelles la cremnophobie lui apparut pour la première fois.

Il décrit ses impressions de la façon suivante :

« Je ressens un *malaise général,* une grande nervosité, *une envie indéfinissable de me jeter dans le vide. Ma respiration* me paraît irrégulière. Je suis également très oppressé. Si je ferme les yeux, les symptômes, loin de s'amender, s'exagèrent au contraire. L'idée de penser au vide me produit déjà de la *faiblesse des jambes* au point de m'obliger à me cramponner aux objets qui m'environnent. Je ressens aussitôt *une grande lassitude,* comme si j'avais très longuement marché. Après un certain temps, ces sensations disparaissent, et le calme revient, sans autre. »

La vue d'un individu exposé à l'abîme exagère encore ses symptômes. Le sujet ne présente pas les signes classiques de nervosisme. Il n'a pas de troubles auriculaires. On constate au moment de l'expérience un léger nystagmus horizontal et vertical se produisant spontanément. On peut d'ailleurs le faire apparaître dans les positions extrêmes du regard en dehors de l'état cremnophobique.

Observation IV. — Jeune fille de 20 ans.

Elle aurait toujours été une cremnophobe. Son père et sa mère l'étaient également. Son frère, par contre, ne l'est nullement.

Elle éprouva la cremnophobie spécialement à l'âge de 8 ans sur un chemin creusé au flanc d'une paroi de rochers.

Toutefois, sur la plate-forme de la cathédrale de Strasbourg, comme au Campanile de Venise, elle n'a pas éprouvé le moindre symptôme, car elle se sentait en sécurité, vu qu'il y avait un garde-fou. Sur le lieu de l'expérience, elle fut indifférente, jusqu'à ce que nous nous soyons exposés nous-mêmes.

Elle définit mal ses sensations. Elle se sent *angoissée,* ses *jambes faiblissent* au point qu'elle doit s'asseoir. Elle devient nerveuse, et sa nervosité semble s'accroître à mesure qu'elle veut réagir. Ces phénomènes, du reste, s'amendent assez rapidement. On ne constate pas, chez elle, de troubles oculaires ni de troubles auriculaires. Elle n'éprouve pas, non plus, après l'expérience, l'état de fatigue, d'épuisement, si fréquent après les crises de cremnophobie.

Observation V. — Femme de 25 ans.

On note, dans ses antécédents, des terreurs nocturnes. Elle fut toujours une nature nerveuse et impressionnable. Elle prétend avoir souffert de cremnophobie dès sa prime jeunesse, mais elle ne peut pas en préciser les circonstances ni la date. Elle aurait eu, dans sa dixième année, des sensations désagréables quand elle allait sur le balcon de son grand-père, qui habitait au troisième étage.

Notre sujet présenta les petits signes du nervosisme qui s'accentuèrent dans les périodes de cremnophobie. Chez elle, c'est la sensation d'*attraction par le vide* qui domine : « J'ai l'impression d'y être attirée comme par hypnotisme. » A sa nervosité s'ajoutent bientôt de l'*oppression,* de l'*angoisse,* et un véritable malaise allant des maux de tête jusqu'à la nausée. Quand elle regarde le vide, il lui semble aussitôt avoir perdu le libre contrôle de l'équilibre. Elle *ne sent plus ses jambes* au-dessous des genoux, elle cherche à s'asseoir et même à se coucher par terre. Elle est sans force, *sa lassitude est*

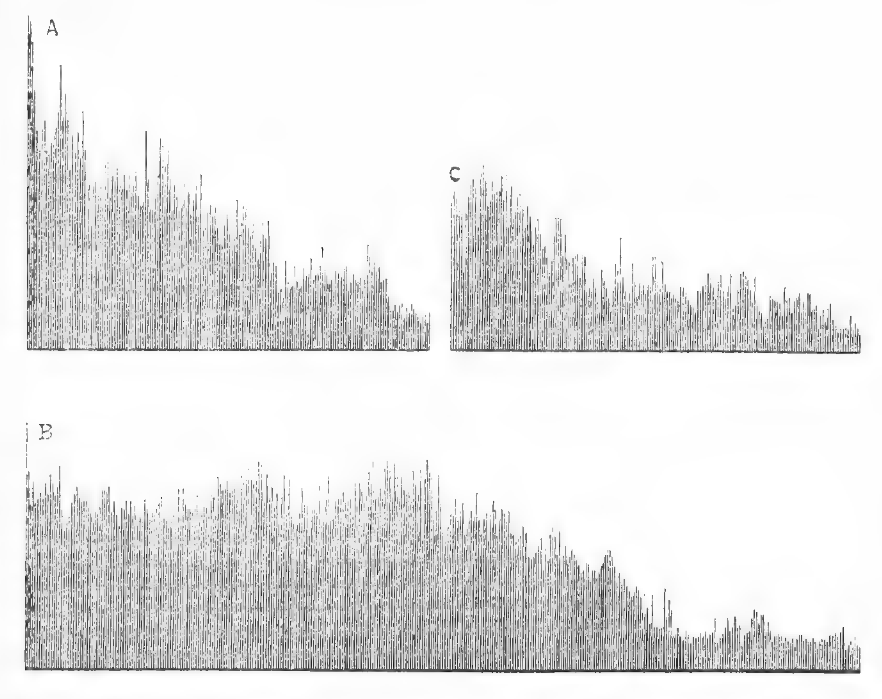


Fig. 1. — Tracés ergographiques. *A* Sujet III, en état de cremnophobie ; *B* Sujet VII, normal ; *C* Sujet VII, en état de cremnophobie. (Les hauteurs sont réduites dans la proportion des 3/5).

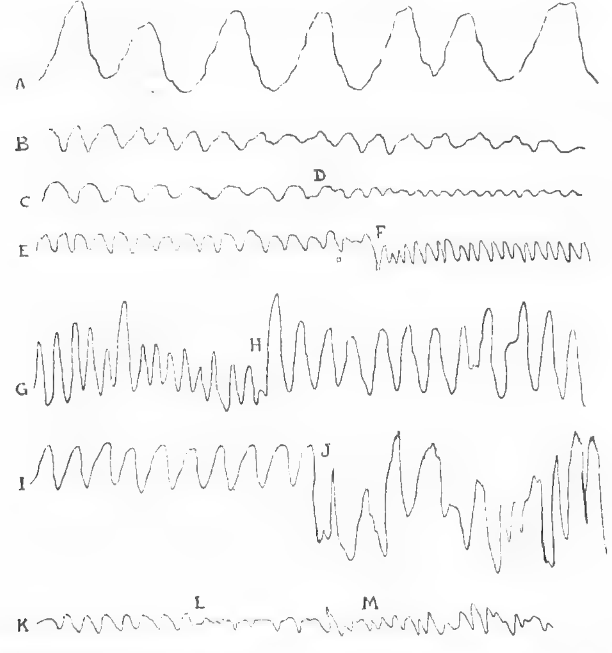


Fig. 2. — Tracés pneumographiques. *A* Sujet VII, normal ; *B* Sujet VII, en état de cremnophobie ; *C* Sujet VIII, respiration thoracique normale ; *D* Sujet VIII, en état de cremnophobie ; *E* Sujet VIII, respiration diaphragmatique normale ; *F* Sujet VIII, en état de cremnophobie ; *G* Sujet III, en état de cremnophobie ; *H* Sujet III, normal ; *I* Sujet I, normal ; *J* Sujet I, quelqu'un se promène sur la corniche (cremnophobie suggérée) ; *K* Sujet VIII, normal ; *L* Sujet VIII, phase d'émotion ; *M* cremnophobie suggérée.

proche de l'épuisement. Les phénomènes se répètent quand nous nous exposons. Les maux de tête persistent plusieurs heures après l'expérience.

Pendant la crise cremnophobique, nous avons noté chez elle une *pâleur extrême.*

Elle affirme ne pas pouvoir supporter le carrousel ou la balançoire, et elle ne peut aller en train, sans malaise, que si elle se trouve assise dans le sens de la marche. Elle est également très sujette au mal de mer.

Nous avons noté chez elle une légère arythmie du type respiratoire, du nystagmus provoqué, horizontal et vertical. Par contre, elle ne présente pas de trouble de l'accommodation, ni de troubles auriculaires.

Observation VI. — Etudiant en pharmacie, âgé de 23 ans.

Il ne ressentit les phénomènes typiques de la cremnophobie que vers sa dix-septième année, tandis qu'il visitait un chantier de son oncle, un architecte. Il était au cinquième étage, sur un balcon sans garde-fou. Brusquement, tandis qu'il regardait en bas, il prit peur et depuis lors il se montra un cremnophobe avéré. Autrefois, il avait entrepris des courses de montagnes assez dangereuses ; actuellement, il s'en avoue complètement incapable.

Toutefois, sur le lieu de nos expériences, il ne fut pas le moins du monde impressionné : cependant, quand nous nous sommes exposés, *il se montra inquiet, ému*, et les troubles habituels reparurent aussitôt. Cependant, il se sentit plus impressionné en regardant la tourelle servant à nos expériences d'en bas, qu'en contemplant la rue d'en haut...

Quand il se sent réellement exposé à l'abîme, il nous détaille des sensations qui cadrent entièrement avec les descriptions que nous avons notées dans nos premières observations : « Je me sens maladroit dans mes mouvements, *mes jambes se dérobent*, et je ressens une impression physique d'*insécurité* qui augmente mon trouble. *La respiration semble suspendue*, et il me faut un certain temps pour reprendre mon équilibre physique et moral. »

Le carrousel, la balançoire laissent notre sujet indifférent. Nous n'avons pas trouvé, chez lui, de troubles oculaires ou auriculaires.

Observation VII. — Etudiant en médecine, âgé de 22 ans.

Ce sujet ne présente pas d'antécédents intéressants.

Il a éprouvé la cremnophobie pour la première fois à l'âge de 16 ans, tandis qu'il se trouvait sur un toit élevé. Il réalisa brusquement qu'il pouvait fort bien glisser dans le vide, et son aversion des abîmes alla dès lors en s'accentuant. Sur le lieu de nos expériences, il se montra très incommodé, *anxieux, nerveux*, irritable même : « *Mes jambes flageolent*, nous disait-il, j'essaye vainement de réagir. »

Sa répulsion pour le vide s'accentuait encore tandis que nous nous exposions sur la corniche ; on lisait vraiment l'angoisse sur son visage. Il avoua avoir éprouvé une *oppression respiratoire* suivie d'une *fatigue* comparable à celle qui suit un exercice physique violent.

Nous constatâmes chez lui du nystagmus horizontal spontané, mais aucun trouble d'accommodation. Ses réflexes tendineux étaient vifs, mais pas exagérés. Nous n'avons pas trouvé non plus de troubles auriculaires.

Observation VIII. — Jeune fille de 24 ans.

Elle éprouva de la cremnophobie au cours d'une excursion de montagne dans sa deuxième enfance, tandis qu'elle suivait du regard une chute de pierres. La cremnophobie se reproduisit sur la tour de la cathédrale de Saint-Pierre à Genève et s'accentua dès lors de plus en plus.

Actuellement on constate déjà chez elle des symptômes cremnophobiques à partir d'un troisième étage. La vue des couvreurs sur les toits lui est particulièrement pénible ; elle s'est même trouvée mal à deux reprises au cinéma à la vue d'acrobates exposant plus ou moins leur vie sur des gratte-ciels américains. Le simple récit d'une ascension périlleuse lui procure du malaise.

Lors de nos expériences, il fut nécessaire de la hisser sur la tourelle, car elle se refusait à y aller de son propre gré. Elle résumait ses impressions en soulignant l'attraction par le vide, le dérobement des jambes et une grande fatigue qui devait se prolonger

encore une heure après l'expérience. Les symptômes furent particulièrement manifestes quand nous nous sommes exposés nous-mêmes sur le rebord de la corniche.

On peut noter qu'à la fin de l'expérience elle refusa de descendre l'escalier de fer; elle se coucha par terre et il fut nécessaire de la transporter les yeux bandés.

On ne constata pas chez elle de troubles auriculaires ou oculaires, mais tous les petits signes du nervosisme et une légère hyperréflectivité.

Nous avons pensé intéressant d'examiner des enfants au point de vue de la cremnophobie.

Observation IX. — Garçon de 7 ans.

Notre sujet est en bonne santé, sans antécédents médicaux dignes d'intérêt. De l'interrogatoire, nous ne tirons pas grand'chose. L'enfant nous fait présumer déjà son indemnité, en nous avouant qu'il ignore ce qu'est la cremnophobie et ses symptômes incommodants.

Sur le lieu de l'expérience, il se montra d'une témérité tellement inconsciente que, certainement, il ne pouvait être question chez lui de cremnophobie.

Lorsque nous nous sommes exposés nous-mêmes, il nous regarda presque indifférent, plutôt amusé de notre dangereux manège.

Observation X. — Fillette de 10 ans.

Indifférente à la cremnophobie, cette petite fille traduisit néanmoins quelque inquiétude en voyant sa mère s'exposer un peu, mais ne présenta pas les phénomènes caractéristiques enregistrés chez les cremnophobes avérés. Son père et son frère sont des alpinistes intrépides ; sa mère elle-même est indifférente à l'abîme.

Comme antécédents, nous notons, chez cette enfant, des terreurs nocturnes qui disparurent à la septième année.

Observation XI. — Homme d'une soixantaine d'années, garçon de laboratoire à l'Institut de Physiologie.

Incommodé lorsqu'il vint, pour la première fois, nous aider dans l'installation de nos appareils, sur le lieu de nos expériences, il se montra indifférent à la troisième ascension de notre tourelle. Nos méthodes n'étant pas encore au point au début de nos recherches, nous n'avons pas pu enregistrer les phénomènes en question. Dans la suite, notre sujet semble indifférent, même quand nous nous exposons sur le rebord de la corniche, ou son émotion, si émotion il y a, ne paraît nullement en rapport avec la cremnophobie telle que nous l'avons décrite jusqu'ici.

Observation XII. — Homme de 48 ans.

Il s'agit d'un *agoraphobe* typique que nous avons traité, à Paris, pour une syphilis tertiaire. Nous avons, au cours de notre interrogatoire, appris qu'il était également sensible à la cremnophobie.

Il nous décrit ses crises de cremnophobie avec un détail qui semble calqué sur les descriptions précédentes :

« Le vide me donne une *angoisse indéfinissable.* Je me sens *oppressé, mes jambes se dérobent sous moi* absolument de la même façon que lorsque je traverse des espaces libres. Les phénomènes sont assez pareils, mais j'ai, en plus, une sensation spéciale comme si j'étais *attiré par le vide*, par une force irrésistible. J'en éprouve une émotion qui peut paraître ridicule, mais qui s'exagère à mesure que je réagis. J'évite de regarder en bas des étages, comme j'essaie de me garder des rues désertes, des places, etc... »

L'idée de l'abîme l'impressionne cependant moins que celle de la place de la Concorde par exemple.

Nous n'avons pas noté, chez lui, de troubles somatiques susceptibles d'entrer dans le cadre de nos recherches.

Nous avons eu encore connaissance de deux autres cas d'agoraphobie associée à la cremnophobie, mais la première semble l'emporter sur la seconde.

Résultat des expériences.

Au point de vue objectif, les seules données qui soient vraiment con. cordantes sont celles fournies par l'ergographe et le pneumographe- Nous nous bornerons pour le reste à citer quelques exemples.

Rythme cardiaque. — Chez le sujet III, on note : pouls à 72 à la minute, régulier, bien frappé. On ne constate aucune modification du rythme au moment où se manifestent les symptômes subjectifs de cremnophobie. On relève sur le tracé sphygmographique une légère diminution de l'amplitude, mais cette modification peut être due à un léger déplacement de l'appareil par suite du changement de position.

Chez le sujet V, le pouls est invariablement à 90. Le tracé sphygmographique ne présente pas de modification.

Pression artérielle. — On ne constate aucune modification appréciable. On a par exemple chez le sujet IV dans son état normal : maxima 12, minima 7 1/2 ; dans l'état de cremnophobie : maxima 12, minima 8 1/2. Chez le sujet V, on trouve dans un cas comme dans l'autre : maxima 13, minima 8.

Réflexes. — Aucune modification des réflexes tendineux n'a été constatée. L'accommodation et les réactions pupillaires se sont montrées normales. Il y a eu parfois du nystagmus, en particulier chez le sujet III, qui avait alors une vision indistincte ou de la diplopie.

Force musculaire. — Au dynamomètre, le sujet III donne dans les conditions normales 56 à la main droite et 48 à la main gauche, dans l'état de cremnophobie 55 et 48.

Les tracés obtenus au moyen de l'ergographe ont toujours révélé une fatigabilité exagérée. Le mouvement étudié était la contraction de l'index soulevant un poids de 2 kg.

Le sujet III est épuisé après 172 contractions de l'index droit (fig. 1, A), ce qui est surprenant, chez un individu aussi fort (comp. dynamomètre). Un sujet non sensible à la cremnophobie et de force physique plutôt moindre a fourni dans les mêmes conditions plus de 500 contractions.

Chez le sujet VII, dans son état normal, après 200 contractions l'amplitude est encore de 3 1/2 cm. et après 350 contractions on obtient encore une élévation de presque 1 cm. Par contre, au moment de l'accès de cremnophobie, l'amplitude passe de 3 cm. à 1 1/2 cm. entre la 30e et la 60e contraction, et le sujet s'arrête après 175 contractions (fig. 1, B et C).

Respiration. — Les modifications les plus constantes ont été observées dans les tracés pneumographiques. Nous avons enregistré soit la respiration thoracique, soit la respiration diaphragmatique, qui nous ont d'ailleurs donné des résultats analogues.

En premier lieu, le rythme est généralement accéléré, sauf pourtant chez le sujet I. Le sujet VII présente une accélération extrême, le rythme passant chez lui de 18 à 50 respirations à la minute (fig. 2, A et B). D'autre

part, l'amplitude respiratoire est généralement diminuée, surtout en ce qui concerne les tracés thoraciques. D'une façon générale, la respiration devient très superficielle.

Ce qui est remarquable, c'est que la courbe subit une brusque modification, au moment où la cremnophobie se manifeste et qu'elle présente d'emblée et d'une façon complète les caractères que nous venons de signaler. Dans les cas où nous avons continué l'enregistrement après la cessation de l'état cremnophobique, nous avons pu voir que la courbe reprend aussi d'un seul coup son aspect normal, et cela d'une façon immédiate (fig. 2, H). En somme, chaque état pris isolément se traduit par une courbe qui est en soi très régulière.

Il en est tout autrement quand la cremnophobie n'est pas provoquée par la vue du vide, mais simplement par la vue d'un individu qui s'expose au danger. La courbe devient alors tout à fait désordonnée (fig. 2, J). On peut remarquer dans le tracé du sujet VIII, que la respiration rend compte d'une phase intermédiaire d'émotion, avant l'apparition de symptômes cremnophobiques (fig. 2, L).

Pour nous rendre compte quelle hauteur était nécessaire pour faire apparaître la cremnophobie, nous avons invité nos sujets, d'étage en étage, à regarder par une fenêtre donnant sur une courette d'aération. Il est à remarquer qu'il aurait été pratiquement assez difficile de se jeter par cette fenêtre, et que la situation était en somme assez peu propice à suggérer l'idée de chute. Néanmoins, à partir du troisième étage, les sujets cremnophobes ont commencé à éprouver de l'anxiété et des malaises. Par contre, une hauteur de 5 à 10 mètres était en général insuffisante pour donner lieu à la cremnophobie.

Conclusions.

La cremnophobie doit être nettement distinguée des vertiges ; elle se rapproche plutôt de l'agoraphobie et des états anxieux. Au point de vue subjectif, elle ne consiste en effet nullement en une impression de rotation, mais plutôt en une oppression respiratoire et une inhibition relative du système musculaire.

Ces deux phénomènes sont confirmés à l'examen objectif par les tracés pneumographiques et ergographiques. La respiration devient superficielle, souvent plus rapide, sans qu'il y ait pourtant proprement de dyspnée. La force musculaire ne semble pas diminuée pour une contraction isolée, mais la fatigue apparaît beaucoup plus vite que chez un sujet normal. Aucun symptôme particulier n'est à relever du côté de l'appareil circulatoire. Au point de vue nerveux, on constate quelques symptômes vagotoniques.

Les cremnophobes sont très vivement impressionnés quand ils voient quelqu'un d'autre s'approcher de l'abîme et se mettre dans une situation dangereuse. L'examen des tracés montre qu'il y a alors un élément émotif important et qu'il ne s'agit plus alors de cremnophobie

pure. Notons en passant qu'un sujet normal qui s'expose lui-même au danger sans hésitation ne peut se défendre d'une certaine émotion quand il le voit faire à autrui.

BIBLIOGRAPHIE

André-Thomas. La fonction cérébelleuse.

Cordes, D. M. E. Die Platzangst, Symptom einer Erschöpfungsparese (*Arch. für Psych. und Nervenkr.* 3, Berlin 1872).

Curschmann, Hans. Der Schwindel (*Münch. Med. Wochenschr.*, 1924).

Déjerine, J. Sémiologie du système nerveux.

Erben, Siegmond. Differential diagnostiche Erörterungen über Schwindel (*Wiene Klin. Wochenschr.*, 1920).

Klein (A. de) et Versteegh, C. Schwindelanfälle und Nystagmus bei einer bestimmten Lage des Kopfes (*Acta Otolaryngologica*, 1924).

Lévy-Valensi et Halphen. Les Vertiges (Paris, 1927).

Lewitt, Frédéric C. Equilibrium and Vertigo (*Laryngoscope*, 1924).

Maublanc et Ratié. L'examen des aviateurs. La résistance au vertige (*Arc. de méd. et pharm. milit.*, 1921).

Mosso, A. La Peur

Perroud. Notes sur l'agoraphobie (*Lyon médical*, 1875).

Richet, Ch. La Peur (*Revue des Deux Mondes*, 1886).

Scott, Sydney. Vertigo, especially in respect of its surgical and medical treatment (*Lancet*, 1920).

Voorhees, Irwing-Wilson. The aural significance of vertigo (*New-York state journ of med.* 1920).

Westphal. Die Agoraphobie (*Arch. für Psych. und Nervenkr.*, 1872).

(*Travail de l'Institut de Physiologie de l'Université de Genève.*)

LES NOUVEAUX RÉFLEXES PATHOLOGIQUES (1)

Communication préliminaire

PAR

M. le Prof. J. GROSSMANN

Travail de la clinique des maladies nerveuses de l'Institut médical d'Astrakan. Directeur : Prof. J. Grossmann.

A. *Le réflexe lombo-sacro-fessier.*

Parmi les réflexes profonds, comme on le sait, les réflexes osseux occupent une place importante ; quelques-uns sont tellement typiques, qu'ils sont suffisants pour diagnostiquer les altérations organiques de neurones moteurs centraux.

Le réflexe que nous étudions actuellement dans notre clinique présente un certain intérêt dans le diagnostic différentiel des altérations anatomiques du neurone moteur.

Le voici : si nous percutons avec un petit marteau la partie médiane du sacrum ou la partie lombaire du rachis d'un individu, couché sur le ventre, les jambes légèrement écartées, les cuisses en flexion, pour éviter les contractures musculaires, on obtient une contracture des muscles fessiers du côté malade dans les cas de névrites ou de névralgies, et la contracture des deux côtés dans les plexites des membres inférieurs. La contracture ainsi provoquée est plus accentuée du côté où la douleur est plus vive, et où se trouve le foyer pathologique. A l'aide de ce réflexe, que je nomme *lombo-sacro-fessier*, il nous est toujours facile de déceler des formes anciennes de névrites interstitielles et parenchymateuses, dont les malades ne se plaignent pas ou presque pas.

Chez les individus dont le système nerveux est sain nous n'avons pas pu provoquer ce réflexe. Chez les neurasthéniques, dont l'excitation réflexogène est augmentée, les contractions diffuses à forme générale, par percussion au marteau, apparaissent quelque fois dans la région fessière, mais ces mouvements d'excitation n'ont rien de commun avec les contractures musculaires vraies.

Chez les malades avec altération fonctionnelle ous n'avons pas eu de

(1) Communication faite le 21 janvier 1928 à la séance de la conférence de la clinique neurologique, consacrée à la mémoire du prof. W. Bechtéreff.

contracture musculaire isolée, sans généralisation sur les autres parties et c'est pour cette raison que nous préparons nos malades par quelques attouchements au marteau sur le rachis.

Chez les malades avec névrites latentes nous avons toujours eu ce réflexe le symptôme de Lassègue et les points douloureux y existant toujours. On a quelquefois aussi des contractures du même côté si l'on percute un peu en dehors du rachis, mais cela ne joue aucun rôle dans notre réflexe. Quelquefois avec moins d'intensité, on a ce réflexe dans la position debout avec projection du corps en arrière, ce qui facilite le relâchement des muscles fessiers.

Comme manifestation de réflexe défensif, nous l'avons très rarement provoqué dans les cas où l'altération se trouvait au-dessus du noyau central des muscles fessiers. Dans les cas de maladies centrales (altérations cérébrales, affections médullaires) nous ne l'avons pas constaté. Ce réflexe

Réflexe lombo-sacro-fessier.

Nos d'ordre	Maladies	Nombre de cas	Le réflexe est provoqué	
			du côté malade	du côté sain
1	Plexitis lumbo sacralis unilatérale...	44	44	—
2	Plexitis lumbo-sacralis bilaterale.....	7	7 bilatéralement	
3	Ischias unilatérale..................	10	10	—
4	Polyneuritis.......................	4	4 bilatéralement	
5	Tabes dorsalis.....................	17	—	—
6	Tabes dorsalis (radiculitis)..........	2	2 bilatéralement	
7	Lumbago..........................	6	—	—
8	Polyneuritis (latens)...............	2	2 bilatéralement	
9	Myelitis transversalis..............	5	—	—
10	Trombosis cerebri	18	—	—
11	Haemorrhagia cerebri.............	9	—	—
12	Encephalitis epidemica.............	6	—	—
13	Sclerosis disseminata..............	1	—	—
14	Affections fonctionnelles...........	130	—	—
15	Bien portants....................	96	—	—

est bien caractéristique pour des cas avec altération périphérique des nerfs des membres inférieurs. Dans les cas d'altérations radiculaires, on l'obtient moins souvent.

Ce réflexe peut servir pour le diagnostic différentiel entre les douleurs lancinantes du tabes et des douleurs névritiques de membres inférieurs. Dans les formes très avancées du tabes (phase ataxique) nous n'avons pas remarqué ce réflexe.

Puisque ce réflexe est assez constant (80 % à 90 %) et qu'il se présente comme symptôme des altérations organiques du neurone moteur périphérique, nous avons cru d'un réel intérêt de faire son étude approfondie.

Quant à l'anatomo-physiologie de ce réflexe, en laissant de côté la question de dépendance des réflexes de la transmission mécanique par les os du bassin, nous admettons que l'excitation se transmet par le même niveau, et que l'excitation des racines postérieures se traduit par la con-

tracture des muscles correspondants. Il est bien probable que les nerfs sensitifs du périoste transmettent l'impulsion par les racines postérieures vers la moelle épinière et que de là elle passe aux racines antérieures.

Ce réflexe, comme d'ailleurs les tendineux, est d'origine médullaire, il s'exécute par l'intermédiaire des 5-2 segments sacrés (grand fessier, biceps fémoral), 1-4 sacrés (moyen et petit fessier) et des segments lombaires 2-4-5.

Nos observations cliniques portent sur des cas d'altérations centrales et périphériques et sur des cas combinés. Nous avons expérimenté non seulement les malades ayant des altérations fonctionnelles, mais aussi des individus à système nerveux sain. Le tableau ci-joint donne une explication claire de notre réflexe. On voit que notre réflexe « lombo-sacro-fessier » s'observe presque toujours dans les affections périphériques du système nerveux. Dans les affections centrales le réflexe manque.

Dans l'exaltation de réflectivité générale, chez les névropathes, la contracture des muscles fessiers ne se présente pas comme un fait isolé, mais se mêle avec d'autres contractures. Nous présentons ce travail comme une communication préliminaire et nous nous permettons de faire les conclusions suivantes :

1° Le réflexe « lombo-sacro-fessier » est pathognomonique dans les affections périphériques du neurone moteur, mais s'observe rarement dans les radiculites ;

2° Le réflexe présente une valeur dans le diagnostic différentiel des paralysies d'origine centrale et périphérique ;

3° Comme tous les réflexes, celui-ci se fatigue vite et si l'on répète les percussions au même endroit, la contracture fessière ne se fait pas, ou se fait très faiblement ;

4° Le réflexe s'observe dans les cas de névrites insoupçonnées ;

5° La percussion par le marteau doit être faite juste sur la ligne médiane de la colonne vertébrale.

B. *Le réflexe paradoxal scapulo-huméral.*

Quand on frappe sur le bord interne de l'omoplate, on a, comme on le sait, la contracture du muscle deltoïde et la flexion du coude : c'est le réflexe de Bechtereff. Avec ce même phénomène, nous avons remarqué qu'il y a une adduction de l'épaule. Ce réflexe se transmet sur les faisceaux postérieurs et, dans les cas d'exagération de la réflectivité, aussi sur les faisceaux antérieurs du deltoïde.

En étudiant dernièrement dans notre clinique les réflexes sur un grand nombre de malades, nous avons constaté que si le réflexe « scapulo-huméral » avec adduction est absolument constant dans les maladies sans altérations des pyramides et aussi chez les individus sains, le même réflexe dans le cas d'hémiplégie cérébrale est caractérisé non pas par une adduction, mais par un écartement assez fort ; l'épaule dans ce cas fait un mouvement de supination.

Sans faire de conclusions définitives, nous nous permettons, quand même, de considérer ce réflexe comme assez typique, car nous le rencontrons seulement chez les hémiplégiques organiques. (1)

Ce réflexe est bien constant (90 %) et il le faut étudier en détail. Pour le provoquer il vaut mieux frapper sur le bord interne et en bas de l'omoplate.

Comment expliquer ce moment paradoxal du réflexe ? Il nous semble

Réflexe paradoxal scapulo-huméral.

Nos d'ordre	Maladies	Nombre de cas	Côté malade	Côté sain
1	Thrombosis cerebri (Hemiplegia sinistra)	8	gauche abduction	droit adduction
2	Thrombosis cerebri (Hemiplegia dextra).	3	droit abduction	gauche adduction
3	Haemorrhagia cerebri (Hemiplegia sinistra)	5	gauche abduction	droit adduction
4	Haemorrhagia cerebri (Hemiplegia dextra)	3	droit abduction	gauche adduction
5	Endarteriitis luetia (Hemiplegia sinistra)	3	gauche abduction	droit adduction
6	Enfants d'un an	20	abduction bilatérale	
7	Hysteria (paralysie fonctionnelle du bras gauche)	2	gauche et droit adduction	
8	Hysteria (parésie fonctionnelle du bras droit	1	normal »	» normal
9	Hysteria (Hemiparesis dextra)	2	normal »	» normal
10	Affections fonctionnelles sans paralysie.	130	normal »	» normal
11	Plexitis lumbo sacralis	32	normal »	» normal
12	Ischias (sciatique)	6	normal »	» normal
13	Tabes dorsalis	16	normal »	» normal
14	Sclerosis disseminata	1	normal »	» normal
15	Encephalitis epidemica	6	normal »	» normal
16	Poliomyelitis ant. chron	1	flasque	normal
17	Poliomyelitis (paralysie flasque du bras gauche)	1	à gauche absent	à droit N.
18	Bien portants	96	bilatérale adduction normal	

qu'il faut incriminer ici la diminution de nutrition des muscles pectoraux, qui provoque ce mouvement d'adduction et abduction en bas de l'épaule. Il est connu, depuis Mann et Wernicke, que dans les hémiplégies cérébrales l'altération de la capacité motrice des groupes musculaires est intimement liée avec leurs fonctions. Il se produit une paralysie de muscles, qui écartent et soulèvent l'épaule (deltoïde et serratus). Il faut croire que les muscles pectoraux sont facilement envahis par le processus pathologique, car parmi les muscles qui manquent dès la naissance, ce sont surtout les muscles pectoraux. Dans les cas de dystrophie musculaire pro-

(1) En étudiant la littérature du syndrome d'exclusion pyramidale, j'ai lu dans le *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.* I. 1910 que M. Fray avait remarqué aussi l'inversion du réflexe scapulaire inférieur, identique à celle, que j'ai nommée « réflexe scapulo-humérale paroxale ».

« J'admets que l'étude détaillée de la question nous permettra d'élucider et d'élargir nos conceptions sur le réflexe étudié par nous. »

gressive il faut noter la stabilité du lieu par où commence l'altération de muscles définis comme les muscles trapèze, grand dorsal, etc., et notamment des muscles pectoraux.

A la suite de l'affaiblissement des muscles pectoraux dans les hémiplégies cérébrales, les antagonistes prennent la place et on a ainsi l'écartement et non l'adduction. Les sujets dont nous nous sommes servis pour étudier notre réflexe paradoxal, étaient des malades ambulatoires et stationnaires de notre clinique avec des altérations organiques (cérébrales, médullaires, périphériques) et fonctionnelles.

Comme on le voit par le tableau, notre réflexe paradoxal est provoqué seulement chez les hémiplégiques. Chez les malades, dont le système nerveux n'était pas atteint, de même que chez les hystéro-hémiplégiques, nous ne l'avons pas remarqué. En l'étudiant chez les enfants (comme on le sait, les enfants à l'âge de 8-12 mois ne se tiennent jamais tranquilles) nous avons remarqué que notre réflexe paradoxal est bien accusé, et à la place de l'adduction nous avons eu un écartement avec rotation et supination de l'avant-bras. C'est d'autant plus intéressant que, comme le réflexe de Babinski et notre réflexe pathologique « l'orteil douloureux » (1), il démontre l'altération des pyramides, car il est d'origine médullaire.

Nous nous permettons de faire les conclusions suivantes :

1° Le réflexe paradoxal « scapulo-huméral » apparaît seulement dans les hémiplégies cérébrales ;

2° Il peut servir pour le diagostic différentiel de l'hémiplégie hystérique (absent);

3° Il se note seulement du côté malade et de bonne heure ;

4° Dans la régression du processus pathologique le réflexe paradoxal s'affaiblit et disparaît ;

5° Le réflexe manque chez les individus à système nerveux sain.

(1) *Revue neurologique*, t. II, n° 4, octobre 1927.

EXAMEN DE L'EXCITABILITÉ GALVANIQUE DE L'APPAREIL NEUROMUSCULAIRE

COMME INDEX DE L'INNERVATION VÉGÉTATIVE DANS LES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PAR

Mmes le Priv.-Doc. RAISSE GOLANTE-RATNER
et le Dr S. MANOUKHINE

En étudiant l'influence de l'adrénaline et de l'hyperventilation sur l'excitabilité galvanique de l'appareil neuromusulaire et en explorant cette dernière dans les cas de l'asymétrie végétative, l'une de nous (Mme Golante-Ratner) a trouvé, que le rapport du seuil du tétanus galvanique à celui de la contraction prompte $\left(\frac{T}{CP}\right)$ caractérise le tonus de l'innervation sympathique.

Plus bas est le rapport du seuil du tétanus galvanique à celui de la contraction prompte, plus haut est le tonus de l'innervation sympathique. Pour avoir tous les détails de cette méthode il faudrait prendre connaissance de plusieurs de nos publications allemandes (1). Ce coefficient, tout en étant assez stable dans chaque cas, varie tout de même chez des individus différents. Cette méthode d'étude de l'innervation sympathique donne ainsi les résultats les plus persuasifs dans les altérations unilatérales (hémiplégies, paralysies flasques d'une extrémité, lésions trophiques unilatérales) ou bien encore dans les affections de cours périodique et dans celles qui sont conditionnées par des intoxications exogènes (psychose circulaire, morphinisme, etc.).

Nous étant convaincues, en nous basant sur de nombreuses expériences, de la justesse de cette méthode d'exploration, nous l'avons appliquée à la clinique des maladies nerveuses et mentales. Nous avons examiné l'excitation galvanique dans 19 cas d'hémiplégie et d'hémiparésie, dans 3 cas de parésie flasque du bras consécutive à une névrite, dans 1 cas d'hémiatrophie faciale, 2 cas de parkinsonisme postencéphalitique unilatérale, dans 7 cas de parkinsonisme général, dans 11 cas de psychose

(1) Dr R. GOLANTE-RATNER : 1° *Klinische Wochenschrift*, 1924, ; 2° *Klinische Wochenschrift* ,1925 ; 3° *Ztschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie*, 1925 ; 4° *Ztschr. f. d. ges experim. Medizin*, 1926.

maniaco-dépressive, dans 8 cas de morphinisme et dans 5 cas de catatonie.

Notons que des explorations de l'excitabilité galvanique chez les aliénés ont déjà été faites par l'une de nous (Mme Golante-Ratner) sur de vastes matériaux. Mais comme dans ce travail les examens de ces malades n'ont pas été multipliés dans des états différents, vu les considérations citées ci-dessus, nous ne pouvons pas attacher à ce travail un rôle décisif dans la question qui nous intéresse pour le moment.

L'exploration a été habituellement faite par l'excitation galvanique du nerf médian, ulnaire, facial et dans des cas plus rares du nerf sciatique poplité externe.

Citons maintenant les résultats.

Dans les 19 cas d'hémiplégie (pour la plupart survenus à la suite de thromboses ou d'hémorragies dans la capsule interne ; mais il y avait aussi parmi eux des cas d'origine corticale), l'exploration de l'excitabilité galvanique neuromusculaire nous a fait voir un grand abaissement du coefficient $\frac{T}{CP}$ du côté lésé. Par exemple dans un cas d'hémiplégie le $\frac{T}{CP}$ (excitation par la cathode) du nerf médian du bras droit atteint se traduisait par chiffre — 3,5 ; le $\frac{T}{CP}$ de celui du bras gauche sain se traduisait par le chiffre 10, c'est-à-dire que dans le premier cas il était trois fois plus petit que dans le second. Dans les autres cas nous avons obtenu les mêmes résultats.

Ces données parlent en faveur d'un tonus sympathique plus élevé du côté frappé par la paralysie spastique.

Voulant en trouver la cause, nous avons pensé à la possibilité de la présence réelle dans l'extrémité spastique de l'acidose à la suite de stase, provoquant à la périphérie l'élévation du tonus sympathique. Pour contrôle nous avons examiné dans 4 cas l'excitabilité galvanique dans le bras où l'on avait provoqué la stase en le ligotant, et ici dans le bras intéressé nous avons constaté l'abaissement du coefficient $\frac{T}{CP}$; par exemple nous avons eu une fois à l'excitation du nerf médian avant la ligature le coefficient $\frac{T}{CP}$ égal à $\frac{7}{0,5}$ et après la ligature égal $\frac{4}{1}$, c'est-à-dire qu'après la ligature il était 3 1/2 fois plus bas. Il est très probable que nous avons eu dans les deux cas la même cause de l'élévation du tonus sympathique.

Dans les paralysies flasques (nous n'avons examiné que des cas de névrite) nous avons observé un tableau contraire. Ainsi au niveau du côté paralysé le coefficient monte. Par exemple dans un cas nous avons noté, qu'en excitant le nerf ulnaire du côté droit lésé le $\frac{T}{CP}$ équivalait à $\frac{15}{2}$ = 7 1/2 ; du côté sain, ce coefficient égalait $\frac{4}{1}$ = 4. On peut admettre que

les fibres sympathiques prennent leur part dans le processus névritique, ce qui amène un abaissement du tonus sympathique.

Dans un cas de sclérodermie à un bras nous avons marqué l'élévation du tonus sympathique au bras atteint. Le coefficient $\frac{T}{CP}$ à l'excitation du nerf médian au niveau du bras malade était de $\frac{3,5}{1,2} = 3$; au bras sain il égalait le chiffre de $\frac{6}{0,08} = 7\,1/2$. Cette observation, bien qu'isolée, confirme la pathogénèse végétative de la sclérodermie.

Nous avons étudié l'excitabilité galvanique dans un cas de syringobulbie avec un exophtalmus gauche très prononcé, une mydriase gauche et une hémiatrophie faciale de même côté. Il est clair que nous avions de ce côté-là élévation du tonus sympathique. Du même côté nous avons constaté également, en excitant le nerf facial gauche, l'abaissement du coefficient $\frac{T}{CP}$. Précisons : le $\frac{T}{CP}$ du côté atteint égalait $\frac{3,4}{1,2} = 2,8$; du côté opposé il était de $\frac{11,0}{2,3} = 4,8$; c'est-à-dire que dans le premier cas il était 1,7 fois plus bas que dans le second cas.

Dans les hyperkinésies postencéphalitiques unilatérales nous avons trouvé que le coefficient $\frac{T}{CP}$ du côté lésé était plus élevé que du côté sain. Ainsi dans un cas la différence était la suivante : à l'excitation du nerf ulnaire du côté sain le c. $\frac{T}{PC}$ égalait $= 3$; du côté lésé il se traduisait par le chiffre 7. En général, dans les cas de parkinsonisme, le $\frac{T}{CP}$ est toujours très élevé ; il se traduit pour le nerf médian par le chiffre 10 et encore plus haut. Nous avons observé la même montée dans nos cas de catatonie.

Les données de l'excitabilité galvanique dans des cas de psychose maniaco-dépressive à des stades différents nous paraissent présenter un intérêt tout particulier. Le c. $\frac{T}{PC}$, quand on excite n'importe quel nerf, se trouve être beaucoup plus bas à l'état dépressif qu'à l'état maniaque et aux intervalles lucides. Nous avons vu ainsi, dans le même cas, en excitant le nerf médian à l'état dépressif, que le c. $\frac{T}{CP}$ équivalait 5, et qu'à l'état maniaque il était celui de 11. C'est aussi une preuve de l'élévation du tonus sympathique à l'état de dépression dans la psychose maniaco-dépressive.

Connaissant les perturbations de l'innervation végétative chez les morphinomanes, nous avons résolu d'étudier l'excitabilité galvanique chez ces malades dans les stades divers. Parmi les 5 malades que nous avons examinés à la période quand ils absorbaient la morphine, aussi bien qu'à la période de la démorphinisation, trois d'entre eux avaient le $\frac{T}{CP}$

dans la dernière période plus bas qu'à la première. Chez deux malades le c. $\frac{T}{CP}$ était au contraire pendant la démorphinisation plus élevée. Plus tard, c'est-à-dire dans la période de convalescence le $\frac{T}{CP}$ monte graduellement, et au cours d'un à trois mois dans les huit cas il commença à surpasser le coefficient noté avant le début de la démorphinisation.

Il résulte de ces faits qu'en employant la méthode de l'excitation galvanique de l'appareil neuromusculaire nous avons obtenu des données importantes dans la région des maladies nerveuses et mentales. Cette méthode peut nous fournir ultérieurement encore beaucoup de renseignements très intéressants dans notre branche aussi bien que dans les autres régions de la pathologie.

CORRESPONDANCE

A propos de l'article : « Le réflexe rotatoire de l'extrémité inférieure. Un nouveau symptôme de lésion de la voie pyramidale », par le Pr K. I. Platonoff et par le Dr Galpérine (*Revue neurologique*, 1928, t. II, n° 6, p. 926).

Les auteurs croient avoir été les premiers à observer ce réflexe. Certainement que, dans leurs recherches bibliographiques, ils ont omis, involontairement, de lire un travail (les réflexes osseux) publié par moi et par le Dr Strominger dans la *Revue neurologique* de l'année 1906, page 969, et un autre article complémentaire (Contributions nouvelles à l'étude des réflexes osseux, par Noïca), *Revue neurologique*, 1906, page 206.

Qu'il nous soit permis de soumettre à ces auteurs quelques lignes écrites à ce propos :

A la page 972 du premier travail :

« Le malade étant dans le décubitus dorsal, les jambes fléchies sur les cuisses, les talons appuyés sur le lit et les genoux inclinés en dehors. »

A la page 976 :

« La contraction des muscles demi-tendineux et demi membraneux est provoquée en frappant la tubérosité antérieure du tibia, surtout vers la face externe, le tubercule de Gerdy, la tête du péroné, la malléole interne (surtout à la face postérieure), le talon (surtout sur le côté externe) et enfin dans les cas d'exagération du réflexe, même la moitié supérieure de la crête du t bia. Tous ces points d'excitation correspondent, d'après le tableau de Thornburn, à la 5e lombaire sensitive. D'accord avec cette constatation, on voit que les auteurs indiquent les noyaux moteurs d'origine de ces muscles demi-tendineux et demi-membraneux dans le 5e segment lombaire.

Dr Noïca.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 Mars 1929

Présidence de M. BABONNEIX

SOMMAIRE

Correspondance.

M. le Secrétaire général donne connaissance d'une lettre de remerciement de M. Alberto Salmon (de Florence) à l'occasion de son élection de membre correspondant étranger.

Don.

Le Secrétaire général a reçu de M. G. E. S., membre correspondant de la Société, un chèque de mille francs « comme un modeste signe de reconnaissance et d'admiration ».

Nécrologie.

Le Secrétaire général a reçu avis du décès de M. Ingignieros (de Buenos-Aires), membre correspondant étranger de la Société.



Le Président a reçu de M. le Pr Orzechowski (de Varsovie) une lettre par laquelle il « s'associe au deuil profond de la Société de Neurologie de Paris après la mort inattendue du Professeur Sicard en plein épanouissement de sa production scientifique et au sommet de la gloire. La Neurologie contemporaine subit avec cette mort la perte d'une de ses plus grandes figures ».



Le Président a reçu la lettre suivante de M. Descomps :

A Monsieur le Président de la Société de Neurologie de Paris.

Monsieur le Président et cher Collègue,

J'ai l'honneur, au nom du Comité provisoire qui s'est constitué pour honorer la mémoire de notre regretté collègue J. Sicard, de vous demander de bien vouloir accepter de faire partie du Comité d'honneur qui est en voie d'organisation. Vous savez combien J. Sicard aimait notre Société comme aussi le rôle de premier plan qu'il y jouait et nous ne doutons pas d'une réponse favorable de votre part.

Veuillez agréer, Monsieur le Président et cher collègue, l'assurance de mes meilleurs sentiments.

Pour le Comité provisoire, et notamment Haguenau et Forestier (de la Société de Neurologie).

Paul Descomps.

Etant donné qu'il y avait urgence, le Président a accepté, sous réserve de l'approbation de ses collègues, de représenter au Comité la Société où M. Sicard tenait une si grande place et où sa mort laisse tant de regrets.

La Société approuve à l'unanimité la décision de son Président.

Le Secrétaire général a reçu la lettre suivante :

« La nouvelle si imprévue de la mort subite du Professeur Sicard nous a tous fortement émus et provoqué la plus profonde affliction. La perte cruelle qu'a subie la science et surtout la Neurologie française par la mort de ce grand homme et illustre savant, dont les travaux reflètent pleinement le génie français et ont rendu à toute l'humanité les plus grands services, est profondément ressentie par tout le monde et surtout par les savants polonais, unis par tant de liens étroits à la science française.

La Société de Neurologie de Varsovie, partageant ce grand deuil, vous prie, Monsieur le Secrétaire général, d'être son interprète auprès de la Société de Neurologie de Paris et de lui présenter l'expression de ses sentiments de condoléances émues. »

L. E. Bregman, *président.*
H. K. Pienkowski, *vice-président.*
J. Koelichen, *secrétaire.*

A propos du procès-verbal.

Les adénomes hypophysaires de l'adolescence et de l'enfance justiciables de la radiothérapie, par M. A. Béclère.

Je désire faire une remarque au sujet de la très belle communication de MM. Clovis Vincent et Marcel David sur *Trois cas de tumeurs de la poche cranio pharyngée (Poche de Rathke).*

D'après ces auteurs, « c'est un fait bien connu depuis les travaux de Cushing qu'il n'existe pas pratiquement d'adénome de l'hypophyse avant la puberté ».

Cette proposition appelle, je crois, certaines réserves applicables aux diverses formes cliniques et histologiques des adénomes de l'hypophyse.

Forme de gigantisme ou d'acromégalie. — Ces deux états morbides, le gigantisme et l'acromégalie, soit isolés, soit associés, sont, comme on l'admet actuellement, la manifestation clinique des adénomes chromophiles.

Le gigantisme débute toujours avant l'âge de 20 ans, soit au début de l'adolescence, soit souvent dès l'enfance, tantôt après et tantôt avant la puberté qui d'ailleurs peut être retardée au point de faire complètement défaut.

Tel était le cas pour cette jeune fille de 16 ans et demi que je présentai, le 12 février 1909 à la Société médicale des hôpitaux (1) et chez qui j'ob-

(1) A. Béclère. Le traitement médical des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* février 1909, p. 274.
A Béclère. La radiothérapie des adénomes de l'hypophyse. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris.* N° 7. Mars 1929, p. 306.

tins, grâce à la nouvelle technique d'irradiation que j'avais imaginée, le premier succès durable de la radiothérapie ; après vingt ans écoulés, ce succès persiste et s'est même accentué. Géante par la taille, à un degré d'ailleurs modéré, puisqu'elle mesurait 1 m. 70 et pesait 85 kilos, elle était encore impubère et même infantile au point de vue génital, puisqu'elle n'avait jamais été réglée, que les seins n'étaient pas développés et qu'il n'existait aucun poil au pubis ni aux aisselles.

Pour citer seulement un autre cas de gigantisme avec début dans l'enfance et acromégalie consécutive avant la puberté. M. Belarmino Rodriguez (de Barcelone) présenta à notre réunion internationale de 1922 (1) l'observation d'une jeune fille de 16 ans, mesurant 1 m. 98 de taille et infantile au point de vue génital puisqu'elle n'avait jamais été réglée et ne présentait de poils ni au pubis ni aux aisselles. C'est entre 4 et 5 ans qu'elle avait commencé à grandir plus que les autres enfants de son âge et les premiers symptômes d'acromégalie étaient apparus à l'âge de 7 à 8 ans.

Ce dernier exemple montre que l acromégalie peut se manifester précocement dans l'adolescence et même dans l'enfance. Je rappelle ce que disait de cette acromégalie précoce notre collègue Froment (2) dans son rapport à cette réunion neurologique de 1922 :

« On se trouve en présence de deux groupes d'observations. Dans le « premier concernant les cas de Concetti (12 ans), de Gonce et Poyales « (8 ans), de Franchini et Giglioli (14 ans), de E. Weill et Saint-Yves « (15 ans), de Sanz Fernandes (11 ans), d'Henrot (15 ans), de Magalhaes « Lemos, il s'agit de géants ou tout au moins de sujets dont la taille est « nettement plus élevée qu'elle ne l'est à l'état normal. Dans le second « groupe comprenant les cas de Bonhomme (12 ans), de Babonneix et « Paisseau (13 ans 1/2), de Claude (15 ans), de Freund (avant 14 ans), de « Th. Lym (14 ans 1/2) de Matassaru (9 ans 1/2), de Schultze (11 ans), la « taille n'excède guère la normale. »

Je rappelle aussi qu'à cette même réunion neurologique MM. Souques, Mouquin et Walter (3) rapportèrent *Un cas de tumeur de l'hypophyse, traité et amélioré par la radiothérapie*, celui d'une jeune fille de 24 ans, réglée à 12 ans, chez qui la maladie s'était manifestée dès l'âge de 11 ans par des maux de tête pour aboutir ultérieurement à la cécité complète et à la suppression des règles ; la radiothérapie fit disparaître les maux de tête et ramena les règles. Enfin M. Gauducheau (de Nantes) (4) nous rapporta l'observation d'une enfant de 8 ans, avec une selle turcique agrandie au point d'être méconnaissable, aveugle avec atrophie papillaire, hydrocéphale, semi-comateuse, les quatre membres contracturés en flexion, les sphincters incontinents, ne répondant que par des grognements aux excitations prolongées, chez qui la radiothérapie opéra une véritable résurrection ; l'intelligence se réveilla si bien que l'enfant arriva à répondre cor-

(1) *Revue neurologique*, juin 1922, p. 16.
(2) *Revue neurologique*, juin 1922, p. 653.
(3) *Revue neurologique*, juin 1922, p. 819.
(4) *Revue neurologique*, juin 1922, p. 832. — *Revue neurologique*, juillet 1928, p. 117.

rectement à toutes les questions, l'incontinence des sphincters disparut et les mouvements normaux revinrent complètement aux membres supérieurs, incomplètement aux membres inférieurs. Six ans plus tard, d'après une nouvelle communication de M. Gauducheau, ces résultats thérapeutiques persistaient.

Parmi les 162 adénomes hypophysaires de la clinique de Cushing étudiés au double point de vue anatomo-pathologique et symptomatique par Dott et Bailey (1), il existait seulement 39 adénomes chromophiles avec acromégalie et aucun des malades de cette catégorie, à son entrée dans la clinique, n'était âgé de moins de 20 ans, mais le début des symptômes remontait en moyenne à 6 ou 7 ans en arrière et, dans une proportion considérable des cas, était survenu pendant la seconde décade de la vie, entre 10 et 20 ans.

En résumé, c'est toujours avant l'âge de 20 ans et souvent dès l'enfance que débute le gigantisme, avec ou sans infantilisme génital, et il n'est pas extrêmement rare que l'acromégalie débute dans l'adolescence ou mieux dès l'enfance. Il y aurait grand avantage à traiter par la radiothérapie, dès leur début, ces deux formes cliniques, isolées ou associées, des adénomes de l hypophyse.

Forme principalement ophtalmique, avec ou sans symptômes d'hypopituitarisme Cette forme, de beaucoup la plus fréquente, puisque Dott et Bailey, dans leur travail, en citent 107 cas sur un total de 162 observations, est la manifestation clinique des adénomes chromophobes. Presque toujours, c'est une affection de l'âge adulte ; parmi leurs 107 cas, Dott et Bailey en comptent trois seulement qui appartenaient à la seconde décade de la vie et le plus jeune avait 14 ans ; le début des symptômes chez leurs malades remontait d'ailleurs en moyenne à 3 ou 4 ans en arrière, au moment de l'entrée à l'hôpital.

Ces auteurs rapportent en détail l'observation d'un *Adénome chromophobe de l'adolescence avec infantilisme partiel pris par erreur pour un kyste de la poche de Rathke, opéré par voie transfrontale avec amélioration considérable de la vision et ultérieurement irradié.* En voici le résumé : Chez un garçon de 18 ans, développement normal jusqu'à 15 ans. A cet âge, apparition de céphalées lancinantes et de troubles visuels ; arrêt de la croissance, et avec des organes génitaux normalement développés, disparition des érections et des pollutions nocturnes. Atrophie bilatérale des nerfs optiques ; selle turcique agrandie avec disparition des apophyses clinoïdes postérieures et du dos de la selle. Taille, 1 m. 56, poids, 49 kilos . visage glabre, cheveux doux et fins, peau fine ; métabolisme basal — 8 %. « D'après la taille peu élevée, son squelette peu développé et sa légère adipose, il a l'aspect d'un enfant de 14 ans. » Le diagnostic de tumeur de la poche de Rathke paraît le plus vraisemblable. Cushing opère donc par voie transfrontale et enlève une tumeur qui se révèle un

(1) Dott and Bailey. A considération of the hypophysial adenomata. *British Journal of Surgery*, vol. XIII, 1925-1926, p. 314.

adénome chromophobe. Les maux de tête, les vomissements et la somnolence disparaissent, la vision s'améliore notablement, mais, cinq mois plus tard, les symptômes reparaissent. Ils sont rapidement et remarquablement améliorés par deux séries d'irradiations avec les rayons de Roentgen.

Les mêmes auteurs, parmi les 13 observations de leur statistique concernant les adénomes du type mixte, à la fois chromophile et chromophobe, relatent celle d'un jeune homme de 19 ans, qui offre de grandes analogies avec la précédente ; je me contente de la citer.

Forme d'infantilisme. — Déjà les deux observations précédentes, principalement la première, sont des exemples d'adénomes hypophysaires associés à des symptômes d'ailleurs assez modérés d'infantilisme partiel. Dans d'autres cas, le syndrome de l'infantilisme se montre plus accentué et simule plus complètement le tableau clinique auquel se reconnaissent d'ordinaire les tumeurs de la poche de Rathke, comme il ressort de deux notes ajoutées par Bailey en bas des pages du mémoire en question : je les reproduis intégralement.

Première note : « Depuis que ce travail a été écrit, deux enfants d'environ 14 ans entrèrent à la clinique à peu près en même temps, tous deux exemples typiques d'infantilisme hypophysaire du type adipeux. Tous deux avaient de l'hémianopsie bitemporale, de l'atrophie optique et des selles turciques en ballon. Il fut démontré que l'un avait une tumeur intrasellaire provenant de la poche de Rathke, l'autre un adénome chromophobe typique. »

Deuxième note : « Depuis cette revue des observations par le D[r] Dott, il y a eu, à la clinique, un exemple d'anémone chromophobe typique avec selle turcique en ballon chez un enfant de 10 ans, avec infantilisme du squelette et adipose, syndrome beaucoup plus fréquemment associé aux tumeurs de la poche cranio-pharyngée. »

Je rappelle enfin que parmi les vingt observations de tumeurs hypophysaires, toutes plus ou moins notablement améliorées par la roentgenthérapie que le D[r] Solomon (1) rapporta à la réunion neurologique internationale de 1928, il en était trois qui concernaient des enfants de 11 à 12 ans. Je reproduis seulement la première à titre d'exemple typique.

Observation I. — M. M... Dossier 1764. — Malade âgée de 12 ans, adressée le 16 juin 1926 par le D[r] Offray. Signes cliniques : céphalées, troubles de la vision (hémianopsie bitemporale, diminution importante de l'acuité visuelle, stase papillaire). La radiographie montre un élargissement considérable de la selle turcique, les apophyses clinoïdes postérieures sont très floues.

Traitement : irradiation par 4 portes d'entrée, deux temporales et deux frontales ; rayonnement moyennement pénétrant, dose totale par champ 5.000 R., séances hebdomadaires. Le malade est revu en juin 1928 : Etat normal, acuité visuelle normale, champ visuel normal, développement normal. La selle turcique est moins élargie, les apophyses clinoïdes sont très nettes.

(1) M. Iser Solomon. A propos du traitement roentgenthérapique des tumeurs cérébrales. *Revue neurologique*, juillet 1928, p. 124.

Pour conclure, il existe dans l'adolescence et même dans l'enfance des adénomes hypophysaires justiciables de la radiothérapie. Quand ils s'accompagnent des lésions osseuses qui caractérisent le gigantisme ou l'acromégalie, leur diagnostic est facile. En l'absence de ces lésions osseuses et surtout avec des symptômes d'infantilisme, le diagnostic différentiel entre ces adénomes et les tumeurs de la poche de Rathke, incomparablement plus fréquentes, offre de grandes difficultés. Dans les cas douteux, quand la radiographie du crâne ne révèle pas les calcifications supra ou intrasellaires considérées comme le signe pathognomonique des tumeurs de la poche de Rathke, il faut penser à la possibilité d'un adénome, si rare quelle soit, et recourir à la radiothérapie au moins à titre d'essai pour la remplacer par le traitement chirurgical dès qu'une aggravation des symptômes, principalement des troubles visuels, démontre l'inefficacité de cette épreuve.

M. Clovis Vincent. — L'opinion que j'ai rapportée au sujet de la fréquence relative des adénomes de l'hypophyse et des tumeurs de la poche de Rathke avant la puberté est, comme je l'ai dit, celle du Pr Cushing.

Elle est fondée sur l'observation d'un grand nombre de tumeurs de la région hypophysaire vérifiées. — *Vérifiées, cela veut dire que l'on a eu la pièce en mains, et l'examen histologique.* Jusqu'à ce qu'une nouvelle statistique aussi étendue et aussi précise vienne l'infirmer, je persisterai à penser que les adénomes hypophysaires sont extrêmement rares avant la puberté.

A la vérité, en médecine, on peut trouver des exceptions, et chez le Pr Cushing même, il a pu être observé des adénomes de l'hypophyse avant la puberté. Mais le clinicien doit avoir vraiment beaucoup de raisons pour se décider à faire un diagnostic d'exception. J'ajoute que jusqu'ici, il ne nous est jamais arrivé de faire, chez l'enfant, un diagnostic de poche, et de trouver à la vérification un adénome.

M. Roussy nous dit qu'il est spécieux de distinguer les adénomes des tumeurs de la poche de Rathke. Je ne puis partager une telle opinion, quand une grande partie de l'effort de ceux qui s'occupent de traiter et guérir les tumeurs du cerveau, tend à rechercher dans la nature anatomique de la néoformation des directives pour le meilleur traitement à appliquer, et pour le pronostic à porter.

La pratique des biopsies, l'examen anatomique des tumeurs enlevées de tous organes, telle qu'on la pratique en France, confirment cette manière de voir.

On peut soutenir que le traitement chirurgical des tumeurs du cerveau ne donne pas encore, en France, tous les résultats qu'ils donnent en Amérique; on peut dire qu'il est souvent dangereux, mais il est impossible de dire que la radiothérapie a une action efficace sur n'importe quelle variété de tumeurs cérébrales. — Là encore, on ne peut avoir d'opinion générale fondée sans avoir vu évoluer la maladie, et sans avoir recueilli

les pièces. C'est celui qui fait la vérification anatomique — opératoire ou *post mortem*, qui peut avoir, toute chose égale, l'opinion la plus fondée sur l'action de la radiothérapie dans telle ou telle variété de tumeurs.

Au surplus, il n'est pas négligeable que ceux qui doivent envoyer des tumeurs cérébrales à opérer soient instruits de la fragilité de la peau du crâne, et de son peu de vitalité dans les semaines qui suivent certaines irradiations.

Quand une tumeur cérébrale doit un jour être opérée, mieux vaut faire la radiothérapie après l'intervention qu'avant elle.

Les troubles de la plasticité musculaire dans l'hémiplégie. Epreuve de la fixation, par J. Jarkowski.

A l'occasion de la communication de MM. Baruk et Poumeau-Delille j'avais fait à la dernière séance quelques remarques au sujet des réflexes de posture ; j'avais dit notamment que tels qu'on les recherche couramment ces « réflexes » constituaient un phénomène complexe qui, pour une certaine part au moins, était du ressort des réactions des antagonistes.

Mais je suis loin de mettre en doute la réalité de la fonction décrite par Wertheim Salmonson, en 1914, sous le nom de « réflexe de raccourcissement » et consistant en une contraction du muscle consécutive au rapprochement de ses bouts d'insertion. M. Salmonson, en étudiant ces phénomènes tout particulièrement sur le muscle jambier antérieur, avait insisté sur l'absence dans l'hémiplégie, du côté paralysé, de la contraction de ce muscle à la suite de la flexion passive du pied, contraction qui se produit normalement du côté sain. Le fait décrit par M. Salmonson est reconnu par tous. Mais, au point de vue de l'étude physio-pathologique de ces réflexes, ce procédé pour les mettre en évidence est passible de certaines objections : on pourrait, par exemple, considérer la contraction du jambier antérieur comme volontaire, ou automatique, et l'absence de cette contraction, comme simple manifestation de la paralysie.

Pour montrer le rôle des « réflexes de raccourcissement » à l'état normal et pathologique, je préfère prendre comme exemple le biceps d'un hémiplégique banal présentant de la contracture du membre supérieur en flexion.

Il est classique de dire que la contracture dans ces cas épargne certains muscles, qui restent hypotoniques, et quelle en frappe d'autres ; parmi ces muscles présentant de l'hypertonie le biceps occupe une des premières places. En effet, lorsque nous abordons l'hémiplégique et que nous essayons d'étendre son avant-bras sur le bras, nous rencontrons une résistance qui ne laisse aucun doute à cet égard. Mais, si on place l'avant-bras en flexion complète, on se rend facilement compte que le biceps devient entièrement flasque, plus flasque que celui du côté sain, et lorsque l'on abandonne l'avant-bras à lui-même, il tombe comme une masse inerte et ne rencontre de résistance de la part du biceps qu'arrivé à un certain angle

de flexion ; cette chute se produit avec une brusquerie que le relâchement volontaire seul (sans contraction volontaire du triceps) ne saurait reproduire ; l'amplitude de cette chute est variable suivant l'intensité de la contracture sujette, comme on le sait, à de grandes variations ; mais même au maximum de la contracture on trouve toujours une partie de la trajectoire de l'avant-bras, durant laquelle le biceps ne lui oppose nulle résistance.

Je suis presque confus de parler de faits aussi banaux ; mais je crois que l'on n'a pas assez insisté sur les conséquences qu'ils comportent.

Tout d'abord s'il est exact qu'on trouve de l'*hypertonie* dans le biceps d'un hémiplégique, il n'est pas moins exact que le même muscle est, dans certaines conditions, *hypotonique*.

A quoi est due cette hypotonie ? Ce ne sont pas les forces génératrices de tonus qui font défaut au biceps hémiplégié ; les réflexes tendineux exagérés, les syncinésies et même les impulsions volontaires agissent continuellement sur lui ; ils engendrent, d'ailleurs, la contracture dont il est atteint. Ce qui lui manque c'est la faculté de s'adapter aux attitudes des segments, de se *contracter quand ses bouts d'insertion se rapprochent,* comme le fait un muscle normal grâce aux réflexes de raccourcissements. — Tantôt hypertonique, tantôt hypotonique, il se comporte comme un *élastique* qui se tend ou se gondole suivant la longueur qu'on lui donne. J'avais déjà insisté autrefois sur cette élasticité du muscle atteint de contracture hémiplégique, en la mettant en parallèle avec la raideur parkinsonienne ; M. Babinski l'avait indiquée, il y a bien longtemps, dans la « griffe de la main ». Cette *élasticité* s'oppose à la *plasticité* d'un muscle normal qui est, elle, assurée par les réflexes de raccourcissement, « les réflexes plastiques » (1).

Je me permettrai d'indiquer encore quelques conséquences d'ordre théorique, qui découlent de ces faits.

Certains physiologistes (Langelaan, Piéron) font dépendre le tonus plastique du système nerveux autonome ; or, l'analyse que nous venons de faire semble montrer qu'il est tributaire, au moins en grande partie, du faisceau pyramidal.

Ensuite, il est à remarquer que ce tonus est entièrement indépendant de la volonté, et comme je viens de le dire, le relâchement volontaire du muscle, poussé au maximum, ne peut reproduire l'hypotonie causée par une lésion organique. Par contre, il est aisé de se convaincre que cette hypotonie organique peut, dans une certaine mesure, être suppléée par la contraction volontaire du muscle correspondant.

Nous arrivons donc à cette constatation quelque peu choquante : les lésions du faisceau pyramidal, organe présumé de l'impulsion motrice volitionnelle, supprime une fonction entièrement involontaire et le déficit

(1) Pour éviter toute confusion avec le « réflexe de raccourcisseurs », mais je crois qu'il est préférable d'appeler ces réflexes d'après la fonction quïils assurent, du nom de « réflexes plastiques ». C'est de ce terme que je vais me servir dans la suite pour désigner ces phénomènes.

fonctionnel du muscle qui en résulte peut être en partie remplacé par la contradiction volontaire. Cette constatation me confirme dans les doutes que j'avais formulés en ce qui concerne le rôle qu'on attribue au faisceau pyramidal (1). Mais je ne veux pas insister ici sur ces questions de doctrine.

L'abolition des réflexes plastiques, de la fonction plastique indispensable à l'exercice normal de la motilité, se retrouve, comme élément constitutif, dans un bon nombre de troubles hémiplégiques, qui ne peuvent être bien interprétés si on ne tient pas compte de cet élément.

Je ne citerai qu'un exemple : la démarche spasmodique.

Voici un malade que je vous présente grâce à l'obligeance de M. Crouzon. Il est atteint d'une hémiplégie gauche, avec la démarche hémiplégique caractéristique. Faisons-lui faire l'exercice suivant, qui n'est, en somme, qu'une étape de la marche : la jambe gauche étant placée en avant, et servant de pivot, il devra faire, avec le membre inférieur droit (sain), un pas en avant en détachant le pied gauche du sol, mais sans le déplacer dans le sens antéro-postérieur — exercice très facile à l'état normal. Nous voyons qu'au moment où son pied gauche se détache, au lieu de rester au-dessus de sa base, il tombe brusquement en se portant en avant et en frottant le sol. Nous assistons là, je le crois, au point de départ de la démarche spasmodique. Ce phénomène est particulièrement net chez les hémiplégiques qui ont récupéré la force musculaire élémentaire ; aussi peuvent-ils le masquer, dans une certaine mesure, par une contraction volontaire des extenseurs de la cuisse. Mais ceci est la preuve que ce phénomène ne dépend pas de l'élément paralytique, mais qu'il est dû au manque d'adaptation réflexe des extenseurs à l'attitude du membre inférieur.

La suppression de la fonction plastique, nettement mise en évidence, constitue, je le crois, un signe objectif de lésion organique. On peut imaginer une quantité de manières de la rechercher. Pour le membre supérieur le signe de la pronation de M. Babinski semble être le plus fidèle. En ce qui concerne les membres inférieurs, je me sers depuis des années d'un procédé qui m'a paru particulièrement sensible et que j'ai l'habitude de désigner sous le terme d' « épreuve de la fixation ». Voici en quoi il consiste : le malade étant couché sur le dos on lui demande de faire la « statue de cire », c'est-à-dire de maintenir les membres là où on les abandonnera. Alors, on fléchit la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse et, en maintenant le genou en place, on tourne la jambe un peu en dehors, le pied décrivant dans le plan horizontal un arc de cercle autour du genou comme centre, c'est-à-dire on imprime à la cuisse une rotation interne ; arrivé au bout de la course on lâche la jambe. Du côté sain le sujet arrive très bien à fixer le membre inférieur dans cette attitude, au moins à la 2e ou 3e épreuve. Par contre, du côté malade, aussitôt que nous avons abandonné le membre nous voyons une chute brusque se produire et ceci dans deux sens : d'une part la jambe se fléchit sur la

(1) Voir *Kinésie paradoxale* p. 61-71, 1925. Masson, éd.

cuisse, en s'arrêtant avec ressaut à une certaine hauteur ; elle exécute comme un mouvement de nutation ; d'autre part, la cuisse tombe en dehors, exécutant un mouvement brusque d'abduction et de rotation externe.

Cette épreuve, inutile dans les paralysies très prononcées, semble avoir une certaine valeur dans les cas légers, au même titre que des signes tels que la flexion combinée, le signe de Barré, etc.

Voici, par exemple, une malade du service du Dr Crouzon, à qui je renouvelle mes remerciements ; elle présente, à la suite d'un ictus, une aphasie motrice avec monoplégie brachiale droite légère ; le membre inférieur droit est pour ainsi dire indemne ; la malade marche bien ; la force musculaire est sensiblement égale aux deux membres inférieurs ; les réflexes tendineux sont à peu près semblables ; on ne trouve ni extension réflexe des orteils, ni exagération des réflexes de défense ; le signe de Barré est peu prononcé, la flexion combinée n'a pas été trouvée. Or, à la recherche de l'épreuve de fixation, bien exécutée à gauche, nous voyons à droite la chute brusque, caractérisque, que je viens de décrire.

Je crois donc pouvoir conclure, que l'étude des troubles de la plasticité dans l'hémiplégie présente un réel intérêt aussi bien au point de vue diagnostic, qu'à celui de l'interprétation des phénomènes moteurs de cette affection.

M. Barré (de Strasbourg). — Les phénomènes sur lesquels M. Jarkowski vient d'insister nous paraissent d'un très réel intérêt théorique et pratique.

Nous nous permettrons de rappeler à cette occasion qu'en décrivant la « manœuvre de la jambe », nous avons indiqué leur existence.

Depuis nous avons désigné sous le nom de « *déflexion au lâchage* » un phénomène fort curieux qui consiste dans ce fait qu'après avoir mis les 2 jambes dans la position verticale et les avoir maintenues dans cette attitude (le sujet étant couché sur le ventre), la jambe du côté où il existe un déficit pyramidal, même très minime, se défléchit légèrement quand on la lâche brusquement tandis que celle du côté sain reste fixe.

Nous sommes portés à croire que ce phénomène est bien en rapport avec la perte du réflexe d'attitude.

Nous croyons de plus qu'il peut constituer le signe le plus léger d'un déficit pyramidal, l'ébauche la plus fruste d'une manœuvre de la jambe positive.

Endothéliome sous-pie-mérien de la région frontale gauche. Ablation. Guérison (1), par MM. Clovis Vincent, de Martel et M. David.

Mme G.., âgée de 33 ans, adressée par le Dr Dezarnauds (de Gien). Mariée depuis 6 ans, un enfant de cinq ans bien portant. Malade depuis deux ans et demi.

Crises épileptiques généralisées depuis deux ans, avec perte de connaissance initiale, sans signe objectif d'une maladie du système nerveux, sans stase papillaire.

(1) Ce travail sera publié en détail dans un prochain numéro avec figures et examen histologique de la pièce.

Un des membres de la famille croit se souvenir que certaines crises ont commencé par la face à gauche.

Au milieu de 1928, les crises deviennent plus fréquentes ; la mémoire s'affaiblit, le caractère change ; la malade ne s'occupe plus de rien chez elle ; céphalées violentes.

Elle vient consulter à la Pitié au début d'octobre. L'examen du fond de l'œil montre cette fois de la stase papillaire. En dehors de la stase papillaire, les troubles mentaux sont les phénomènes dominants. Ils consistent en perte de la mémoire, perte de l'émotivité, elle ne s'occupe plus de son mari ni de son enfant, elle ne se rend pas compte de son état. Pendant plusieurs jours, elle ne se rend plus compte qu'elle est chez elle à Gien, elle se croit au bord de la mer, où elle n'a jamais été d'ailleurs.

En l'absence des signes évidents d'une autre localisation dans le système nerveux, ces phénomènes font penser à une tumeur frontale. On la localise à droite parce que, jusqu'ici, c'est dans les tumeurs droites que nous avons rencontré la perte de la notion de l'endroit où se trouve la malade, et aussi parce que dans le service, elle présente deux crises qui commencent par la moitié gauche de la face, et que la mère nous dit identique à celles qu'elle a observées précédemment.

Opération le 13 octobre par le Dr de Martel. Position assise — Anesthésie locale. Volet frontal droit, incision de la dure-mère ; circonvolutions larges, aplaties, œdémateuses une chute brusque de la pression artérielle de la malade fait suspendre l'intervention. Ablation du volet osseux, sutures, suites simples.

A la suite de l'intervention, la céphalée disparaît, la stase papillaire également, mais les crises d'épilepsie et les troubles mentaux persistent, ils s'accentuent même en novembre et en décembre, formation d'une volumineuse poche.

La malade entre de nouveau dans le service en décembre 1928 : Troubles mentaux plus profonds que jamais, désorientation complète dans le temps et dans l'espace, apathie, rire niais. Pas de stase papillaire.

Ventriculographie. Les clichés montrent que la tumeur est à gauche.

Opération le 19 janvier 1929 par Cl. Vincent. On trouve implantée dans la partie antérieure de la IIIe frontale une tumeur sous pie mérienne. Ablation, hémostase, suture de la dure-mère, remise en place du volet osseux, suites opératoires simples.

Au bout de 10 jours la malade est sur pied.

Très vite la hernie cérébrale droite rentre, et il se fait à la place une très importante dépression.

Pendant un mois, les troubles mentaux persistent encore, ils consistent surtout en troubles de la mémoire, puis petit à petit ils disparaissent. Actuellement, il est à peu près impossible de mettre en évidence, dans la vie ordinaire, un trouble mental ordinaire.

Durant les semaines qui ont suivi l'opération, particulièrement la malade a souffert de très gros malaises dus non à la compression cérébrale, mais à la dépression. On put en faire la preuve en les faisant cesser par injection de sérum hypotonique et aussi par l'observation que les malaises correspondaient à des moments où la dépression de la cicatrice cranienne droite était plus profonde.

La tumeur pèse 35 grammes environ. C'est une tumeur conjonctive sous-piemérienne qui paraît devoir être rangée dans les hémangiothéliomes.

Cette observation montre que, s'il est relativement facile de porter le diagnostic de tumeur frontale, on peut aussi se tromper sur le lobe où siège la tumeur. — L'absence d'aphasie, la notion de l'existence de crises comitiales débutant par la moitié gauche de la face ont été les causes de l erreur. La ventriculographie, en montrant le déplacement vers la droite des deux cornes frontales, a permis de redresser cette erreur et de pratiquer une seconde intervention efficace.

Cette observation montre encore que, s'il existe des troubles nerveux

dus à l'hypertension intracranienne, il en existe dans certains cas qui sont dus à l'hypotension intracranienne quand la tumeur, l'œdème cérébral, la distension ventriculaire sont supprimés, surtout si un large volet de trépanation décompressive a été enlevé.

Forme basse du syndrome pseudo-bulbaire, par Mme et M. Schiff, (présenté par M. Crouzon).

Le malade que nous avons l'honneur de présenter se rapproche, bien que le tableau clinique soit chez lui moins complet, des cas publiés respectivement, en décembre 1925 par MM. Crouzon, Dereux et Kenzinger (1), et en avril 1921 par MM. Lhermitte et Cuel (2) sous la dénomination de paralysie pseudo-bulbaire d'origine protubérantielle.

Chez ce sujet comme chez les malades présentés antérieurement, il existe l'association d'un syndrome pseudo-bulbaire et de symptômes cérébelleux.

Observation. — M. D..., âgé de 50 ans, ouvrier plombier, a dû cesser son travail depuis deux ans par suite de troubles de la parole, coïncidant avec l'apparition de crises de rire et de pleurer involontaires.

Bien portant jusqu'alors, sans antécédents notables, il aurait ressenti, en septembre 1926, de la courbature avec légère élévation de température, à la suite de laquelle il s'est plaint de fourmillements dans les jambes. Il n'y a pas eu d'ictus, pas de paralysies des membres inférieurs. M. D..., a repris son travail pendant 3 semaines : il aurait été victime à ce moment-là d'une intoxication par le plomb, caractérisée, d'après ses dires, par des vomissements et des troubles intestinaux. C'est à la suite de ces manifestations digestives que serait survenue la perturbation de la parole.

En novembre 1926, en tous cas, le malade a dû interrompre tout travail suivi : il éprouvait à ce moment-là des « vertiges » qui n'ont jamais été suivis de troubles moteurs, mais il notait cependant, surtout au niveau de la main gauche, une précision moindre de ses mouvements.

A l'examen, en février 1929, on note :

1° Des symptômes pseudo-bulbaires ;

2° Des symptômes cérébelleux.

Le syndrome pseudo-bulbaire. — Il est remarquable par la dissociation qui existe entre l'intensité des troubles de la parole et de la dysphagie et l'absence de troubles de la marche.

La voix n'est ni explosive, ni chuchotée comme on la trouve habituellement chez les pseudo-bulbaires. Elle est avant tout nasonnée et traînante ; le malade parle fort, mais articule mal. Le timbre de la voix se rapproche davantage de celui des bulbaires vrais. Le sujet raconte qu'à certains moments, il parle beaucoup plus mal, particulièrement lorsqu'il est ému, et il ne peut que très difficilement parler et marcher car une gène respiratoire vient s'ajouter aux troubles de la déglutition.

La *dysphagie* surtout pour les liquides est marquée et a été fort précoce.

La *salivation* reste peu intense, mais il existe de temps en temps des quintes de toux spasmodiques d'ailleurs fort brèves.

Le malade peut souffler, siffler, quoique assez mal. Par contre *il est incapable de tirer la langue,* dont la pointe, malgré tous ses efforts, ne dépasse pas les lèvres de plus d'un demi-centimètre. Lorsqu'on demande au sujet de tirer la langue, on voit celle-ci

(1) Crouzon, Dereux et Kenzinger. Paralysie pseudo-bulbaire d'origine protubérantielle (association d'un syndrome pseudo-bulbaire et d'un syndrome cérébelleux). *Soc. de Neurol.*, séance du 3 décembre 1925, et *R. N.*, 1925, p. 747.

(2) Lhermitte et Cuel. Forme pontocérébelleuse de la paraysie pseudobulbaire *Soc. de neurol.*, séance du 7 avril 1923, in *R. N.*, 1921, p. 365.

se rouler un peu sur les bords qui sont animés de quelques trémulations fibrillaires, sans atrophie nette.

Le rire et le pleurer spasmodiques sont fréquents, de déclanchement facile. Leur apparition a été fort précoce et l'aspect du malade, pendant ces crises, est celui d'un pseudobulbaire banal. Dans l'intervalle au contraire, le faciès est peu modifié, les traits sont un peu tombants, mais non atones, ni hébétés.

La démarche est à peu près normale. Il n'existe pas de marche à petits pas. L'allure est rapide, les mouvements corrects, la base de sustentation un peu élargie.

Le psychisme est dans l'ensemble assez peu touché. Le malade se préoccupe de son état. La mémoire paraît déficiente, l'évocation est ralentie.

Les symptômes cérébelleux ne revêtent pas, dans ce cas, le caractère d'intensité que l'on relevait chez le malade présenté par MM. Lhermitte et Cuel, et surtout chez celui qu'ont observé MM. Crouzon, Dereux et Kenzinger.

Il existe chez M. D... *une adiadococinésie gauche* nette ; le mouvement de doigt sur le nez est exécuté à peu près correctement des deux côtés, avec une légère hésitation en ce qui concerne l'index gauche. Pour les membres inférieurs, les épreuves du talon au genou, du talon à la fesse sont corrects.

Si, le malade étant étendu, on lui demande de s'asseoir, on observe une *flexion combinée assez marquée du tronc et des membres inférieurs.*

Un certain degré d'hypotonie est notable aux quatre membres, plus marqué au membre supérieur gauche. La station debout est aisée, correcte. Il n'existe pas de signe de Romberg, par contre on observe une *rétropulsion provoquée.*

Lorsqu'on demande au malade qui marche rapidement de tourner sur lui-même, on déclanche, de façon inconstante d'ailleurs, une *tendance à la chute en arrière.* Nous avons déjà signalé plus haut que le sujet élargit un peu en marchant sa base de sustentation.

Il n'existe pas de nystagmus.

Examen neurologique général.

La sensibilité n'est troublée à aucun mode.

Les *réflexes tendineux* sont vifs aux quatre membres, sans qu'on note de différence d'un côté à l'autre.

Les réflexes rotuliens sont polycinétiques, non pendulaires. Il n'existe pas de clonus du pied ni de la rotule.

Le *réflexe massétérin* est nettement exagéré.

Le *réflexe cutané plantaire* s'effectue en flexion à gauche, en flexion moins nette à droite.

Les *réflexes abdominaux* et crémastériens sont conservés.

Les *réflexes vélo-palatins* sont abolis.

Organe des sens. — Le fond d'œil, le champ visuel sont normaux. Il existe une certaine paresse du réflexe photo moteur gauche : la contraction de la pupille à la lumière est fort peu stable, déterminant ainsi une sorte d'hippus provoqué d'un rythme très rapide.

L'examen du larynx et des cordes vocales n'a malheureusement pas pu être pratiqué.

Etat général. — Le malade est hypertendu : 22/10 à l'appareil de Pachon. Il présente un liséré gingival bleuâtre qui pourrait, peut-être, faire envisager le saturnisme, mais il existe chez lui d'autre part de la leucoplasie jugale.

L'examen de Bordet-Wassermann a donné un résultat négatif tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien qui est normal (éléments 0,2, albumine 0 gr. 15, réactions de Pandy, de Weichbrodt négatives).

En résumé, l'association, dans ce cas, des symptômes cérébelleux indubitables quoique discrets et d'un syndrome bulbaire doit faire envisager, comme localisation probable des lésions, la région bulbo-protubérantielle, ainsi que le supposaient, en ce qui concerne leurs cas, MM. Lhermitte et Cuel, M. Crouzon et ses élèves. Du point de vue clinique il est à

noter que, dans les cas publiés par ces auteurs comme dans celui que nous présentons aujourd'hui, il existait, outre l'adjonction des symptômes cérébelleux, une dissociation du syndrome pseudo-bulbaire qui, chez aucun de ces malades, ne comportait de démarche à petits pas — alors que les troubles de la parole, de la mimique et de la déglutition apparaissaient avec une grande netteté.

Epilepsie jacksonienne par angiome cérébral avec nævus frontal (présentation du malade et de stéréo-radiographies), par MM. Laignel-Lavastine, Delherm et Jean Fouquet.

MM. Cl. Vincent et Heuyer ont présenté, à la dernière séance de la Société de Neurologie, 2 cas d'angiomes cérébraux avec angiomes de la face analogues aux cas de Cushing. Ces faits étaient les premiers publiés en France.

Nous apportons aujourd'hui une observation semblable ; la présence d'un angiome frontal, chez un sujet atteints d'épilepsie jacksonienne depuis l'enfance, nous a fait rechercher par des radiographies multiples et des stéréo-radiographies l'existence d'un angiome cérébral.

Il s'agit d'un malade de 28 ans, manœuvre, qui entra dans le service pour crises comitiales.

Les premières crises remontent aux premiers mois de sa vie. Ses parents lui ont raconté qu'il avait présenté à ce moment des crises convulsives diagnostiquées. Epilepsie.

Il se souvient de ses crises depuis l'âge de 5 ans. Il en présentait une à deux par an. De 14 à 20 ans les crises sont plus fréquentes, presque une par semaine, puis après une période relativement calme elles ont reparu assez fréquentes depuis l'âge de 23 ans. Il en présente une dizaine par an, actuellement et vient d'en avoir une dans le service il y a quelques jours.

Ce sont des crises brutales, sans aura, précédées cependant pendant 3 à 4 jours d'une sorte de malaise général, parfois d'une « faiblesse » dans le côté droit et de céphalée.

La crise éclate brusquement, surprenant le malade qui tombe, perd connaissance ; il reste ainsi pendant 1/2 heure à 3/4 d'heure : il présente pendant ce temps des mouvements convulsifs dans les membres supérieur et inférieur droits. Jamais il n'aurait eu de convulsions généralisées.

Pendant ses crises il ne se mord pas la langue, n'a pas d'émission d'urines ni de selles. Pas d'amnésie de la crise : lorsqu'il a repris connaissance il persiste pendant quelques heures une céphalée diffuse et intense.

Point important : jusqu'à 14 ans les crises, à ce moment assez espacées, étaient suivies d'une paralysie de tout le côté droit du corps, sans phénomènes sensitifs, globale d'emblée et qui durait 8 à 15 jours, obligeant le malade à garder le lit pendant ce temps.

Actuellement il ne présente plus jamais de paralysie après les crises.

Assez fréquemment le malade a des crises convulsives dans le côté droit du corps, sans perte de connaissance, l'obligeant à se coucher pour ne pas tomber, durant de quelques minutes à une heure. Il ne peut préciser si ces mouvements convulsifs commencent par l'un ou l'autre membre ou par un segment ; la face par contre est respectée.

A l'examen on remarque immédiatement (Figure 1) l'existence d'un angiome congénital allongé en bande dans le sens antéro-postérieur depuis le sourcil gauche jusqu'au milieu du crâne, occupant le front et la partie antérieure du cuir chevelu, où elle est recouverte d'une desquamation fine. Il existe en outre un état congestif des vaisseaux conjonctivaux de l'œil gauche dans un segment limité au-dessous de l'iris. De plus, l'examen du fond de l'œil gauche montre des veines dilatées et une papille un peu

étalée. A l'interrogatoire on apprend que le malade est gaucher ; il travaille et écrit de la main gauche. La force musculaire est nettement plus grande du côté gauche.

La mensuration de la circonférence des membres montre qu'au bras, à l'avant-bras, à la cuisse et à la jambe, il existe une différence de 2 à 3 cm. en plus pour le côté gauche.

Par ailleurs, les réflexes sont normaux et égaux des deux côtés.

Réflexe cutané plantaire en flexion.

Pupilles égales et réagissent bien à la lumière. Il existe une légère exophtalmie gauche qui augmente dans la position basse de la tête. Le réflexe pilo-moteur et l'indice oscillométrique sont égaux des deux côtés.

On ne trouve rien de remarquable dans les antécédents héréditaires. Personne dans la famille de notre malade n'a présenté d'angiome analogue.



Fig. 1.

Il s'agit, en résumé, d'un malade présentant depuis l'enfance des crises d'épilepsie jacksonienne, pouvant s'accompagner de perte de connaissance, qui étaient suivies dans l'enfance de phénomènes de paralysie transitoire du côté droit, lesquelles ne se manifestent plus jamais actuellement. L'existence de l'angiome frontal nous a conduit à pratiquer des radiographies multiples et des stéréo-radiographies pour essayer de dépister un angiome cérébral.

Sur la radiographie de face (Figure 2) on voit une ombre allongée d'avant en arrière et de bas en haut, qui semble absolument parallèle dans le sens antéro-postérieur à l'angiome superficiel. Elle se prolonge en bas jusqu'au plafond de l'orbite : les bords sont irréguliers et l'opacité de cette formation n'est pas homogène. On voit, en effet, des images flexueuses, entrelacées, ayant un aspect vermiculaire et donnant bien l'impression de vaisseaux dilatés, allongés d'avant en arrière.

Sur la radiographie de profil (Figure 3), cette image est vue avec encore plus de netteté : elle part en avant du sillon de Rolando formant au début une ligne flexueuse, sinusoïdale, puis s'étale en un lacis opaque de contours à peu près circulaires, de la grandeur d'un jeton de bronze de 2 francs — répondant par son siège à peu près au pied de la 2e frontale. Elle se prolonge jusqu'un peu en arrière du sinus frontal gauche, et envoie un prolongement inférieur qui atteint le plafond de l'orbite.



Fig. 2.

La vue stéréoscopique situe bien cette ombre en arrière de l'orbite gauche et montre encore mieux sa nature de dilatations veineuses, flexueuses et entrelacées.

Il s'agit donc d'un angiome, occupant la région frontale, et provoquant les crises d'épilepsie jacksonienne observées depuis l'enfance. Les crises ne semblent pas être en régression ; seule la paralysie postcomitiale du début a disparu

Mais cette amélioration est peut-être due au développement progressif

du cerveau, qui subit moins intensément les effets inhibiteurs de cette tumeur.

D'autre part, il faut faire remarquer encore que, sous cette influence, le malade est devenu gaucher.

De quel traitement est justiciable une semblable formation ? De la radiothérapie avant tout, mais nous croyons peu probable qu'un pareil traitement améliore beaucoup le malade L'image radiologique donne



Fig 3

l'impression de vaisseaux calcifiés : ces formations anciennes doivent être peu sensibles aux irradiations. Néanmoins nous allons soumettre le lobe frontal gauche de notre malade à une série de séances de radiothérapie pénétrante et nous nous réservons de tenir la Société au courant du résultat.

M. Babonneix. — Les circonstances font que j'ai sous les yeux les photographies d'un cas très analogue publié par MM. Brushfield et Wyatt et auquel j'avais fait allusion lors de la dernière séance. Je les fais circuler : on y voit très nettement un nævus cutané étendu et un angiome cérébral chez un sujet porteur d'une hémiplégie infantile.

Encéphalite aiguë avec syndrome de Parinaud précoce, compliqué et transitoire (Présentation de la malade), par MM. Laignel-Lavastine et Pierre Bernal.

Tous les travaux récents mettent en valeur la fréquence des syndromes de Parinaud, purs ou compliqués, à la phase chronique de l'encéphalite épidémique et on a pu opposer la persistance de ces troubles des mouvements oculaires associés à la variabilité des paralysies oculo-motrices qui surviennent à la phase de début.

L'intérêt principal de notre observation est de montrer un cas de syndrome de Parinaud, très intense et compliqué, survenu dès le début d'une encéphalite, se modifiant d'un examen à l'autre et guérissant au cours d'un traitement salicylé.

Mme Marceline A... est entrée à l'hôpital de la Pitié le 27 janvier 1929. Elle présentait, depuis quelques mois, de la somnolence insidieusement apparue et dont elle ne peut préciser le début exact. Elle ne s'en était guère inquiétée, gênée par cette torpeur qui la prenait surtout après le repas et dès qu'elle s'asseyait ou s'arrêtait, mais à laquelle elle pouvait toujours résister.

Le 15 janvier 1929 apparaissent brusquement des troubles de la vue. Marceline constate, en se regardant dans sa glace, que son œil droit est dévié en dehors. Au cours de la journée, elle voit trouble et double. Elle consulte alors deux oculistes et reçoit deux piqûres intraveineuses. Vers cette époque, elle présente, à plusieurs reprises, de fortes élévations thermiques.

Le 20 janvier elle commence à avoir des troubles psychiques. Elle s'en souvient mal et il est difficile de les lui faire préciser. Elle se rappelle seulement un besoin de bruit, qui lui faisait presser le pas dans la rue pour suivre un camion, dont le vacarme lui semblait alléger son malaise. Le 28 janvier, au matin, Marceline s'étonne de se réveiller à l'hôpital, ne gardant aucun souvenir de son transfert.

Elle reste jusqu'au 12 février dans le service de M. Vaquez, où elle reçoit du salicylate de soude intraveineux. Mais son agitation est telle qu'on est obligé de l'envoyer au Pavillon Charles-Quentin, le 14 février.

A ce moment, lorsqu'on arrive dans la chambre de Marceline, on la trouve endormie, mais elle sort de son sommeil immédiatement et répond clairement aux questions. Toutefois sa parole est monotone, sans expression, mal articulée. Marceline se plaint d'avoir de la peine à prononcer certains mots. Par moments, on note un léger degré de tachyphémie.

Le facies de la malade est morne, à peu près immobile, sans qu'il existe aucune parésie. On note d'emblée de petites secousses myocloniques fréquentes dans la région sus-orbitaire droite.

Le regard est brillant et fixe. Il y a de petites secousses nystagmiformes lors du regard direct. Les paupières sont largement ouvertes, immobiles, sans clignement. Il existe un tremblement assez intense des paupières fermées. Le réflexe oculo-palpébral persiste, mais est lent. Quand la paupière s'élève on note de l'asynergie fronto-palpébrale. Le symptôme oculaire le plus évident est le strabisme divergent de l'œil droit, qui ne peut être ramené à sa position normale. Mais l'examen complet montre de gros troubles des mouvements associés.

Il y a une paralysie de l'accommodation. Marceline est absolument incapable de lire et une diplopie croisée apparaît dans le regard approché.

La convergence est impossible ainsi que l'abaissement des globes. Seuls les mouvements d'élévation sont conservés, mais lents et accompagnés de secousses nystagmiformes. Il y a disparition des mouvements automatico-réflexes : le globe oculaire reste immobile quand on déplace la tête de la malade.

On trouve même des signes pupillaires. La réaction à l'accommodation est seule-

ment un peu paresseuse. La réaction à la lumière est très faible, lente à se déclancher et comme engluée. Il y aurait, en somme, une tendance à l'Argyll-Robertson.

L'examen complet montre, d'autre part, quelques myoclonies au niveau des membres et une ébauche de roue dentée aux membres supérieurs, surtout nette à gauche.

Mais il faut insister sur les troubles psychiques très intenses : la nuit, Marceline est très agitée et fait des chutes, dont elle garde de nombreuses ecchymoses. Dans la journée elle a des absences : on la trouve debout dans le couloir, se demandant où elle a voulu aller ou marchant d'un pas pressé, croyant se rendre à une fête ou à une cérémonie. Par moments, elle présente un peu de confusion mentale.

La *ponction lombaire* montre une hyperglycorachie à 1 gr. 14, le taux du glucose dans le sang étant de 1 gr. 78. Par ailleurs, l'examen somatique est négatif ; dans le domaine endocrino-sympathique, tout est normal. Il faut seulement signaler la disparition des règles depuis le 1er janvier. Il nous semble, d'après nos dernières observations, que la fréquence des troubles menstruels au cours des encéphalites mérite d'attirer l'attention.

Très rapidement, nous avons vu se modifier ce tableau initial. *Dès le 26 février*, il y a une amélioration nette.

Nous trouvons la malade réveillée, assise sur son lit et répondant très bien. Par contre, l'agitation nocturne reste très intense. Le matin, au réveil, Marceline présente encore un peu de confusion mentale, qui disparaît très rapidement.

Le strabisme a disparu. Le signe le plus évident est devenu le nystagmus spontané, assez accusé. La convergence et l'accommodation restent absolument impossibles. Mais l'abaissement encore limité s'est amélioré et les autres mouvements sont possibles dans leur ampleur ordinaire, accompagnées de nystagmus.

La réaction des pupilles à l'accommodation est absolument normale. Le réflexe lumineux demeure lent et faible.

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue.

Le 1er mars, la somnolence a presque disparu. Pour la 1re fois Marceline a passé une nuit calme.

A l'examen, on note encore quelques myoclonies, rares et espacées, surtout évidentes dans la région sus-orbitaire droite.

Les paupières sont devenues normales dans leurs mouvements et leur réflectivité.

Les mouvements automatico-réflexes ont reparu. Les réflexes pupillaires existent ; le réflexe lumineux seul est encore peu intense.

L'abaissement du regard est très amélioré sans être tout à fait normal. La convergence et l'accommodation présentent les mêmes troubles qu'au début.

Le 6 mars le tableau s'est encore atténué. Les mouvements de latéralité sont normaux. L'abaissement est seulement un peu gêné. L'accommodation surtout s'est beaucoup améliorée. On note encore du nystagmus et une baisse de l'acuité visuelle à 4/10.

Le trouble le plus accentué demeure celui de la convergence. Celle-ci est encore impossible.

En résumé, il s'agit d'une encéphalite aiguë rapidement compliquée de confusion mentale avec agitation et d'un syndrome de Parinaud inférieur précoce.

La malade a reçu quatorze grammes de salicylate de soude intraveineux et nous avons assisté à une amélioration très rapide de tous les troubles, dont le plus tenace est la paralysie persistante de la convergence.

Ce cas s'ajoute aux multiples syndromes de Parinaud observés dans la dernière épidémie d'encéphalite. La banalité actuelle de ce syndrome pur ou associé, chronique ou transitoire, contraste avec son extrême rareté avant la guerre.

L'intérêt de notre présentation n'est donc pas seulement neurologique, mais aussi épidémiologique.

Sur un cas de syndrome inférieur du noyau rouge. (Présentation du malade), par MM. A. BAUDOUIN et Jean LEREBOULLET.

Nous désirons présenter à la Société un cas de syndrome inférieur du noyau rouge très comparable à l'observation princeps de M. Claude (1) et aussi à un cas présenté par l'un d'entre nous avec M. Claude Gautier (2).

M. T..., âgé de 63 ans, livreur, est admis dans notre service le 5 février 1929 pour gêne de la parole, ptosis du côté droit et impotence fonctionnelle du côté gauche.

Ses antécédents sont difficiles à recueillir. Sa femme est morte il y a 5 ans et n'a jamais fait de fausses couches ; il n'a pas d'enfants. Il n'a jamais été malade jusqu'à présent, et n'a, en particulier, jamais présenté de phénomènes paralytiques.

Le début de l'affection aurait été brusque. Le jour de son entrée, vers midi, alors qu'il conduisait une voiture, il a été pris de vertige, est tombé de son siège et est resté quelques minutes sans connaissance ; quand il reprit ses sens, il s'aperçut que sa paupière droit tombait, que sa main gauche était maladroite et qu'il ne pouvait marcher que très difficilement. Aussi fut-il amené le jour même à l'hôpital.

A l'examen, on est frappé tout d'abord par un ptosis complet de la paupière droite accompagné de strabisme externe ; les mouvements d'élévation et d'adduction du globe oculaire droit sont impossibles ; l'abaissement et l'abduction sont conservés. A gauche tous les mouvements sont conservés. Les pupilles sont en myosis des deux côtés. Le malade présente de la diplopie ; il n'y a ni hémianopsie, ni diminution de la vision.

On constate en outre une dysarthrie marquée rappellant celle des pseudo bulbaires ; la parole est lente, embarrassée, la prononciation est défectueuse et pénible, mais le malade comprend parfaitement et l'élocution seule paraît troublée.

On remarque aussi une légère asymétrie faciale : la commissure labiale est un peu abaissée à gauche, les rides sont un peu effacées, mais on ne peut conclure nettement à une paralysie de la VII[e] paire, et, en particulier, la tonicité du peaucier est conservée.

Toutes les autres paires craniennes semblent normales ; le sens olfactif est émoussé, mais c'est un phénomène déjà ancien ; il n'y a pas de troubles de la sensibilité faciale, pas de paralysie des masticateurs ; l'audition est normale ; le goût semble conservé ; le sterno-cléido-mastoïdien et les muscles de la langue sont intacts.

La motilité générale ne semble pas touchée ; il n'y a pas d'altérations de la force musculaire, pas de troubles des réflexes ; il n'existe pas de signe de Babinski.

La sensibilité superficielle est intacte ; la sensibilité au diapason est normale le sens stéréognostique aussi, le sens des attitudes est difficile à rechercher en raison d'un certain degré de déficience psychique du malade.

Par contre, il existe des troubles cérébelleux manifestes du côté gauche, alors qu'à droite le malade met normalement l'index sur le nez, à gauche son doigt oscille et dépasse habituellement le but. De même ce n'est qu'après plusieurs oscillations que le malade met son talon gauche sur son genou droit. Il existe une adiadococinésie nette du côté gauche.

On constate aussi de ce côté une certain degré d'hypotonie musculaire ; le malade approche le talon de la fesse et le genou de l'abdomen plus près que du côté droit. Il existe un réflexe pendulaire manifeste du côté gauche alors qu'à droite la jambe s'arrête normalement après percussion du tendon rotulien.

On peut noter encore un certain degré de catalepsie cérébelleuse gauche.

Si on assied le malade, il ne présente pas de troubles notables de l'équilibre.

Par contre, en position debout, s'il se tient bien les jambes écartées, il tombe du côté gauche dès qu'on lui fait joindre les talons ; l'occlusion des yeux ne semble pas ac-

(1) H. CLAUDE. Syndrome pédonculaire de la région du noyau rouge. *R. Neurol.*, 1912, n° 4, p. 311.

(2) CL GAUTIER et J. LEREBOULLET. Syndrome inférieur du noyau rouge. *R. Neurol.*, 1927, n° 1, p. 57.

centuer la tendance à la chute. Si on fait marcher le malade, il élargit son polygone de sustentation ; sa démarche est incertaine, les bras écartés. Dans la marche en avant les yeux bandés, il dévie nettement à gauche ; la déviation dans la marche à reculons est peu nette en raison du peu d'équilibre du sujet. Si on fait poser au malade le pied sur une chaise, on constate que ce mouvement, correctement exécuté par le pied droit l'est plus difficilement par le pied gauche qui accroche la chaise.

Si on pratique la recherche de la déviation spontanée de l'index, on voit que, du côté gauche, le doigt dévie nettement à gauche.

Un examen oculaire pratiqué par M. Cantonnet a donné les résultats suivants : pas de lésion du fond d'œil. Pas de stase papillaire. Inégalité pupillaire. Myosis de l'œil droit probablement spécifique. Réflexes conservés. Diplopie traduisant la paralysie. de la IIIe paire. Myopie. Champ visuel normal.

Un examen labyrinthique pratiqué par M. Ill a été rendu difficile par l'état de raideur du malade, sa paralysie oculaire et des troubles dus à un certain degré de conjonctivite de l'œil droit ; néanmoins on peut conclure à une exagération de l'excitabilité nystagmique à l'eau froide pour les deux côtés avec prédominance à l'excitation du labyrinthe gauche. D'autre part, on constate un phénomène de dissociation anormale dans les réponses à ces excitations : les mouvements nystagmiques intenses, rapides et désordonnés ne se produisent qu'au niveau de l'œil opposé à l'oreille excitée, l'œil du même côté restant absolument immobile, ce qui permettrait de croire que la lésion siège, non pas au niveau du labyrinthe, mais sur les voies de transmission et peut-être au niveau de la décussation des pédoncules cérébelleux.

L'examen général montre un cœur normal, une tension artérielle de 15-9, un pouls à 72.

L'appareil respiratoire est normal.

Il n'existe pas de troubles digestifs. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'azotémie est de 0,47. Les réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives dans le sang.

Une ponction lombaire donne les résultats suivants : Examen à la cellule de Nageotte : 1,9 éléments par mmc. ; examen du culot de centrifugation : rares lymphocytes ; albumine : 0 gr. 30 ; réaction de Wassermann : négative.

En résumé, il s'agit d'un syndrome alterne caractérisé par : une paralysie presque complète de la 3e paire droite, un hémisydrome cérébelleux. Les autres fonctions nerveuses sont intactes, sauf un degré assez accentué de dysarthrie.

Il s'agit incontestablement d'une lésion vasculaire, probablement d'un petit foyer de ramollissement. Ce cas est un cas typique de syndrome inférieur du noyau rouge ; nous renvoyons pour la bibliographie de cette question à l'article (1) auquel nous avons fait allusion plus haut.

Paralysie pseudo-bulbaire à forme ponto-cérébelleuse,

par Jacques de Massary et Mlle Chapiro.

La paralysie pseudo-bulbaire, jadis décrite par Lépine, a vu, depuis cette date, sa symptomatologie se compléter, et en dehors de l'aspect classique par lésions hautes des faisceaux cortico-ponto-bulbaires, a pris place, à la suite des travaux de Brissaud, Lhermitte et Cornil, une forme striée à type parkinsonien. Mais un autre tableau clinique peut encore

(1) Lhermitte. Le syndrome du corps de Luys. *Encéphale,* 1928, page 181 ; — Cl. Gartier et J. Lereboullet *loc. cit.)*

être réalisé par atteinte de la protubérance frappant les fibres et les noyaux du P. C. M. d'une part, et les faisceaux cortico-bulbaires d'autre part. Cette forme spéciale, étudiée par Cacciapuotti, Crouzon, Dereux et Kensinger, Lhermitte et Cuel, est moins fréquemment rencontrée, aussi nous a-t-il paru intéressant d'en présenter aujourd'hui un exemple, dont nous discuterons plus spécialement quelques détails cliniques.

Observation. — I. Histoire de la maladie. — Lec... Amédée est un malade âgé de 43 ans, entré à l'hospice Paul Brousse en 1927, venant de l'asile de Sotteville-les-Rouen où il avait été interné en 1914, à l'âge de 29 ans, lors du début de sa maladie actuelle.

A cette date en effet, notre malade, à la suite d'un ictus léger, sans perte de connaissance complète, fut atteint d'une hémiplégie gauche avec troubles de la parole, diplopie passagère, et interné à l'asile de Quatre-Mares à Sotteville-les-Rouen. Nous avons pu nous procurer des détails complémentaires sur son état mental à cette époque qui avait nécessité son internement, grâce à l'obligeance du Dr Hamel, médecin-chef de cet asile, et nous avons ainsi appris qu'existaient alors des crises de mutisme, avec dépression mélancolique, torpeur, craintes exagérées, aboulie. Les troubles moteurs et psychiques rétrocédèrent rapidement, mais persistèrent de la maladresse dans les mouvements et de la dysarthrie. Il sort alors de l'asile de Rouen, le 30 septembre 1914, vient à Paris, et essaye de reprendre son métier de peintre en bâtiments.

En 1918, nouvel ictus s'accompagnant à nouveau d'hémiparésie gauche et d'incoordination, qui l'oblige à cesser son travail. La marche devient très difficile et les membres supérieurs très maladroits. Il entre pendant un mois à la Pitié dans le service de M. Babinski, où une P. L. révèle un B.-W. positif. A sa sortie de l'hopital il est pris d'une nouvelle crise de dépresion et tente de s'étrangler.

En 1920, troisième ictus avec hémiplégie droite, et, en raison de sa tentative de suicide, en raison de sa dysarthrie, de ses petits ictus successifs, on porte le diagnostic de P. G. et on l'interne à l'asile de Villejuif où nous avons pu alors nous procurer son observation. Nous y voyons que, considéré en effet, au début, comme atteint de P. G. en évolution, son dernier certificat, signé du Dr Lwoff ne porte plus que : « Léger affaiblissement intellectuel, dont il se rend compte, dysarthrie, faiblesse musculaire, incoordination des mouvements pendant la marche ». Le malade ajoute qu'il avait en outre, à cette époque, des troubles sphinctériens : envies impérieuses d'uriner, incontinence. Plusieurs P. L. pratiquées donnèrent toutjours des résultats négatifs, quant à la réaction de B.-W. On le soumet cependant à un traitement par le biiodure de mercure. Il reste à l'asile de Villejuif pendant 11 mois et est ensuite transféré à nouveau sur sa demande à Sotteville-les-Rouen où le Dr Hamel ne note plus qu'un léger état de diminution intellectuelle avec euphorie, troubles de l'élocution, faiblesse du sphincter vésical. Il est alors vu par le Dr Halipré qui porta le diagnostic de syndrome pseudo-bulbaire et prescrivit une série de piqûres de Quinby, qui ne donna pas de résultats appréciables. Comme sa femme ne voulait pas le reprendre en raison de son irritabilité impulsive, il demanda et obtint, le 5 juillet 1927, son transfert à l'hospice Paul Brousse

II. Examen neurologique. — On est tout d'abord frappé par l'attitude extérieure du malade et par sa démarche. Debout il n'a aucune stabilité, même en écartant les pieds et en élargissant sa base de sustension, il est ébrieux, titubant, obligé de se retenir aux objets environnants. Pour atteindre ceux-ci, ses membres supérieurs hésitent et ont des mouvements incoordonnés, tandis que le tronc oscille sur les jambes raides et écartées.

S'il esaye de marcher, il ne le peut que soutenu par des aides, ou appuyé sur les meubles voisins. Les jambes sont raides, les pieds écartés. La jambe droite avance la première sans quitter le sol, la gauche est amenée ensuite, en traînant également, à son niveau, mais ne la dépasse jamais, et les pas ainsi accomplis avec hésitation sont de petite amplitude comme dans toute démarche spasmodique. Le tronc tend à rester en arrière, ce qui entraînerait la chute, sans flexion des membres inférieurs ; si l'on active la manœuvre, ou si l'on veut faire tourner le malade, celui-ci titube et tomberait s'il n'était soutenu, donc : aysnergie cérébelleuse. C'est le tableau typique de la dé-

marche cérébello spasmodique, où se manifestent grossièrement les deux groupes symptomatiques associés qui font la base de cette observation : un élément spasmodique en liaison avec un syndrome pseudo-bulbaire ainsi que nous allons le voir, et un syndrome cérébelleux surajouté.

1° Syndrome pseudo-bulbaire. — Nous n'y insisterons pas, le tableau étant complet : paraplégie spasmodique avec hypertonie modérée, signes d'irritation pyramidale bilatéraux typiques, rire spasmodique, euphorie, dysphagie très intense, salivation exagérée, séquelle de paralysie faciale gauche, réflexe de la moue, dysarthrie très marquée, avec nasonnement, bafouillage. De plus la parole est saccadée, explosive ; le malade, lui-même, dit « qu'il jette ses paroles ». Il est obligé, même pour énoncer des phrases courtes, de faire une grande provision d'air, chaque mot entraînant une grosse dépense de souffle, et pour cette raison, il parle plus facilement debout que couché. Donc, pour la parole, comme pour la marche, nous voyons s'associer le syndrome pseudo-bulbaire avc son nasonnement, son bafouillage, et le syndrome cérébelleux avec son langage saccadé, explosif.

2° Syndrome cérébelleux. — Outre les troubles de la parole et de la démarche à type d'asynergie cérébelleuse sur lesquels nous avons insisté, il est facile par les différentes épreuves de Babinski de déceler la dysmétrie caractéristique. L'index, porté rapidement sur le nez, oscille avant d'atteindre le but, véritable tremblement intentionnel fruste; puis le dépasse et ne peut maintenir ensuite sa position. Pour prendre un objet, la main est ouverte plus qu'il ne faut ; dans son renversement rapide, le mouvement de pronation est exagéré. Pour porter le talon sur le genou opposé, la jambe s'élève trop haut, et le talon vient tomber d'abord sur le milieu de la cuisse et est ensuite ramené sur le genou. Enfin, le malade conserve les attitudes qui sont imposées à ses membres, même les plus incommodes, avec une fixité et une durée tout à fait anormales. L'occlusion des yeux ne modifie en rien ses différents symptômes.

Cet ensemble de troubles d'origine cérébelleuse est complété par l'existence de secousses nystagmiques très nettes des globes oculaires en position latérale et verticale du regard.

3° Symptômes complémentaires. — L'examen oculaire pratiqué par M. Bollack a donné les résultats suivants :

Pupilles légèrement déformées, surtout la droite, mais égales.

Réflexe photo-moteur et réaction à la convergence normales.

Elévation de l'œil gauche limitée.

Abduction normale mais difficilement maintenue.

Verre rouge : Diplopie d'allure paradoxale, mais indiquant une prédominance de l'atteinte des deux VI.

Fond d'œil et champ visuel normaux

Langue scrotale, fissurraire avec des airs fauchées, glossité dépapillante syphilitique.

Pas de troubles de la sensibilité superficielle et profonde.

Pas de troubles sphinctériens actuellement.

Pas de troubles intellectuels. Le malade est très présent, répond parfaitement aux questions, très bien orienté dans le temps et dans l'espace. Un certain degré d'euphorie

Troubles génitaux : Impuissance. Frigidité.

P. L. A été faite plusieurs fois dans les hospitalisations précédentes du malade où elles ont toujours donné des résultats normaux, sauf à la Pitié où le B.-W. aurait été positif. N'a pu être refaite récemment par suite du refus du malade.

Sang. B.-W. toujours positif.

Pression artérielle, 15-9 (Vaquez).

Antécédents. — Le malade nie absolument la syphilis.

N'aurait jamais été malade.

Femme n'a jamais fait de fausses couches.

Un enfant porteur d'une lésion aortique congénitale.

Plusieurs points de cette observation méritent de nous arrêter plus longuement.

Ce sont tout d'abord les troubles mentaux qui semblent avoir accompagné les ictus initiaux de la maladie actuelle. Notre malade, à deux reprises, a en effet été pris pour un P. G. et le certificat d'internement à Villejuif que nous avons eu entre les mains porte : accès délirants, P. G. en évolution. Il avoue lui-même, d'autre part, une tentative de suicide, dans une période de « cafard », ce qui contraste du reste, étrangement, avec l'état de légère euphorie dans lequel nous le voyons aujourd'hui. Que s'est-il passé exactement ? A la suite du premier ictus s'est établi, d'après les renseignements du Dr Hamel, un état confusionnel à prédominance de dépression mélancolique. Cet état joint à la dysarthrie très marquée, à la régression rapide des phénomènes moteurs, à un B.-W. positif dans le sang, en a facilement imposé pour une P. G. au début diagnostic qui fut ensuite d'ailleurs rectifié une première fois à Rouen, puisqu'on le laissa sortir de l'asile. L'erreur se reproduisit une deuxième fois à Paris, lors de son troisième ictus pour les mêmes raisons cliniques, il fut à nouveau rectifié ensuite à Rouen où il avait été transféré, par le Dr Halipré qui lui permit de solliciter son hospitalisation à Paul-Brousse. Cela nous montre la difficulté du diagnostic en pareil cas, où nous voyons un état pseudo-bulbaire simuler une P. G. et il nous paraît intéressant de signaler ce fait en raison de la confusion qui fut faite à deux reprises différentes entre ces deux affections, chez un même malade.

Du reste, une autre maladie peut encore réaliser un syndrome voisin et que nous avons discuté un instant : la sclérose en plaques. En effet, là aussi on constate une paraplégie spasmodique, de la dysarthrie, un syndrome cérébelleux, de l'euphorie. Du reste cette affection prête aussi parfois à confusion avec la P. G., ainsi que le Professeur Claude l'a montré à la réunion neurologique annuelle de 1924. En réalité, nous ne nous sommes pas arrêtés longtemps à cette éventualité en raison des ictus successifs initiaux avec hémiplégie gauche puis droite, en raison surtout des phénomènes dysphagiques très marqués chez notre sujet.

C'est donc au diagnostic de paralysie pseudo-bulbaire que nous nous sommes arrêtés, en raison de l'histoire de la maladie et des symptômes cliniques sur lesquels nous avons attiré l'attention, mais paralysie pseudo-bulbaire à localisation anatomique spéciale, en raison du syndrome cérébelleux surajouté. Un pareil ensemble clinique, ainsi que l'a montré Babinski, Crouzon et ses collaborateurs, Lhermitte et Cuel, montre indubitablement qu'il s'agit d'une lésion protubérantielle lésant les fibres motrices pyramidales et cortico-bulbaires d'une part, les fibres et les noyaux du P. C. M. d'autre part, localisation que vient encore appuyer l'existence d'une diplopie au verre rouge, d'allure paradoxale, indiquant vraisemblablement l'atteinte simultanée des deux VI, ou du moins des fibres d'association reliant les noyaux des VIe et IIIe paires et passant par le faisceau longitudinal postérieur. Notre observation vient donc confirmer l'opinion de ces auteurs, qui pensent qu'à côté des formes cortico-ponto-bulbaires et striées de la paralysie pseudo-bulbaire, doit prendre place

un autre aspect de ce syndrome, à double expression symptomatique : motrice et cérébelleuse.

Il nous reste à dire quelques mots de la nature probable de la lésion en cause. Elle ne peut être qu'artériopathique, en raison de la brusquerie du début et de la répétition des ictus, dont la faible intensité, jointe à l'installation progressive des phénomènes moteurs, nous font penser qu'il s'est agi là des petits foyers de ramollissement par thrombose artérielle. Quant à l'origine même de ces lésions vasculaires, elle est, à n'en pas douter, la syphilis. Le jeune âge du sujet, l'aspect de sa langue, la lésion aortique congénitale de son fils, le B.-W. positif dans le sang, sont des facteurs suffisants, nous semble-t-il, pour affirmer cette étiologie, malgré les négations du malade.

M. Laignel-Lavastine — Je demanderai à M de Massary, s'il considère les troubles psychiques de son malade comme d'origine syphilitique, ou s'il les rapporte à la psychose périodique ?

En effet, l'association de psychose périodique et de neuro-syphilis n'est pas très rare, et entraîne souvent l'erreur de diagnostic, qui a été commise deux fois chez le malade de M. de Massary.

Il en fut ainsi chez une malade, qui me fut envoyée en 1914, à l'hôpital Beaujon, où je remplaçais M. Faisans. Cette malade présentait des signes objectifs de neuro-syphilis, inégalité pupillaire, signe d'Argyl-Robertson, asymétrie des réflexes tendineux. Au point de vue psychique, elle avait un état de dépression marquée avec anxiété et idées délirantes d'incurabilité. On avait pensé à une paralysie générale. Or, il s'agissait d'un accès de mélancolie anxieuse et délirante chez une périodique, dont la syphilis ne présentait pas de caractère évolutif.

Depuis cette époque j'ai suivi cette malade, qui a présenté trois ou quatre autres accès de mélancolie.

Paralysie du médian par compression. — Enostose bilatérale sur le bord interne de l'humérus, par André-Thomas et J. Leconte.

Il n'est pas très rare d'observer la paralysie de l'un des nerfs du membre supérieur à la suite d'une intervention chirurgicale. Elle atteint presque toujours le nerf cubital, moins souvent le médian. Il s'agit d'une paralysie par compression ; celle-ci est exercée soit par le bord de la table d'opération, le long duquel le membre supérieur a été fixé, soit par un appareil de contention.

Toutes les paralysies périphériques postopératoires ne reconnaissent pas le même mécanisme, dans d'autres conditions on peut observer des paralysies plus étendues dues à la distension ou à l'élongation des plexus.

Chez le malade que je présente à la Société, c'est le nerf médian qui est paralysé et la paralysie a été constatée dès le réveil ; l'intérêt de cette observation réside dans l'examen radiographique.

Simone Lab..., âgée de 21 ans, a été opérée pour une appendicite le 2 janvier 1924.

A son réveil elle éprouva un engourdissement des trois premiers doigts et de la moitié externe de la main gauche, qui remonte sur l'avant-bras.

L'opposition du pouce gauche est tout à fait insuffisante, la consistance des muscles de l'éminence thénar, court abducteur et opposant, est très diminuée.

La flexion du pouce (2e phalange) est faible, la flexion du médius l'est également ; la flexion de l'index est presque nulle. Il en est de même pour le petit palmaire et le rond pronateur. Le grand palmaire se contracte mieux.

Hyperextensibilité des fléchisseurs du pouce et de l'index.

L'atrophie n'est pas considérable. Les réflexes de pronation (cubito et radiopronateur) sont abolis. La réaction de dégénérescence est constatée dans les muscles innervés par le nerf médian, surtout dans les muscles de l'éminence thénar où le secousse se montre particulièrement lente.

La sensibilité sous tous ses modes est très diminuée sur le pouce et l'index, la partie correspondante de la main et le bord interne du médius. La sueur fait défaut sur les mêmes régions.

Le premier interosseux est certainement assez amaigri du même côté par rapport au côté sain, mais la réaction de dégénérescence y fait défaut. Nous n'oserions pas affirmer que le cubital soit tout à fait intact, mais son atteinte est très faible par rapport à celle du médian.

La paralysie s'est améliorée dans ces derniers jours.

Nous nous trouvons donc en présence d'une paralysie partielle et incomplète du médian. Les circonstances dans lesquelles cette paralysie s'est produite laissent supposer que le nerf a pu être comprimé, tandis que le membre supérieur a été maintenu par un appareil de contention. On pourrait encore à la rigueur émettre l'hypothèse d'ailleurs beaucoup moins vraisemblable, que pendant le transport de la malade de la salle d'opération jusqu'à son lit, le bras a pu rester pendant en dehors du brancard et que le nerf a été soumis à une tension excessive.

En explorant le trajet du nerf médian qui n'est guère douloureux à la pression — il n'est que sensible à quelques centimètres au-dessus du pli du coude — le doigt est arrêté par une petite saillie résistante comme l'os, qui fait corps avec l'humérus. L'exploration du côté sain rencontre le même obstacle, mais beaucoup moins net.

La radiographie montre à ce niveau et à gauche un éperon osseux ; une production semblable mais moins proéminente occupe le même siège à droite.

Il est très possible que cette formation osseuse n'ait joué aucun rôle dans l'apparition de la paralysie ; mais il n'est pas impossible qu'elle ait contribué à jouer un rôle si le nerf refoulé vers elle par un appareil quelconque a subi à ce niveau une compression.

A défaut d'une explication ferme sur la pathogénie de la paralysie, nous attirons l'attention sur cette exostose bilotérale et symétrique que l'exploration du nerf médian nous a fait découvrir.

M. Babonneix. — Après avoir étudié la question avec M. Duruy, comme le rappelait M. André Thomas, j'ai bien failli lui apporter une contribution personnelle. Au début d'une opération, et alors que j'allais perdre connaissance, j'ai perçu, comme on me serrait le membre supérieur droit

contre la table, un fourmillement dans le petit doigt, et j'ai réuni toutes mes forces pour crier *Cubital* ! On a desserré les liens, et, au réveil, j'ai eu l'agréable surprise de constater que, grâce à mon cri, j'avais échappé à la paralysie cubitale et à ses fâcheuses conséquences.

Syndrome des quatre derniers nerfs craniens et du sympathique. Anévrisme probable de la carotide. — Anisothermie et aniscchromie de la langue. — Dilatation de la jugulaire externe, par André-Thomas et Ch. Kudelski.

Cette jeune femme, âgée de 31 ans, présente une légère inclinaison de la tête à droite associée à une rotation telle que le menton est orienté en haut et à gauche. Le relief du sternocléidomastoïdien se dessine nettement à droite ainsi que celui du trapèze ; ils manquent à gauche. La paralysie du S. C. M. gauche est complète, l'atrophie extrême. La paralysie et l'atrophie du trapèze portent surtout sur ses faisceaux supérieurs et inférieurs ; les faisceaux moyens sont relativement mieux conservés. Réaction de dégénérescence sur le S. C. M. et les faisceaux atrophiés du trapèze. *Paralysie de la branche externe du spinal G.*

Paralysie de la moitié G. de la langue, avec atrophie. La langue est incurvée, la pointe portée vers le côté gauche : quelques secousses fibrillaires. *Paralysie de la XIIe paire G.*

Paralysie de la moitié G du voile du palais ; paralysie de la corde vocale G. Pendant la déglutition les liquides refluent assez fréquemment par le nez. Le réflexe pharyngé est conservé, la moitié droite du voile se contracte seule, que l'excitation soit appliquée à droite ou à gauche. La sensibilité paraît un peu moins vive sur l'hémivoile gauche et sur le bord gauche de l'épiglotte, sur l'hémilarynx gauche. *Paralysie du vagospinal.* Les fibres sensitives de la Xe paire sont moins atteintes que les motrices.

Paralysie de l'hémipharynx gauche. Mouvement du rideau net vers la droite dans l'émission des sons et les mouvements de déglutition, mais la sensibilité gustative (au sulfate de quinine) est conservée sur la moitié postérieure de la langue des deux côtés. *Paralysie de la partie motrice du glosso-pharyngien* (constricteur supérieur du pharynx) ; intégrité de la partie sensitive. Pas d'anesthésie de la conque.

Aucun trouble sensitif ni moteur dans le domaine du trijumeau. Le sel et le sucre sont également perçus sur les deux côtés de la langue. Facial intact, le réflexe massétérin est vif mais symétrique. Réflexe cornéen normal. Aucun trouble de la motilité des membres, mais les réflexes tendineux et périostés sont vifs aux quatre membres.

La fente palpébrale G est moins ouverte. Dans l'obscurité la pupille G se dilate moins. La sueur est égale sur les deux tempes. Réflexe pilomoteur symétrique. Aucune différence de coloration et de température entre les deux côtés de la face. *Paralysie partielle des fibres oculo-pupillaires du sympathique cervical.* Réflexe oculo-cardiaque positif, ralentissement semblable du pouls par pression du globe droit ou du globe gauche.

En résumé, paralysie des quatre derniers nerfs craniens (IXe, X^e, XIe, XIIe) et du sympathique cervical.

Les mouvements passifs de flexion, d'extension de la tête sont faciles et peu douloureux. L'inclinaison de la tête sur le côté droit se fait assez facilement ; l'inclinaison sur le côté gauche est moins ample et rencontre de la résistance. Les mouvements de rotation sont très limités.

On constate en arrière de la branche montante du maxillaire G, étendue du conduit auditif à l'angle de la mâchoire, une masse assez volumineuse, de consistance molle, que l'on déprime facilement, pulsatile. Les battements de la carotide, perçus au niveau de l'angle de la mâchoire, sont particulièrement forts et donnent une impression d'expansibilité. L'auscultation n'y révèle aucun bruit spécial en dehors de la transmission des bruits carotidiens.

Outre la paralysie du voile, l'examen de la gorge révèle la présence d'une tuméfac-

tion du pharynx qui soulève la paroi latérale gauche, refoule le voile et l'amygdale en avant ; elle s'étend du pavillon tubaire jusqu'à la hauteur de l'aryténoïde, elle est plus saillante en haut, elle est également animée de battements.

La maladie a débuté en juillet 1925 ; les accidents laryngés ont été les premiers en date. Le spécialiste consulté pour les modifications de la voix constate une paralysie récurrentielle gauche ; peu après surviennent les troubles de la déglutition. A ce moment-là on constate une paralysie du voile et de la langue ; quelques semaines plus tard la malade est prise de douleurs dans l'épaule gauche et éprouve quelque gêne à la mobiliser.

Jusqu'au début du mois de janvier dernier les mouvements de la tête étaient exécutés sans difficulté. Un jour où elle était penchée à la fenêtre de sa chambre elle fut effrayée par la chute accidentelle du store qui se déroula brusquement ; la tête se porta brusquement en arrière et elle ressentit une douleur extrêmement vive dans la nuque et la région occipitale en même temps qu'elle perçut un craquement dans la région cervicale. La douleur fut si vive qu'elle faillit s'évanouir et elle fut couverte d'une sueur froide.

Pendant trois semaines, elle dut rester couchée ne pouvant mobiliser la tête qu'elle tenait fortement inclinée à droite, souffrant au niveau de la région occipitale avec maximum tantôt à gauche, tantôt à droite. On dut l'alimenter au biberon, car elle éprouvait une difficulté à ouvrir la bouche tellement la mastication augmentait les douleurs. L'état s'améliora ensuite peu à peu, les douleurs devinrent moins vives, mais elle maintenait sa tête immobile et c'est dans ces conditions qu'elle vint consulter à l'hôpital Saint-Joseph. La pression de la région occipitale provoque encore, dans un point limité du côté droit, une douleur assez pénible.

On se trouve en présence d'un syndrome unilatéral assez complexe qui rappelle, d'une part, le syndrome du trou déchiré postérieur (Vernet), d'autre part le syndrome condylo-déchiré (Sicard), mais qui se superpose exactement à celui qui a été décrit par Villaret sous le nom de syndrome rétroparotidien.

La présence de cette masse pulsatite et expansible, démontrée par l'exploration de la gorge de la région rétro-maxillaire, fait penser tout d'abord à un anévrisme de la carotide. Cependant je demanderai à mes collègues s'ils ont eu l'occasion d'observer, dans cette région des tumeurs ou des collections pulsatiles reconnaissant une autre origine.

Les radiographies de la base du crâne et de la colonne vertébrale n'ont pas révélé jusqu'ici des lésions incontestables des os. (La malade n'est entrée dans le service que depuis deux jours et tous les examens n'ont pu être pratiqués.)

L'évolution de la maladie en deux temps doit être retenue : pendant près de quatre ans la malade se plaint de troubles nerveux liés à la paralysie des nerfs craniens ; ce n'est que depuis deux mois qu'apparaissent les douleurs et l'attitude vicieuse de la tête, l'immobilisation à la suite d'un mouvement brusque. Ces circonstances assez curieuses ne semblent pas apporter une argumentation plus favorable à tel diagnostic qu'à tel autre. Des aggravations semblables se produisent aussi bien dans l'évolution d'un anévrisme que dans celle d'un mal de Pott.

Nous insisterons encore sur deux points. La moitié gauche de la langue est beaucoup plus pâle que la droite, sauf à l'extrême pointe ; les veines ranines sont beaucoup moins apparentes du même côté. Le plancher de la

bouche est également moins coloré de ce côté, ainsi que l'embouchure du canal de Warton. La différence entre les deux côtés s'accentue quand la malade est invitée à exécuter des mouvements rapides de la langue, mais la coloration semble plutôt s'accentuer dans la moitié droite que s'affaiblir dans le côté gauche. Si du sel ou du sucre sont déposés sur la moitié gauche de la langue ou sur les deux moitiés, la couleur tend à s'égaliser ; le réseau capillaire s'accentue sur la face inférieure de la langue et sur le plancher, mais les différences entre les veines ranines subsistent. L'inhalation de nitrite d'amyle fait rougir |la langue et aucune différence n'est constatée alors entre les deux moitiés.

Cette anisochromie et l'anisothermie ne se rencontrent pas dans tous les cas d'hémiatrophie locale. L'un de nous les a déjà signalées dans un cas de paralysies multiples des nerfs craniens (*Société de Neurologie*, 1er juillet 1925). Dans ce cas la corde du tympan était atteinte ; dans le cas présent, bien que cette éventualité soit rendue possible par le siège des lésions, il n'est pas démontré que ces fibres soient atteintes ; la salive s'écoule avec la même abondance par les deux canaux de Warton.

La veine jugulaire externe est plus saillante à gauche qu'à droite, d'une manière permanente ; la différence devient plus nette quand on comprime l'une et l'autre au niveau du creux sus-claviculaire. L'un de nous a déjà constaté ce fait dans quelques cas de tumeur intracranienne quel qu'en soit le siège, associé presque toujours à une parésie de la branche externe du spinal (signalée d'ailleurs par quelques auteurs).

Sur un cas d'hémi-chorée à début foudroyant. (**Présentation de la malade**), par Jean Lhermitte et Yves Dupont.

La pathogénie du désordre musculaire choréique reste encore, malgré les travaux dont elle a fait l'objet, entourée d'un grand mystère et les opinions des plus éminents neurologistes sur l'origine lésionnelle de la chorée sont aujourd'hui pleines de contradictions. Sans prétendre en rien à donner la solution du problème, nous croyons qu'il n'est pas sans intérêt d'apporter ici une observation vivante d'une hémi-chorée apparue soudainement, à la manière d'un ictus, et à peu près indemne de symptômes parasites. Les cas de ce genre, quand ils pourront être étudiés anatomiquement, apporteront, nous en somme convaincus, la plus grande clarté sur le mécanisme même du mouvement choréique.

Mme Ber..., âgée de 80 ans, a été admise à l'hospice Paul-Brousse en raison de son âge qui l'empêchait de travailler. La fiche d'entrée indique que les mouvements et les réflexes sont normaux et qu'il n'existe aucun symptôme traduisant une perturbation organique ou fonctionnelle du système nerveux.

Du côté de l'appareil circulatoire on notait quelques varices aux membres inférieurs et une tension de 17-9 à l'appareil de Vaquez, un claquement du deuxième bruit à la base.

Dans les antécédents de cette malade, on ne relevait aucun fait intéressant ; signalons, cependant, que ces deux enfants sont morts, l'un à 15 ans d'accident, et l'autre à 4 mois de convulsions. La malade affirme que jamais elle n'a présenté de maladie sérieuse dans sa vie.

Mme B..., hospitalisée au pavillon de valides, fut revue par nous le 22 mai 1928. Elle fut soignée à l'infirmerie pour une angine phlegmoneuse droite, laquelle guérit complètement sans laisser de traces. A cette époque, nous ne relevions abdolument rien d'anormal du côté de l'activité motrice, sensitive, sensorielle et psychique. C'est brusquement, le 23 février 1929 que Mme B... fut prise, ainsi que l'attestent les infirmières du service de valides, d'agitation motrice qui nécessita son transfert immédiat à l'infirmerie. Examinée aussitôt, la malade attire l'attention par une gesticulation désordonnée, incohérente et incessante des membres inférieur et supérieur *du côté droit*. Les mouvements sont violents, désordonnés et absolument involontaires. La malade assez désemparée devant cette agitation musculaire subite et imprévue et contre laquelle sa volonté demeure impuissante, apparaît préoccupée et anxieuse ; elle cherche par tous les moyens de bloquer les membres en proie à l'agitation ; c'est ainsi qu'elle applique contre le plan du mur la paume de la main droite ou encore qu'avec la main gauche elle saisit violemment le poignet droit, de manière à l'immobiliser. Quelquefois encore elle porte l'avant-bras droit derrière le tronc de manière à limiter la gesticulation de la main. On relève encore une sensibilité anormale et douloureuse à la pression des masses musculaires des membres qui sont le siège des contractions involontaires. Du côté de la face, il ne semble pas qu'il y ait de différence sensible de l'activité musculaire d'un côté à l'autre. La parole est bien articulée mais un peu scandée et explosive. Les réflexes tendineux sont normaux et égaux aux quatre membres. Le réflexe cutané-plantaire est indifférent des deux côtés. Le pincement de la peau. de la face dorsale du pied ne détermine ni retrait du membre ni extension de l'orteil. La manœuvre d'Oppenheim ne suscite pas non plus d'extension des orteils. On ne relève rien d'anormal du côté des viscères. La tension artérielle est de 24-10, à l'appareil de Vaquez. La température est normale. La ponction lombaire pratiquée immédiatement donne issue à un liquide clair, sans hypertension et ne contenant ni leucocytes, ni albumine en excès (0,10). La réaction de Wassermann est absolument négative. Dans le sang, la réaction de Wassermann est complètement négative ; l'urée ne dépasse pas 0 gr. 30, mais le taux d'albumine atteint 110 gr. 40 pour 1000 (normal 85). Le rapport urée-albumine est donc considérablement augmenté (Peyre).

Ajoutons qu'au point de vue psychique, à part la réaction anxieuse qui semble légitime, la malade ne présente aucun trouble digne d'être relevé.

Le lendemain, les mouvements persistent mais montrent une tendance à l'atténuation.

Examinée de nouveau le 6 février, c'est-à-dire trois jours après l'attaque, on constate que les mouvements ne sont plus qu'esquissés, mais il suffit de faire parler la malade, la faire compter, de la faire préciser des dates, de la faire calculer, pour qu'immédiatement les mouvements involontaires choréiques réapparaissent dans les membres du côté droit.

La malade peut se tenir debout et marcher assez facilement ; toutefois, on remarque une déviation de la progression du côté droit, et dans certaines épreuves, une tendance à la rétropulsion. L'examen du tonus accuse une légère hypotonie du côté droit ; de ce côté nous relevons également, une atténuation des réflexes antagonistes (André Thomas) conduisant à une exagération de la passivité. La recherche des réflexes tendineux et osseux sont égaux et normaux. Ajoutons, cependant, que la percussion du tendon rotulien détermine l'apparition de mouvements involontaires à caractère choréique dans le membre inférieur percuté. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, le réflexe plantaire est en flexion à gauche, mais du côté droit il marque une tendance très nette à l'extension. La sensibilité est normale à tous les modes et la reconnaissance des objets s'effectue aussi rapidement du côté droit que du côté gauche. L'étude des mouvements délicats de l'écriture, des graphismes, montre que les mouvements volontaires ne sont pas considérablement gênés et, à part une certaine brusquerie des contractions des doigts, qui s'accuse par une amplification de certaines lettres, d'une part, et le caractère saccadé des graphismes d'épreuve (lignes ondulantes, arabesques autour d'une droite) on ne relève aucun caractère anormal.

Nous avons recherché avec la plus grande attention les signes de la série cérébelleuse

chez cette malade et nous avons constaté que la plupart faisaient défaut ou n'étaient qu'ébauchés. Le mouvement associé de flexion de cuisse sur le bassin est négatif ; l'épreuve du renversement en arrière est aussi négatif. La conservation des attitudes ne diffère pas de ce qu'elle est à l'état normal. La dysmétrie dans les mouvements d'épreuve existe à n'en pas douter, mais elle s'avère extrêmement frustre. La diadococinésie n'est pas tout à fait aussi bonne à droite qu'à gauche. L'épreuve de la préhension (André Thomas) est positive du côté droit. Lorsqu'on compare, en effet, l'écartement des doigts et du pouce de ce côté avec celui du côté opposé dans le même mouvement, on est frappé par l'amplification du mouvement volontaire d'abduction des doigts de la main droite. Il en est de même de l'épreuve du renversement de la main (André-Thomas et Jumentié) ; cette épreuve est positive du côté droit ; il n'existe aucun tremblement dans les mouvements volontaires. Tous les organes sensoriels sont normaux, le psychisme est normal. La malade accepte cette infirmité gênante tout en demandant qu'on la traite pour améliorer sa situation. Le sommeil est normal. Il n'existe aucun trouble trophique ni sphinctérien.

Le 27 février 1929, on procède à un nouvel examen complet de la malade. Celle-ci qui a été vue à plusieurs reprises auparavant et chez laquelle on avait constaté une atténuation du désordre musculaire, présente nettement une aggravation de son hémi-chorée ; les mouvements s'entourent des mêmes caractères de spontanéité, d'illogisme, d'incohérence et d'exagération par l'émotion ou par l'activité intellectuelle. Pour ce qui est des réflexes cutanés ou tendineux, on ne relève aucune modification par rapport à l'examen précédent. L'adiadococinésie apparaît cependant maintenant plus manifeste qu'au dernier examen du côté droit. Les signes de la préhension, du renversement de la main ne se sont pas modifiés. Si on demande à la malade de conserver une attitude fixe avec le membre supérieur, on constate que cette attitude peut être gardée à peu près comme à l'état normal mais qu'au cours de l'épreuve apparaissent des mouvement choréiques dans le membre inférieur correspondant du côté droit. Les fonctions de la sensibilité et de la réflectivité ne se sont pas modifiées. Les fonctions psychiques demeurent à peu près normales.

En résumé, il s'agit, on le voit, d'un vieillard de 80 ans qui, au cours d'une santé parfaite, fut prise brusquement d'hémi-chorée droite sans participation apparente de la face. Le désordre musculaire présente, en effet, tous les caractères du mouvement choréique, brusque, spontané, illogique, incohérent, déformant les mouvements volontaires, exagéré par l'émotion et par l'activité intellectuelle. Ces contractions musculaires s'accusent, de toute évidence, très différentes de l'athétose, des myorythmies, et des secousses épileptiques, comme aussi des tremblements.

Cette hémi-chlorée à début subit s'atténua assez vite pour présenter une recrudescence une quinzaine de jours après l'attaque initiale. Encore que le désordre musculaire choréique soit atténué, il est très aisé actuellement de le faire reparaître soit par une excitation cutanée, soit surtout en faisant exécuter à la patiente des opérations intellectuelles simples mais exigeant une contention de l'esprit.

Le désordre choréique dimidié ne s'accompagne que de très peu de symptômes étrangers ; les sensibilités superficielles et profondes sont normales, tout de même que l'activité motrice volontaire, si l'on excepte les déformations des mouvements provoqués par les secousses de la chorée. Toutefois, un examen plus approfondi montre qu'il existe certains phénomènes précis qui donnent à notre observation une couleur particulière et des contours mieux définis.

Ainsi qu'on l'a pu voir plus haut, si les réflexes tendineux sont égaux et normaux et ne présentent aucun caractère pendulaire, nous avons constaté, d'une manière temporaire, une ébauche d'extension de l'orteil du côté droit ; mais ce qui apparaît d'une manière plus évidente ce sont les perturbations de la synergie des mouvements et de la mesure de l'amplitude de ceux-ci.

Nous avons noté expressément une ébauche d'adiadococinésie du côté droit ainsi que la posivité de l'épreuve de la préhension et du renversement de la main (André Thomas et Jumentié).

Hémi-chorée droite très caractéristique à début foudroyant, légère perturbation des mouvements volontaires, marqués surtout par la dysmétrie et l'adiadococinésie, tels sont les caractères principaux du syndrome que nous constatons chez notre malade. Qu'il s'agisse ici d'une affection organique, d'une hémi-chorée créée par l'apparition d'un foyer destructif de l'encéphale, la chose ne saurait être discutée. Dans une étude récente l'un de nous (1) a analysé en détails une série d'observations récemment publiées, lesquelles démontrent qu'une altération destructive et limitée au corps de Luys suffit à provoquer l'apparition soudaine d'une hémi-chorée pure. Aussi, on peut se demander s'il ne s'agit pas ici d'un syndrome atténué du corps de Luys.

Bien que le désordre musculaire que présente notre malade n'offre pas les caractères si particuliers de la chorée liée à la lésion du corps sous-thalamique de Luys, nous manquons d'éléments pour réfuter absolument cette hypothèse. Certes, notre malade ne présente pas d'hémiballisme non plus que de torsion des membres sur leur axe, non plus que de perturbations psychiques, mais il faut bien reconnaître que la description anatomo-clinique du syndrome de Luys est de trop fraîche date pour qu'elle ait épuisé tous les cas possibles. Avec Mugnier, Lhermitte a rapporté une observation de syndrome thalamo-sous-thalamique dans laquelle les mouvements choréiques, atténués il est vrai, mais indiscutables, étaient limités au côté opposé de la lésion. Dans ce cas, on notait, en outre, une hémiplégie avec tremblement et des symptômes cérébelleux ; de telle sorte que nous avions porté le diagnostic de lésion thalamo-sous-thalamique.

Quelques semaines après la présentation de ce malade, celui-ci succomba brusquement à une attaque d'apoplexie. L'autopsie nous montra l'existence d'une inondation ventriculaire et d'une dilacération complète de la couche optique du côté droit. Fort heureusement, un examen attentif de la pièce permettait de retrouver l'origine de l'hémorragie dans la rupture de l'artère sous-thalamique. L'étude histologique de ce cas n'a pas été pratiquée en raison de la destruction de la plupart des parties affectées, mais, par l'examen macroscopique, on peut dire que la rupture s'est faite au sein d'un territoire nécrosé, lequel siège dans la région sous-thalamique droite.

(1) J. Lhermitte et Mugnier. Syndrome thalamo-sous-thalamique : ataxie, tremblement cinétique, phénomènes cérébelleux ; agripnie persistante. Syndrome thalamo perforé de Ch. Foix. *Revue neurol.*, décembre 1927, p. 681.

En prenant texte de cette observation anatomo-clinique dans laquelle, nous le répétons, l'hémi-chorée présentait beaucoup de traits communs avec celle dont notre malade actuelle est atteinte, nous sommes portés à penser qu'ici aussi nous avons à faire à une lésion de la région sous-thalamique du côté gauche. L'existence de paresthésie de l'hémi-corps droit au moment de l'attaque vient plaider en faveur de cette hypothèse anatomique, laquelle n'exclut pas, bien entendu, la lésion du corpuscule sous-thalamique de Luys. En dernière analyse nous sommes ainsi conduits à supposer chez notre malade l'existence d'une lésion de la région sous-thalamique intéressant soit le corpuscule de Luys lui-même, soit les radiations qui en émanent.

Si nous inclinons, comme on le voit, à placer la lésion causale de l'hémichorée dans la région sous-thalamique et si nous ne faisions pas intervenir ici une altération locale du corps strié ou de la couche optique, c'est que nous ne connaissons pas de faits démonstratifs d'hémi-chorée solitaire apparue brusquement et liée exclusivement à la lésion du corps strié ou du thalamus. Quant à supposer l'existence d'une lésion corticale, aucun fait ne vient plaider en faveur d'une semblable hypothèse pathogénique.

Quoi qu'il en puisse être du siège de la lésion, notre observation n'en reste pas moins, croyons-nous, digne d'intérêt, puisqu'elle montre comment peut apparaître d'une façon foudroyante une hémi-chorée presque absolument pure de tout élément étranger et très certainement déterminée par une lésion circonscrite de l'encéphale.

J. A. Chavany. — J'ai présenté à la Société, en février 1926, avec mon maître Charles Foix et Julien Marie, un cas d'hémichorée survenu *d'une manière brusque* chez une hospitalisée des Incurables d'Ivry. Comme le cas que vient de nous présenter M. Lhermitte, cette hémichorée était sensiblement pure, ne s'accompagnant d'aucun signe net de la série pyramidale, extra-pyramidale ou sensitive. L'agitation motrice était beaucoup plus considérable dans notre cas que dans le cas ci-dessus Les muscles de la face, les muscles du cou, les muscles du tronc ne participaient en aucune façon au désordre choréique. Il existait, en outre, un ensemble de *troubles de la série végétative* très intéressants consistant :

1° En une hémihyperthermie des plus nettes ;

2° En une hémihypersudation portant sur les membres atteints ;

3° En une diminution manifeste du volume des membres du côté malade ;

4° Enfin l'oscillométrie artérielle montrait l'existence d'oscillations beaucoup plus amples du côté malade que du côté sain.

J'ai pu revoir, ces temps derniers, notre malade maintenant âgée de 73 ans, le syndrome choréique dimidié persiste toujours à l'état de pureté sans adjonction de signes nouveaux, mais il a tendance à diminuer d'intensité.

En présentant notre malade, nous n'avions, en l'absence de phénomènes associés, fait avec Charles Foix aucune hypothèse localisatrice. La longue

évolution de l'affection avec conservation parfaite de l'état général plaide contre une localisation strictement luysienne, les chorées luysiennes étant ordinairement de pronostic rapidement très sévère.

Lésions nerveuses trouvées à l'autopsie d'un sujet atteint de syndrome adiposo-génital, par MM. L. Babonneix et J. Lhermitte.

Il y a huit ans, l'un de nous présentait à la Société médicale des Hôpitaux (séance du 9 décembre 1921), en collaboration avec M. L. Denoyelle, un homme de 47 ans, chez lequel on constatait des symptômes de quatre ordres :



Fig. 1. — Syndrome adiposo-génital avec atrophie des membres supérieurs.



Fig. 2. — Syndrome adiposo-génital, avec mains de prédicateur.

1° *Hydrocéphalie* ancienne, avec atrophie optique (Dupuy-Dutemps), cécité, céphalée ;

2° *Hydromyélie* ou *syringomyélie* : mains de prédicateur, atrophie des muscles des mains et des avant-bras, cyphose cervico-dorsale, abolition des réflexes tendineux aux membres supérieurs, exagération des mêmes réflexes aux membres inférieurs ;

3° *Syndrome adiposo-génital* : obésité (82 kilos pour 1 mètre 58 de taille) ; présence de masses lipomateuses en divers points du corps, agénésie testiculaire, gynécomastie, manque à peu près total d'appétit sexuel ;

4° *Polyurie.*

Après avoir discuté ces symptômes, apparus à la suite de réactions méningées répétées, dont les premières remontaient à la sixième année, nous admettions, en manière de conclusion, qu'il s'agissait sans doute d'hydrocéphalie avec hydromyélie, celle-ci rendant compte des mains de

prédicateur, celle-là « ayant déterminé la production d'un syndrome infundibulaire ».

***

Grâce à l'amabilité de M. Ameuille, nous avons pu examiner le système nerveux de ce sujet, qui a succombé à une nouvelle poussée de « méningite », et ce sont les résultats de cet examen que nous apportons à la Société de Neurologie.

Examen macroscopique — I. *Lésions cérébrales.*

Face externe du cerveau. — Elle n'offre aucune anomalie.

Face inférieure. — Les nerfs optiques sont atrophiés ; le chiasma, à peu près inexistant ; se perd dans la membrane antérieure de l'infundibulum. Le plancher du IIIe ventricule, extrêmement aminci, se réduit à une membrane distendue de manière à constituer un ballonnet, un coussin à convexité inférieure Aqueduc de Sylvius et IVe ventricule sont très dilatés. Locus niger, protubérance, bulbe, cervelet et pédoncules cérébelleux, oculo-moteurs communs sont normaux.

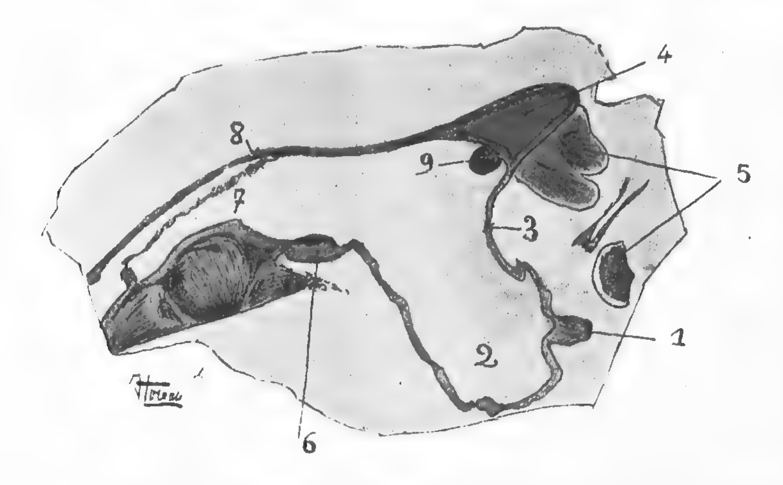


Fig. 3. — Coupe sagittale interhémisphérique. Hémisphère gauche. 1) Nerf optique. 2) 3e ventricule dilaté. 3) Lame terminale. 4) Septum lucidum. 5) Circonvolution du corps calleux. 6) Tubercule mamillaire. 7) Aqueduc de Sylvius. 8) Corps calleux. 9) Trou de Monro.

Après section longitudinale interhémisphérique, on retrouve la dilatation du IIIe ventricule que nous avons déjà mentionnée ; en avant du chiasma, la lame terminale réduite à une toile mince ; en arrière de lui, plancher et bandelettes, très atrophiés l'un et l'autre, ainsi que les tubercules mamillaires. Le corps calleux a subi, lui aussi, une importante réduction volumétrique (fig. 3 et 4).

Une coupe transversale passant au-dessus des corps opto-striés, d'ailleurs normaux, montre l'énorme dilatation du ventricule, qui s'étend aux trous de Monro (fig. 5).

II. — *Lésions médullaires.* La moelle cervicale, creuse, offre l'aspect classique de la canne de Provence.

Examen microscopique. — I. *Lésions cérébrales.* Sur une coupe sagittale passant par *la partie médiane du ventricule médian,* lame terminale et plancher du IIIe ventricule sont réduits à une lame constituée par des éléments névrogliques et par de nombreux vaisseaux, dépourvue de tout élément nerveux, et dans laquelle M. Levaditi et ses collaborateurs ont vainement recherché le parasite parfois signalé dans certains cas

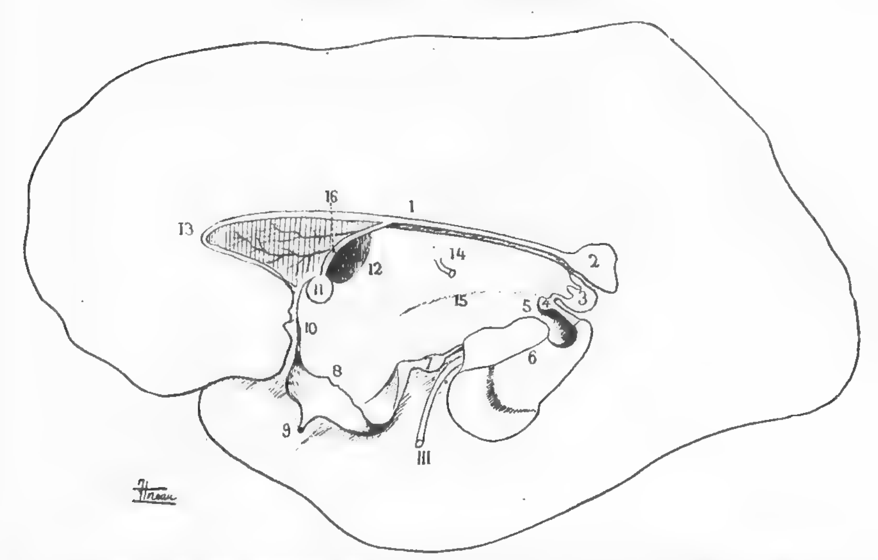


Fig. 4. — Coupe sagittale interhémisphérique. Hémisphère droit 1) Corps calleux. 2) Son bourrelet. 3) Epiphyse. 4) Commissure blanche postérieure. 5) Aqueduc de Sylvius dilaté. 6) Pédoncule cérébral. 7) Tubercule mamillaire. 8) Plancher du IIIe ventricule avec 9) tige de l'hypophyse. 10) Lame terminale. 11) Commissure blanche antérieure. 12) Trou de Monro dilaté. 13) Septum lucidum. 14) Commissure grise. 15) Sillon de Monro. 16) Pilier antérieur du trigone.

Fig. 5. — Enorme dilatation du ventricule latéral gauche. 1) Tête du noyau coudé. 2) Sillon opto-strié 3) Couche optique. 4) Plexus choroïde.

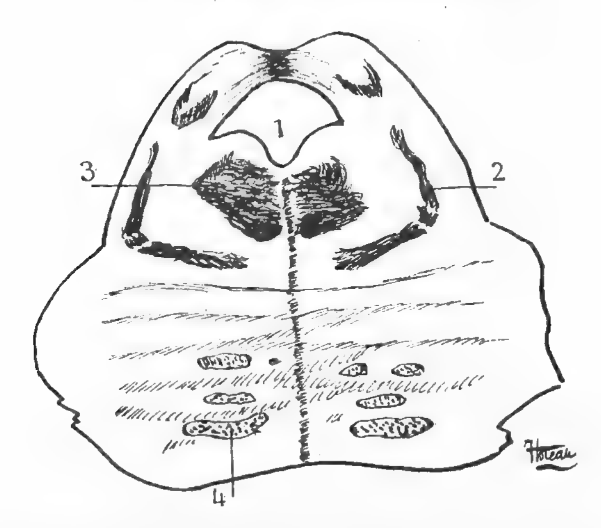


Fig. 6. — Coupe transversale passant par la partie inférieure des pédoncules cérébraux 1) Aqueduc de Sylvius dilaté. 2) Ruban de Reil. 3) Commissure de Wernekink. 4) Faisceaux pyramidaux.

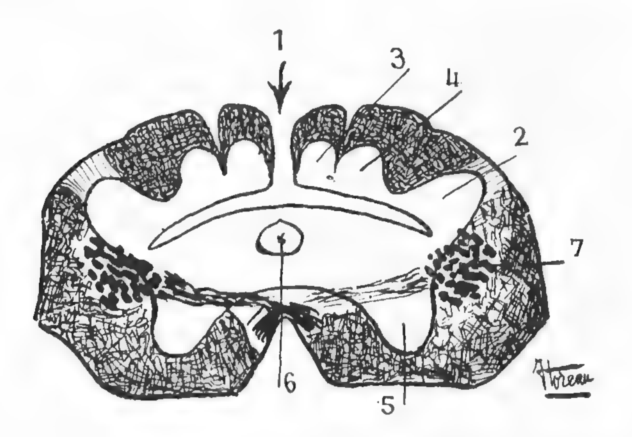


Fig. 7. — Coupe passant par le collet du bulbe. 1) Fente médiane postérieure, se bifurquant vers sa partie antérieure en branches transversales qui décapitent les cornes postérieures. 2), 3) et 4). Noyaux de Goll et de Burdach. 5) Cornes antérieures. 6) Canal de l'épendyme oblitéré. 7) Faisceau pyramidal.

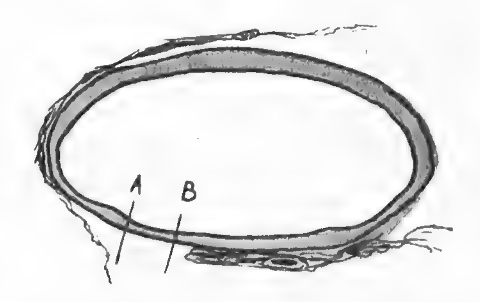


Fig. 8. — Moelle cervicale vue en coupe transversale.

d'hydrocéphalie humaine. Chiasma et nerf optique, complètement dégénérés, contrastent avec l'intégrité de la commissure blanche et des piliers du trigone

Une coupe passant par la *partie inférieure des pédoncules cérébraux* montre seulement : 1° la dilatation de l'aqueduc de Sylvius sans réaction épendymaire ; 2° la présence de nombreux vaisseaux thrombosés. Il n'existe aucune dégénérescence fasciculaire (fig. 6).

Sur les coupes transversales du *bulbe*, ce qui domine, c'est la dilatation considérable du IVe ventricule dans lequel flottent des fragments de myéline et de névroglie désintégrées ; les pyramides sont légèrement atrophiées, les plexus choroïdes, en état de prolifération discrète.

Au collet du bulbe, le sillo-médian postérieur est transformé en une fente sagittale, qui, à son extrémité antérieure, se continue, à droite et à gauche, avec une fente transversale qui, en se portant vers la périphérie, qu'elle n'atteint pas, sectionne les fibres situées en avant des noyaux de Goll et de Burdach et décapite les cornes postérieures (fig. 7). Le canal de l'épendyme est oblitéré.

Moelle cervicale. Elle présente l'aspect d'une canne de Provence, d'un chalumeau, de par la destruction de toute la partie centrale, c'est-à-dire de la plus grande partie de la

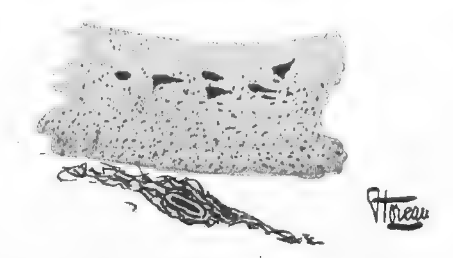


Fig. 9. — Le segment AB de la coupe précédente, vu à un plus fort grossissement, et montrant les cellules radiculaires.

substance grise (fig. 8). Seule, persiste l'extrémité antérieure des cornes antérieures, où se reconnaissent quelques grandes cellules radiculaires parfaitement conservées (fig. 9). La cavité est revêtue, par places, d'une membrane épendymaire. Dans les couches les plus externes, se voient : 1° de nombreuses fibres à myéline ; 2° des éléments névrogliques en prolifération modérée ; 3° de nombreux capillaires. Les racines antérieures, relativement conservées, contiennent encore de nombreuses fibres nerveuses.

Moelle lombaire et sacrée. Rien à signaler sauf :

1° Une dégénérescence intense des faisceaux pyramidaux croisés ;

2° Une dégénérescence légère des zones cornu-commissurales ;

3° Une capillarisation anormalement abondante de la substance blanche.

Sur toute la partie du bulbe et de la moelle, on constate l'existence d'une méningite fibro-plastique modérée.

* * *

En somme : 1° hydrocéphalie très accusée, avec grosse dilatation du troisième ventricule, et atrophie de ses parois, surtout inférieure et antérieure ; 2° hydromyélie de la moelle cervicale.

Ces constatations nous semblent présenter quelque intérêt.

1° Malgré l'absence regrettable de tout renseignement sur l'hypophyse,

(1) Les figures sont dues à l'obligeance et à l'habileté de M. Noreau, étudiant en médecine.

elles montrent l'importance des lésions tubériennes dans la production du syndrome adiposo-génital, dont le déterminisme anatomique est encore si discuté ; elles confirment, une fois encore, l'existence d'une « polyurie infundibulaire » ;

2° L'hydromyélie rend parfaitement compte de l'atrophie des membres supérieurs. S'ils pouvaient encore rendre service, n'est-ce pas en raison de la conservation de quelques grandes cellules radiculaires ?

3° Il est exceptionnel de constater, dans l'hydrocéphalie, une disposition aussi particulière que celle que nous avons trouvée au collet du bulbe. Elle indique le trajet suivi par le liquide céphalo-rachidien sous pression et montre l'un des modes de formation des cavités dites hydromyéliques.

Hémorragie cérébrale avec hémianopsie, par MM. L. Babonneix et J. Sigwald.

Observation. — Mme H..., âgée de 50 ans, entrée salle Beau, le 14 janvier 1929 ; elle ne répond que difficilement aux questions posées. On obtient toutefois quelques mots incompréhensibles et quelques mouvements en donnant des ordres simples ; c'est ainsi qu'est mise en évidence une *hémiplégie gauche*.

Il y a de la contracture aux membres supérieur et inférieur gauches. Le membre supérieur est immobilisé en flexion, les réflexes tendineux y sont vifs. Le membre inférieur est en extension avec exagération des réflexes rotulien et achilléen gauches. Il est impossible de rechercher le réflexe cutanéo-plantaire, un hallux valgus et des orteils en marteau immobilisant le pied. A la face, paralysie faciale gauche nette ; la paupière de ce côté est fermée, mais elle est infiltrée par une ecchymose importante, qui envahit la conjonctive et est liée vraisemblablement à une chute faite par la malade au moment de son ictus. L'exploration de la moitié droite du corps montre son intégrité, quelques mouvements spontanés étant possibles.

L'examen des yeux montre une déviation vers la droite des globes oculaires. Les pupilles sont inégales, la droite étant plus dilatée que la gauche, mais les réactions photomotrices sont normales. L'exploration de la motilité extrinsèque ne met en évidence aucun trouble ; l'excursion est normale et symétrique. L'exploration du fond d'œil n'a pas été pratiquée. La recherche de l'étendue du champ visuel, rendue un peu délicate par l'état d'obnubilation de la malade, montre d'une façon nette une *hémianopsie latérale homonyme gauche* qui sera confirmée au cours des examens ultérieurs, pratiqués par M. J. Blum, chef de clinique du professeur Terrien.

L'examen général permet de constater au cœur un bruit de galop avec clangor aortique de la base ; la tension artérielle est de 18,8, le pouls, régulier à 88. Il n'y a pas de sucre, mais quelques traces d'albumine.

On fait une ponction lombaire qui permet de retirer un liquide clair contenant à la cellule de Nageotte 0,5 lymphocyte par mm. c. et 0,22 d'albumine.

Les jours suivants, le coma se dissipe, mais laisse place à une obnubilation marquée. L'hémiplégie conserve les mêmes caractères ; on peut constater une hémianesthésie gauche. La température, qui était à 38,5, tombe à 37,5. Des troubles sphinctériens font leur apparition et cette incontinence complète favorise la production d'une escarre qui s'infecte. Le 26 janvier, un foyer pulmonaire apparaît et la malade meurt en hyperthermie.

A l'autopsie, l'hémisphère droit apparaît tendu, bombé, surtout à la hauteur de P^2, dont la coloration est violacée, la consistance, molle. Sur des coupes vertico-transversales de cet hémisphère, on constate la présence d'un gros foyer hémorragique, du volume d'une mandarine, sous-jacent au lobe pariétal, refoulant en dedans le thalamus, et comprimant ou détruisant le faisceau de Gratiolet, qui se trouve immédiatement en dedans de lui. Les deux cunéus sont intacts.

***

Au sujet de cette malade, trois remarques :

1° L'hémianopsie s'explique aisément par la présence du foyer hémorragique au voisinage du faisceau de Gratiolet :

2° Les phénomènes de paralysie dissociée de la III[e] paire droite, observés les premiers jours, étaient sans doute dus à la compression de la région pédonculaire par l'épanchement ;

3° Malgré l'existence de ce gros épanchement, le liquide céphalo-rachidien était intact. Un liquide normal ne permet donc, en aucune façon, d'éliminer l'hypothèse d'hémorragie cérébrale

Une méthode diagnostique des hémorragies cérébrales, par le Dr Joseph Wilder (de Vienne, Autriche), présenté par M. Laignel-Lavastine.

Pendant mon dernier séjour à Paris, en novembre 1928, j'ai constaté avec satisfaction, que depuis longtemps en France on a essayé et pratiqué un procédé dont j'ai parlé plusieurs fois dans mes travaux, c'est-à-dire qu'on administre dans des cas de thromboses et de spasmes de vasculaires des agents vaso-dilatateurs.

Il faut avouer avant tout cependant que la plus grande difficulté est de poser un diagnostic précis des thromboses, embolies, spasmes, car nous savons qu'en cas d'hémorragie, ce procédé pourrait avoir de graves conséquences. Je pense donc qu'il serait intéressant de rappeler une méthode de recherche chimique, que j'ai publiée pour la première fois dans la *Wiener klinische Wochenschrift* (1927) et qui nous permet dans la majorité des cas — les exceptions sont connues d'avance — de poser le diagnostic « hémorragie cérébrale » déjà quelques heures après l'accès. Je me permets donc ici d'ajouter à mes expériences d'autrefois quelques données nouvelles.

On sait, depuis longtemps, qu'on peut trouver dans les vieux foyers hémorragiques des grandes quantités de bilirubine. Puis plusieurs auteurs ont prétendu et prouvé par des exemples tels que la grossesse extra-utérine rompue, les maladies hémolytiques, etc., que partout où il y a décomposition du sang, soit en dedans, soit en dehors des vaisseaux, on trouve le contenu du sang en bilirubine élevé. Me servant de ces faits, je me suis mis à examiner l'index de la bilirubine du sérum sanguin dans diverses maladies et surtout dans les affections cérébrales apoplectiformes. Une méthode assez simple, la plus en usage actuellement malgré ses lacunes, celle de Hymans van den Bergh, était à ma disposition. La valeur de la bilirubine étant normalement très constante, les recherches en étaient facilitées. Nous sommes d'accord avec ceux des auteurs qui déclarent une valeur comprise entre 1.400.000 et 1.200.000 comme normale.

Dans les hémorragies cérébrales, nous avons donc trouvé une élévation

qui peut atteindre la valeur de 1.700.000, apparaissant beaucoup plus tôt et disparaissant beaucoup plus tard que l'élévation de la bilirubine dans l'urine, mais qui n'était pas une règle. La règle est l'apparition de la valeur élevée dans le sérum sanguin pendant les premières 24 heures après l'ictus, ordinairement même déjà après 6 heures. Un résultat négatif donc, c'est-à-dire le manque d'élévation, est une indication contre l'hémorragie.

Par exception cependant — probablement à cause de l'hydrémie — dans les affections rénales, les valeurs de la bilirubine sont fortement abaissées, ici, donc, l'élévation ne se montre pas toujours, si l'on s'en tient aux chiffres absolus. Mais on peut tout de même faciliter la recherche en déterminant l'index de la bilirubine aussitôt que possible et en répétant l'opération quelques heures plus tard. On peut alors constater distinctement l'élévation relative. C'est ce nouveau procédé des deux recherches que je suis en train d'examiner, espérant ainsi arriver à trouver l'élévation plus tôt encore, chose très importante pour le traitement.

Malheureusement, il y a un certain nombre de maladies qui occasionnent, elles aussi, une bilirubinémie et les malades souffrant de ces maladies sont exclus de notre méthode. Mais il ne s'agit que de maladies bien reconnaissables et qui n'occasionnent la bilirubinémie — excepté les diverses formes d'ictère — qu'aux stades avancés du mal. Ce sont : les maladies du foie et du système biliaire, toutes les formes d'ictère, hépatogènes et hémolytiques (donc paludisme, anémies graves, etc.), l'ictère héréditaire chronique et la cholémie familiale simple de Gilbert, toutes les hémorragies considérables, par exemple les postopératoires, hémorragies de l'intestin, les grossesses extra-utérines, avortements, grands extravasats sous-cutanés ; puis grossesse normale, menstrues ; *pneumonie lobulaire et lobaire* ; infarctus hémorragique ; *insuffisance cardiale marquée* avec stase hépatique ; hématurie et hémoglobinurie ; transfusions du sang ; poisons hémolytiques ; endocardite ulcéreuse. Puis on trouve la bilirubinémie chez de tout nouveau-nés. Quant aux migraineux, la chose n'est pas encore sûre.

Je crois avoir tenu compte de tous les cas, dans lesquels notre méthode n'est pas valable. Je me suis convaincu qu'il ne forme qu'une petite partie de tous les apoplectiques. Pour tous les autres cas, notre méthode doit être d'une importance diagnostique et pratique assez grande.

Quelques données cliniques sur les troubles du tonus dans les dystonies d'attitude, par M. G. Marinesco et Mme Marie Nicolesco.

Il y a longtemps que divers auteurs ont été frappés par une série de syndromes curieux où des modifications d'attitude dénommés « dystonies » se combinent de manière plus ou moins bizarre avec des mouvements involontaires diversement catalogués par les classiques. Et ces troubles du tonus, accompagnés ou non de mouvements involontaires, se rencontrent surtout dans les formes chroniques de l'encéphalite épidémique.

Cliniquement, ces syndromes s'apparentent aux dystonies du groupe « spasme de torsion », étudié depuis longtemps par Ziehen et par Oppenheim dans certaines maladies familiales.

Plus tard Pierre Marie et Gabrielle Lévy ont attiré l'attention sur certains troubles observés au cours de l'encéphalite léthargique, avec perturbation du tonus, qui sont à classer dans ce même cadre anatomo-clinique.

De même les travaux de Wimmer, ceux de Guillain et Alajouanine, de Froment, de Thévenard, Bing, Foerster, Mourgues, Krebs, ont contribué à la compréhension plus approfondie de ces troubles.

Un fait attire l'attention dès le premier abord. D'une part, c'est l'aspect clinique dont la sémiologie est commune aux deux groupes ; d'autre part, la topographie lésionnelle qui touche avant tout les formations du système extrapyramidal.

S'il y a différence pathogénique, il y a vraisemblablement ressemblance de localisation anatomique. Et, par conséquent, quelle que soit la nature de la lésion, c'est la topographie sensiblement identique qui commande le tableau clinique des syndromes de la famille dénommée classiquement spasme de torsion ou dystonie d'attitude

Et, à ce propos, nous voulons apporter quelques documents, qui se rapportent aux syndromes précités, au cours des formes prolongées d'encéphalite épidémique.

Observation I. — Accès de rotation rythmique de la tête et du tronc vers la droite, accompagné d'hyperpronation et de projection en avant du bras droit chez un post-encéphalitique.

Le malade, N. P..., âgé de 20 ans, sans profession, se présente à la consultation en janvier 1929 pour des mouvements involontaires de la tête, du tronc et des membres.

Début vers l'âge de 10 ans par une affection fébrile, avec délire, puis somnolence anormale et salivation qui a duré environ 2 mois ; après quoi il est resté avec de violentes douleurs dans les genoux et une faiblesse musculaire lui rendant la marche impossible.

En 1924, il est interné à l'hôpital Central (Asile d'aliénés) pour des accès d'agitation ; il se jetait par terre et cognait sa tête contre les murs. En même temps il y a eu reprise de la fièvre avec somnolence, céphalée et douleurs articulaires.

Peu à peu sont survenus des tremblements, d'abord dans la moitié gauche du corps, qui plus tard se sont généralisés ; ensuite sont apparus des mouvements d'abaissement de la mâchoire, un tremblement de la langue et une déviation vers la droite de la tête.

Attitude du malade debout. Le malade ne peut rester tranquille un seul moment. Il y a un tremblement continu des membres du côté gauche. Le malade a un mouvement d'abaissement et d'élévation de la mâchoire presque continuel à rythme irrégulier, environ 10 en 20 secondes, s'accompagnant parfois de diduction vers la droite. On voit, par la bouche entr'ouverte, que la langue est aussi animée de mouvements involontaires.

De temps en temps, à intervalles irréguliers, le malade porte sa tête vers la droite. Ce mouvement ne s'effectue pas en un seul temps, il survient de manière saccadée, spasmodique. Parfois, quand la tête a atteint la ligne des épaules, les globes oculaires se dévient en haut et vers la droite, puis survient un blépharospasme. Pendant ce temps le malade ne répond pas aux questions. Ce mouvement de la tête se complète par une véritable torsion du tronc vers la droite et par une projection du membre supérieur droit en avant et vers la gauche, le membre supérieur étant en extension et pronation mar-

quées qui rappellent une attitude de décérébration partielle survenant par accès.

Cette attitude s'installe par saccades et disparaît rapidement ; elle est d'intensité variable mais se répète toujours identique à elle-même.

Il y a parfois des mouvements d'aspect choréique aux mains, surtout à la main droite.

Pendant la marche ces mouvements sont plus marqués. Il y a de même une influence émotive très grande, les mouvements augmentent comme intensité et comme fréquence. Par contre, le repos les atténue ; le sommeil les fait disparaître.

Notre malade présente en plus un hémisyndrome parkinsonien gauche des plus évidents avec rigidité modérée, phénomène de la roue dentée aux mouvements passifs et tremblements. Les réflexes de posture sont nettement augmentés à gauche.

Le malade a la même instabilité psychique ; c'est un débile mental. Il ne sait pas lire; est incapable de tout travail. Sa parole est presque inintelligible, saccadée, spasmodique, parfois interrompue par son manque d'attention.

Observation II. — Mouvements involontaires, revêtant l'aspect d'un tic salutatoire, chez un postencéphalitique.

T. V..., de 24 ans, est examiné, en février 1926, pour des mouvements involontaires; irréguliers de la tête, du cou et des membres.

Il a souffert d'une encéphalite léthargique en 1924 caractérisée par de la diplopie et de l'hypersomnie.

Deux mois après, il a commencé à exécuter des mouvements involontaires, d'abord du pied droit, puis de la main gauche, ensuite de la tête.

On observe chez le malade debout des mouvements presque continuels. Par un effort de volonté, il ne peut rester tranquille que quelques instants.

C'est un mouvement de salutation de la tête, la face regardant en bas. Ce mouvement de salutation s'accompagne parfois de mouvements dans les muscles du tronc et des membres comme s'il perdait l'équilibre, le centre de gravité déviant en arrière et parfois vers la droite ; le malade exécute des mouvements surtout dans les muscles du plan antérieur du corps pour revenir en équilibre.

Le membre supérieur gauche est porté en arrière par un mouvement de pronation et de rotation interne.

La marche, l'émotion exagèrent ces mouvements qui augmentent d'amplitude et de fréquence.

Le mouvement initial paraît être celui de la tête. Il est rapide ; le plus souvent il ne s'effectue pas d'un trait mais par une série de saccades rapides qui se succèdent et se complètent. Le mouvement s'exécute dans un plan antéro-postérieur symétrique.

Pendant la marche, le mouvement s'exagère, la tête se fléchit, les épaules sont ramenées en arrière, tandis que l'abdomen maintient l'équilibre en proéminant.

Le malade porte son poids surtout sur les talons ; parfois il soulève la partie antérieure des pieds ; le plus souvent on ne voit que l'extension des orteils.

Il a parfois un mouvement de danse, le pied gauche en hémiflexion soutient le corps; tandis que le pied droit se fléchit puis s'élève brusquement en l'air.

Pendant la marche, le mouvement de balancement croisé des mains existe. La main gauche est animée de mouvements choréiques irréguliers des doigts. Tout le membre supérieur gauche est porté en arrière; il touche la fesse avec la face dorsale de la main qui est en pronation.

Chez ce malade, il n'y a aucune rigidité apparente, on pourrait plutôt parler d'hypotonie aux membres supérieurs

Les réflexes de posture n'ont pas de caractères pathologiques. La motilité volontaire, les réflexes ostéo-tendineux et cutanés, la sensibilité, l'appareil cérébelleux semblent normaux.

L'hyoscine atténue les mouvements involontaires qui disparaissent pendant le sommeil.

Observation III. — Torticolis spasmodique, avec crises de déviation conjuguée des yeux vers le côté opposée, chez un postencéphalitique présentant un phénomène tonique d'élévation de la jambe gauche.

Le malade Em. C..., 26 ans, a souffert d'une encéphalite avec fièvre et délire en 1928 qui a guéri en apparence.

En 1925, sans rechute fébrile et sans cause apparente, il a observé un mouvement de mâchonnement qui survenait par accès avec des périodes de repos.

Un an après, ont commencé les crises oculogyres ; le regard était porté en haut d'abord tous les mois puis tous les 15 jours. A la fin de 1926 ont commencé les mouvements de torsion de la tête, enfin du tremblement de la langue.

L'attitude du malade debout est caractéristique. Il lui est impossible de rester immobile plus de quelques secondes. Presque immédiatement sa tête dévie lentement vers l'épaule gauche. C'est un simple mouvement de rotation, comme s'il voulait voir pardessus l'épaule. Les yeux ne suivent pas nécessairement le mouvement de la tête. Quand sa tête a atteint l'axe des épaules, il y a un arrêt, puis la tête revient en avant par un mouvement plus rapide que le malade nous dit être volontaire.

Si le malade met un doigt sur le menton, la tête ne dévie que très peu et il peut maintenir cette attitude longtemps.

Il a des mouvements d'ouverture de la bouche et de diduction vers la droite presque continuels.

Pendant la marche, la rotation de la tête s'exagère, le malade marche en avant avec la tête de profil. Le mouvement pendulaire des membres supérieurs existe, le membre supérieur droit (occipital) est un peu plus en extension et sur un plan plus postérieur que le gauche ébauchant légèrement l'attitude du phénomène de Magnus et de Kleyn.

Les mouvements des yeux sont normaux en dehors des accès de déviation des yeux.

Pendant l'accès de déviation des yeux en haut et vers la droite, sa tête est moins déviée que d'habitude vers la gauche. Elle prend une position intermédiaire avec des légères oscillations, comme s'il y avait lutte entre la déviation du torticolis vers la gauche et la déviation des yeux vers la droite.

Pendant ces accès, on n'observe aucune rigidité, on peut même fléchir aisément la tête du malade. Il parle et marche aussi bien qu'avant.

L'accès finit par le sommeil ou l'hyoscine.

Quand on examine le malade, qui n'a pas pris d'hyoscine pendant quelques jours, on observe que s'il reste assis, les jambes croisées la jambe gauche par-dessus, le pied gauche s'élève involontairement par un mouvement lent légèrement saccadé. Le malade conscient de l'attitude de son membre inférieur le ramène par un mouvement rapide qu'il dit être volontaire.

Sous l'influence de l'hyoscine, ce phénomène ne se produit plus.

Pendant son séjour à l'hôpital, ce malade a eu un ictère assez intense qui a duré 10 jours sans fièvre ni douleurs.

En résumé, dans ces trois cas, on remarque qu'ils ont entre eux des points communs.

Tout d'abord une modification du tonus d'attitude, notamment des muscles du tronc, avec asymétrie du tronc et des membres en attitudes anormales, que l'on peut rattacher aux dystonies d'attitude.

Dans ces cas, les réflexes de posture des membres n'apparaissaient pas trop modifiés. Ce qui semblait le plus touché était, d'une part, la distribution normale du tonus dans les muscles antigravitatifs du tronc et un changement tonique des muscles du cou ; d'autre part, le renforcement tonique d'effort accentuait cette dystonie d'attitude.

Quant aux mouvements involontaires divers, que nous avons rencontrés, ils rentrent dans les types classiquement connus de mouvements involontaires, étudiés au cours des formes prolongées de l'encéphalite

épidémique ; nous les avons laissés au second plan, et nous n'insistons pas à leur sujet.

D'ailleurs, nous nous proposons de revenir ultérieurement sur la physiopathologie de ces syndromes, et sur les discussions qu'incite l'interprétation des phénomènes de ces dystonies

Ce qui frappe chez nos malades, c'est un véritable dérèglement du jeu harmonieux de la distribution du tonus des muscles antigravitatifs du corps et du cou, dont le mécanisme de fonction, symétrique par rapport au plan sagittal médian, est profondément modifié à la suite des lésions qui touchent les centres extrapyramidaux et modifient le régime physiologique de l'étage mésencéphalo-ponto-bulbo-médullaire, notamment le système régulateur vestibulo-oculo céphalogyre.

Ces troubles du tonus, que nous avons décrits, dont l'étiologie post-encéphalitique est certaine, s'apparentent, de loin au moins, avec les spasmes de torsion décrits comme affection hérédo-familiale par Ziehen et par Oppenheim.

Certains symptômes de notre 2e malade incitent à penser aux troubles du tonus où prédominent des kynésies avec attitudes voisines de celles décrites par Jakob sous le nom d'hémiballisme, et qui sont consécutives à l'atteinte lésionnelle de la région du corps de Luys.

Enfin, surtout le troisième cas porte à la comparaison avec le torticolis dit mental. On sait qu'à l'heure actuelle, on a la tendance de placer ce syndrome parmi les complexes anatomo-cliniques extrapyramidaux.

Nous avons simplement voulu apporter quelques documents cliniques, qui s'ajoutent aux multiples variétés du syndrome dystonie d'attitude, et nous avons évité de délimiter ces types cliniques, vu que la base anatomique nous manque.

Nous voudrions attirer l'attention sur le fait que le régime tonique spécial à ces dystonies, au moins dans deux de nos cas, ne semble pas trop visiblement attaché aux phénomènes posturaux, habituellement exagérés au cours des syndromes parkinsoniens. L'atteinte prédominante des muscles antigravitatifs postérieurs est difficile à apprécier, au cours des investigations sémiologiques sur la posture du tronc

D'ailleurs, il nous a paru qu'au cours de ces syndromes, on rencontre fréquemment des phénomènes d'ordre plutôt hypotonique, qui surviennent de manière subintrante, assez souvent intempestive, en déréglant le jeu agonisto-antagoniste, si harmonieux chez l'homme normal.

Nous tenons à rappeler les belles recherches cliniques de Wimmer, Thomalla, Froment et Thévenard, de même que les travaux remarquables de Sherrington sur la physiologie expérimentale des phénomènes musculaires, qui s'apparentent aux faits cliniques signalés par nous

Nous serions tentés d'admettre d'une façon provisoire, à titre d'hypothèse, que les dystonies d'attitude sont dues aux troubles du rapport normal des réflexes proprioceptifs, qui règlent non seulement la station debout, mais aussi les différentes phases de la marche.

Nous pouvons dire que les dystonies, relevant de la symptomatologie des spasmes de torsions, reconnaissent comme mécanisme un désordre de l'activité des muscles, situés des deux côtés du plan sagittal médian du corps. Souvent ces dystonies s'accompagnent de modifications importantes du jeu normal, physiologique, entre les muscles du plan antérieur et postérieur du corps.

Ce sont les muscles antigravitatifs, dont la fonction tonique est perturbée, qui sont responsables des attitudes anormales du corps.

De même les muscles de la nuque, les extenseurs et les rotateurs de la tête, ont un régime physiologique modifié.

Tous ces troubles reconnaissent une cause anatomique, qu'il faut chercher dans les altérations du système extrapyramidal.

L'excitabilité rétinienne dans deux cas d'héméralopie par rétinite pigmentaire, par MARINESCO, O. SAGER et A. KREINDLER.

Dans une communication faite dans la dernière séance de la Société d'Oto-neuro-oculistique de Bucarest, nous avons étudié, en suivant la méthode de M. Bourguignon, l'excitabilité rétinienne dans un cas de rétinite pigmentaire avec héméralopie (1).

La malade présentait, en outre, des troubles endocriniens et végétatifs très manifestes. L'examen d'un nouveau cas de rétinite pigmentaire avec héméralopie confirme d'une part les données chronaximétriques que nous venions de constater dans l'héméralopie et, d'autre part, nous permet de faire quelques considérations qui méritent d'être signalées. C'est là le but de la commuuication actuelle.

P. B..., âgé de 27 ans. Il y a 10 ans environ, le malade a observé qu'en regardant une lumière intense, il a un scotome de la forme d'une araignée. En même temps, il éprouve quelque difficulté à se guider pendant la nuit. Ces troubles vont en s'accentuant pendant 3 à 4 ans et actuellement le malade ne voit plus rien pendant la nuit. A un éclairage très intense il éprouve une grande difficulté pour distinguer les objets.

L'examen oculaire, pratiqué à la clinique ophtalmologique de M. le professeur Manolesco, montre que l'acuité visuelle est 1/4 à droite et 1 /3 à gauche. Cataracte postérieure aux deux yeux. A l'examen ophtalmoscopique, on trouve des papilles décolorées, pâles, les artères grêles ; le fond de l'œil est décoloré et trouble surtout à sa périphérie. Pigment en grande quantité aggloméré sous forme de petites taches noires, déposé surtout à l'intersection des vaisseaux. Le champ visuel est très diminué concentriquement pour le blanc et les couleurs, le malade ne gardant plus qu'une vision maculaire.

Nous avons pratiqué des mesures chronaximétriques sur la rétine de ce malade suivant la technique indiquée par Bourguignon. Il est à noter que les troubles étaient beaucoup plus accentués chez ce deuxième malade, tant au point de vue subjectif qu'au point de vue de son excitabilité rétinienne. Nous allons donner en même temps les chiffres que nous avons obtenus chez notre premier malade.

(1) G. MARINESCO, LOBEL, SAGER et KREINDLER. *Soc. Oto-neuro-ocul.* de Bucarest, séance de janvier 1929.

	Excitation papillaire (Phosphènes à distance)				Excitation directe (Phosphènes locaux)				Chronaxies normales (d'après Bourguignon)
	Jour		Nuit		Jour		Nuit		
	1er cas	2e cas	1er cas	2e cas	1er cas	2e cas	1er cas	2e cas	
Phosphène périphérique (excitation des bâtonnets).	1 σ 80	13 σ 80	2 σ 30	9 σ 66	0 σ 92	6 σ 90	2 σ 80	10 σ 80	1 σ 2—1 σ 8
Phosphène central (excitation des cônes).	—	4 σ 70	2 σ	5 σ 20	2 σ 30	6 σ 44	2 σ 80	4 σ 10	2 σ 2 — 3 σ

Il résulte de ces chiffres que l'excitabilité des cônes ne varie pas du tout dans le premier cas ni pendant la nuit, ni pendant la journée, soit par excitation directe (neurone bipolaire), soit par excitation indirecte (neurone multipolaire). Cette excitabilité reste tout le temps, dans ce premier cas, entre les limites normales (2σ-2σ80). Dans le deuxième cas, la chronaxie des cônes est augmentée dans les deux modes d'excitation et ne varie pas pendant la nuit. Elle est à peu près doublée (4σ10-6σ14 au lieu de 2σ2 à 3σ normalement).

En ce qui concerne l'excitabilité des bâtonnets, celle-ci nous révèle des faits intéressants. En premier lieu, il faut remarquer que l'atteinte de cette excitabilité est beaucoup plus accusée dans le deuxième cas, pour lequel les mesures chronaximétriques montrent une augmentation de 4 à 7 fois des valeurs normales. Mais les deux cas ont de commun entre eux les mêmes troubles : 1° un hétérochronisme entre le neurone multipolaire et le neurone bipolaire des bâtonnets pendant la journée ; 2° la disparition de cet hétérochronisme pendant la nuit, à la suite de la diminution de la chronaxie des neurones multipolaires.

L'hétérochronisme entre le neurone multipolaire et le neurone bipolaire des bâtonnets pendant la journée est évident. On obtient par l'excitation papillaire des bâtonnets 1σ80 resp. 13σ60 tandis que l'excitation directe de la périphérie rétinienne, laquelle, d'après Bourguignon, est une excitation locale des neurones bipolaires des bâtonnets, ne nous donne que 0σ92 dans le premier cas et 6σ90 dans le deuxième. Cet hétérochronisme nous explique pourquoi, chez nos deux malades, le champ visuel est réduit à l'extrême. Ils n'ont conservé qu'une vision maculaire, celle des cônes ; et encore, chez notre deuxième malade, est-elle très diminuée, ce qui marche de pair avec l'augmentation de la chronaxie des cônes que nous avons trouvée chez lui. En effet, à la suite de cet hété-

rochronisme entre les neurones bipolaires et les neurones multipolaires, l'excitation ne peut plus se transmettre des premiers aux seconds sur toute l'étendue de la région des bâtonnets. En ce qui concerne les cônes, il n'y a pas d'hétérochronisme.

Pendant la nuit, l'hétérochronisme des bâtonnets disparaît. La chronaxie des neurones multipolaires tombe de 13σ80 à 9σ66 dans le deuxième cas, monte de 1σ80 à 2σ30 dans le premier cas, tandis que la chronaxie des neurones multipolaires monte dans les deux cas (de 6σ90 à 10σ80) dans le deuxième de 0σ92, à 2σ80 dans le premier. Le résultat de ces modifications est que les neurones multipolaires et bipolaires des bâtonnets s'isochronisent de nouveau (9σ66 et 10σ80 resp. 2σ30 et 2σ80). Mais l'excitabilité des bâtonnets reste tout de même très au-dessous de ses valeurs normales (environ 5 à 6 fois sous ces valeurs dans le deuxième cas, 2 fois dans le premier).

Or nous savons que les cônes sont pour ainsi dire normalement héméralopiques et qu'on ne voit rien avec les cônes pendant la nuit (V. Kries). C'est-à-dire que la chronaxie de 2σ20 à 3σ est trop grande pour l'obscurité. Les malades ayant des chronaxies minimum de cette valeur sur toute leur rétine, on s'explique pourquoi ils ne voient rien pendant la nuit et qu'ils sont héméralopes.

D'autre part, il faut retenir le parallélisme qui existe dans nos deux cas de rétinite pigmentaire avec héméralopie entre les troubles de l'excitabilité des bâtonnets et la régénération du pourpre rétinien. On sait que le principal trouble dans l'héméralopie est le défaut de régénération de ce pourpre rétinien à l'obscurité, la sensibilité lumineuse de la rétine étant le produit de l'excitant lumineux par la quantité de pourpre rétinien.

Bourguignon. — Je suis très heureux de voir retrouver par les auteurs des volumes de chronaxie normale et pathologique semblables à celles que j'ai donnés pour la chronaxie optique normale et pathologique à la Société d'Ophtalmologie ; mais ils apportent une notion de plus, qui est des plus intéressantes, c'est celle de la variation de la chronaxie le jour et la nuit, qui explique les variations de la vision des héméralopes.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 11 avril 1929, à 9 heures, 12, rue de Seine.

Addendum à la séance précédente.

Présentation de deux cas d'angiome veineux cérébral, par Clovis Vincent et G. Heuyer.

Observation I. — L'enfant S... Jacques, âgé de 4 ans, a des parents bien portants et apparemment normaux. Ils ont un autre enfant de trois semaines, né à terme ; la mère a fait 2 fausses couches de 4 mois et de 2 mois.

Jacques est né à terme, l'accouchement a été normal ; il a été nourri au sein jusqu'à

8 mois. Il a marché à 12 mois, a prononcé ses premiers mots à 18 mois et continue encore actuellement à avoir de l'énurésie.

A l'âge de 7 mois, il a eu une crise convulsive, a perdu connaissance, a eu les yeux révulsés. Cette crise fut courte.

A partir de l'âge de 3 ans, l'enfant eut des absences de type comitial avec perte de connaissance, brèves et sans convulsions. Depuis le mois de septembre dernier, les crises ont pris l'aspect de crises convulsives épileptiques caractéristiques avec chute, perte de connaissance, convulsions bi-latérales à prédominance gauche. Depuis, l'enfant est devenu turbulent, instable, pousse des cris sans raison. Il a actuellement 7 à 10 crises par jour. En même temps, l'intelligence a baissé progressivement, il ne parle presque plus et a un âge mental approximatif de 2 à 3 ans.

A l'examen neurologique, il a du strabisme, des réflexes tendineux vifs, mais aucun signe de paralysie, pas de signe de Babinski, une disparition des réflexes cutanés abdominaux. Les dents sont précocement cariées, il y a des signes de rachitisme thoracique.

En outre existe un nævus vasculaire cutané sur le côté droit de la face, débordant un peu à gauche. Il existe aussi un vaste nævus vasculaire de la cuisse, de la jambe droite à disposition irrégulière et sur le tronc en arrière du côté droit.

A gauche le nævus s'étend sur le dos du pied à la face postérieure de la jambe, de la cuisse et la fesse.

L'examen des yeux, fait par le Dr Dubard, montre des pupilles égales, des réflexes un peu paresseux, des milieux clairs, des papilles optiques en voie d'atrophie grise partielle par stase.

Le Wassermann de l'enfant et du père ont été négatifs

La ponction lombaire a donné : albumine, 0 gr. 35; lymphocytes, 2 par mmc; Wassermann négatif.

La radiographie du crâne, faite par le Dr Boulan, de face et de profil, montre dans l'hémisphère droit, à la hauteur du lobe occipital, une image opaque, du volume et de l'aspect d'une grosse noix, avec des circonvolutions, des sortes de digitations analogues à des images vasculaires,

Dans l'ensemble, l'image a un aspect *festonné* ou *grillagé*.

Il s'agit d'une tumeur cérébrale de nature un peu spéciale. Cette image siège du côté droit du crâne. Or, le nævus vasculaire de la face est nettement plus intense et plus développé sur le côté droit du visage que sur le côté gauche. Il est logique d'établir une relation entre l'image radiographique du crâne et le nævus vasculaire de la face.

Le diagnostic d'angiome veineux cérébral est porté. Au début, l'intervention opératoire fut discutée, mais la connaissance des travaux de Cushing sur la chirurgie « calamiteuse » des angiomes cérébraux a fait renoncer à une intervention chirurgicale et lui préférer un traitement par radiothérapie.

Actuellement l'enfant, après deux séances de radiothérapie, est légèrement amélioré et il semble que ses crises tendent à diminuer.

Observation II. — L'enfant P... Christian, âgé de 13 ans, est le sixième de sept enfants, tous bien portants. Il n'existe apparemment aucune tare familiale dans la famille du père ni dans la famille de la mère.

Au cours de la grossesse, la mère fit une chute dans l'escalier et dut rester 3 ou 4 jours au lit. A ce moment, infirmière dans une ambulance, elle travaillait beaucoup et eut de vives émotions. L'accouchement fut normal, à terme, et l'enfant pesait au-dessus de 3 kilos.

L'enfant à la sixième semaine eut des convulsions avec raideur, rigidité pendant deux minutes environ. Il eut sa 1re dent à 7 mois, marcha à 12 mois, parla à 13 mois, fut propre à 15 mois. A la suite de ces crises convulsives, on observa des signes d'hémiplégie cérébrale infantile du côté droit. Jusqu'à l'âge de 6 mois, les crises convulsives se produisaient de temps en temps, puis elles disparurent complètement jusqu'à 6 ans. A cet âge apparurent des absences très brèves, de nature comitiale. Après le mois d'août 1928, crises comitiales jacksoniennes localisées à droite, troubles de la parole avec dysarthrie.

Actuellement, on constate une hémiplégie droite avec contracture intense du membre supérieur, des réflexes tendineux vifs, un signe de Babinski positif à droite. Il existe aussi une contracture de l'hémiface droite ; astéréognosie du même côté. Les muscles du côté droit sont atrophiés.

Au côté gauche existe un nævus de la face limité nettement à l'hémiface.

L'examen oculaire fait par le Dr Monbrun donne les résultats suivants :

Œil gauche volumineux, mais aucune malformation congénitale, aucune lésion héréditaire. Papille congestionnée avec excavation blanche au centre. Acuité 1/10, pupille réagit faiblement.



Fig. 1. — Angiome veineux cérébral de l'hémisphère gauche. Aspect festonné et grillagé (Cl. Vincent et Heuyer. Obs. II).

Œil droit normal.

Il ne semble pas qu'il ait de paralysie oculaire. Du fait de l'amblyopie de l'œil gauche, il n'y a pas de diplopie, malgré la non-concordance des axes oculaires due à l'asymétrie faciale.

Hémianopsie latérale homonyme complète.

Le volume de l'œil gauche est en rapport avec le développement considérable du massif facial gauche. L'aspect de la papille est vraisemblablement dû à des phénomènes de compression.

L'hémianopsie droite est à rapprocher de l'hémiplégie droite.

La réaction de Wassermann du sang a été négative.

La ponction lombaire n'a pu être faite.

La radiographie du crâne faite par le Dr Coliez montre une asymétrie nette, avec atrophie de l'hémicrâne du côté gauche. Du côté droit, existe un aspect digitiforme des os du crâne, indiquant une tumeur cérébrale. En effet, on voit du côté gauche de la radiographie, de face et de profil, une masse considérable qui paraît infiltrer l'hémisphère, présentant un aspect festonné tout à fait caractéristique, comparable, mais sur une plus grande étendue, à la tumeur précédente.



Fig. 2. — Angiome veineux cérébral de la région occipitale. Aspect festonné et grillagé (Cl. Vincent et Heuyer. Obs. I).

Il y a un rapport direct entre le nævus vasculaire de la face du même côté et cette tumeur angiomateuse dont l'aspect festonné nous paraît caractéristique.

Ce malade va être soumis à un traitement radiothérapique.

Commentaire. — Il n'a pas été publié à notre connaissance en France d'observation analogue d'angiome cérébral.

Le diagnostic d'angiome cérébral est facile d'après la radiographie. L'aspect festonné et grillagé de la tumeur ne peut être confondu avec aucun autre

Il y a, de plus, coexistence d'un nævus vasculaire cutané du même côté.

Les observations que nous rapportons sont identiques aux observations et aux clichés que l'on trouvera dans l'Atlas de Cushing, et aux observations de Brushfield et Wyatt. (*Brit. J. of Med. Dis.*, 1927.)

Ces angiomes cérébraux sont des angiomes veineux. Ils s'accompagnent ou non d'hémiplégie. L'œdème papillaire est inconstant.

Au point de vue thérapeutique, il faut éviter l'intervention chirurgicale, qui entraîne une hémorragie qu'on ne peut arrêter. Seul le traitement radiothérapique peut être employé, et, ultérieurement, si la tumeur est sclérosée et réduite, c'est alors seulement qu'on peut tenter de l'extirper chirurgicalement.

Réunion neurologique de 1929.

La Réunion neurologique de 1929 se tiendra à la Salpêtrière, les mardi 4 et mercredi 5 juin, à l'amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières.

Mardi 4, à 9 heures :

M. Wimmer (de Copenhague) : *Les spasmes de torsion.*

Mardi 4, à 15 heures :

MM. Leriche et Fontaine (de Strasbourg) : *La chirurgie du sympathique.*

Mercredi 5, à 15 heures :

M. Barré : *Le torticolis spasmodique.*

Le mercredi matin, à 10 h. 30, à l'amphithéâtre de la Clinique Charcot, M. Wagner Jauregg fera une conférence sur la *malariathérapie* de la paralysie générale.

Le jeudi matin 6 juin, à 9 heures, séance normale de la Société, 12, rue de Seine.

En outre, le jeudi précédent 30 mai, la Société tiendra une séance exceptionnelle — consacrée à l'anatomie pathologique — 12, rue de Seine, à 9 heures du matin.

***

M. le professeur Henri Roger (de Marseille) est chargé du rapport sur les *sciatiques* à la Réunion neurologique de 1930 en remplacement de son maître, le regretté professeur Sicard.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 19 janvier 1929.

Présidence de M. BREGMAN

Hypothyroïdie accompagnée de divers troubles neurologiques,

par M. Zygmunt W. Kuligowski (Clinique neurologique du prof. K. Orzechowski).

Il s'agit d'une malade de 58 ans présentant des signes d'insuffisance thyroïdienne : œdèmes, sécheresse de la peau, abaissement du métabolisme basal, aplatissement des ondulations P et T de l'électrocardiogramme, ralentissement des contractions cardiaques à la radioscopie, augmentation du taux d'albumine dans le sérum jusqu'à 10,25 %, diminution des urines, suppression des sueurs, refroidissement, insensibilité à l'égard des poisons végétatifs, ralentissement des mouvements, légère hébétude.

La malade présente en même temps une série de symptômes neurologiques, tant soit peu variables, cependant à n'en pas douter d'origine organique : troubles cérébelleux (adiadococinésie surtout au membre supérieur droit, ataxie du membre supérieur gauche, démarche ébrieuse) ; troubles extrapyramidaux (réaction des antagonistes, réflexe « du cran », phénomène de la roue dentée, imbrication des doigts) ; facies pseudo-bulbaire et atteinte du neurone sensitif périphérique (douleurs, paresthésie et abolition des réflexes achilléens).

Après traitement par la thyroïdine pendant une semaine, les signes d'insuffisance thyroïdienne disparurent ; des signes neurologiques subsistèrent seulement le facies figé et l'absence de réflexes achilléens. Le Wassermann étant légèrement positif dans le sang, on interrompit le traitement thyroïdien pour instituer un traitement spécifique : il fut sans effet sur les symptômes nerveux et, par contre, les signes d'hypothyroïdie reparurent. L'auteur pense, par conséquent, que ces symptômes nerveux sont sous la dépendance de l'hypothyroïdie.

Cas d'augmentation de volume du membre supérieur droit provoquée probablement par des troubles des centres sympathiques,

par E. Herman et M. Wolff (Service des maladies nerveuses à l'hôpital Czyste. Chef du service : Dr Flatau).

Malade B. Z.., 33 ans, tailleur, arrive dans le service le 26 décembre 1928. Depuis 10 semaines — affaiblissement du membre supérieur droit ; 2 semaines après — tumé-

faction de ce membre et cyanose, surtout la nuit, disparaissant le matin après 2 heures de travail, ou se maintenant plus longtemps, en cas de repos. Pendant le travail, ce membre faiblit. Depuis l'enfance migraines avec vomissements et bâillements. Les parents du malade ainsi qu'un de leurs fils souffrent de céphalées.

A l'examen objectif : organes internes sans changements. Radiographie de la cage thoracique et de la colonne vertébrale normale. Nerfs craniens, normaux.

Membre supérieur droit : plus chaud, rouge violacé, de volume plus grand et variable suivant le moment de la journée : la différence des volumes du bras droit et du bras gauche oscille entre 5 1/2-4, de l'avant-bras droit et du gauche entre 4 et 2, et les chiffres les plus élevés sont obtenus avec les mensurations matinales. Sudation très marquée. Pulsations des artères radiales égales. Tension artérielle 14-9 des deux côtés. La température du bras droit excède de 0°3 celle du bras gauche. La rétention de l'eau à droite est ralentie : la boule d'injection disparaît après 18 minutes, tandis qu'à gauche elle disparaît après 4 1/2 minutes.

L'épreuve de Daniélopolu décèle un tonus normal du système sympathique à côté d'un tonus légèrement abaissé du système parasympathique. L'examen cytologique du sang montre une différence dans le nombre des globules rouges à droite et à gauche : à droite, 5.890.000, à gauche, 4. 210.000.

Le réflexe pilo-moteur d'André Thomas au membre inférieur droit est plus accentué qu'à gauche. A droite il s'interrompt à la hauteur de la dernière côte. Quand l'excitation est plus longue, il apparaît à l'avant-bras droit mais à un degré plus faible qu'à gauche. Absence d'apocamnose. Pas de réaction myasthénique. Réflexes osso-tendineux et cutanés normaux.

Il ne s'agit pas là d'œdème de Quincke, puisqu'il n'apparaît pas par accès, ni de trophœdème de Meige, puisqu'il ne touche pas la peau mais les muscles. Il est d'origine sympathique. Le caractère du réflexe d'A. Thomas montre que le foyer morbide est localisé dans la moelle. L'exagération du réflexe pilo-moteur au membre inférieur droit, à côté de son affaiblissement au membre supérieur droit, prouve peut-être la libération de ce réflexe au-dessous du foyer morbide.

Cas de tumeur de l'hypophyse chez une naine, par K. Poncz (Service des maladies nerveuses du Dr L. Bregman, à l'hôpital Czyste de Varsovie).

La malade est âgée de 34 ans, mariée. Depuis 6 ans disparition des règles, du sens génésique, obésité anormale. 3 ans après le début, pollakiurie passagère et polyurie. Depuis 8 mois, baisse de la vue et maux de tête dans la région fronto-pariétale. 2 enfants bien portants, 3 fausses couches. Les parents étaient, paraît-il, de petite taille, ainsi que la sœur aînée.

La malade qui nous occupe est naine (taille : 1 m. 33). Elle est pâle, sa thyroïde n'est pas perceptible. Le pannicule adipeux est très développé. La percussion du front est douloureuse. A l'examen du fond d'œil atrophie légère du nerf optique droit. Acuité visuelle à gauche : 1/24, à droite : 1/60. Hémianopsie bitemporale. Rien aux membres.

Tension artérielle 9-5. Les ovaires sont petits, les glandes mammaires peu développées ; il n'y a pas de poils aux aisselles, peu sur le pubis. La radiographie du crâne montre un élargissement du fond de la selle turcique, le dos et les apophyses clinoïdes postérieures sont lésés.

Il s'agit donc bien d'une tumeur de l'hypophyse. Malgré la radiothérapie, les troubles de la vision se sont accentués : actuellement l'œil droit ne voit plus rien, et le gauche juste devant lui seulement. On n'a pu décider la malade à une opération.

En plus de sa tumeur, la malade présente un nanisme évident (Nanisme infantile de Paltauf). Dans son évolution, le Dr Bregman distingue 3 étapes : 1° l'enfant se dé-

veloppe aux dépens de l'énergie potentielle cellulaire, qui amène la croissance jusqu'à un certain stade ; 2° durant une 2e période se manifeste l'insuffisance des glandes endocrines, en particulier du lobe antérieur de l'hypophyse, qui dans les conditions normales excite le développement ultérieur des cellules. La conséquence en est l'arrêt à une taille naine. Avec le temps cet hypofonctionnement se traduit par d'autres phénomènes encore (suppression des règles et disparition de l'appétit sexuel) ; 3° enfin, dans une 3e période se manifeste une tumeur de l'hypophyse, qui, bénigne auparavant (tératome probablement), a pris un caractère malin et amené la perte de la vue.

Syndromes de Hunt et de pseudo-Little comme manifestation d'une pseudo-sclérose infantile, par M. W. Sterling.

Il s'agit d'une fillette de 4 ans, dont la maladie a débuté insidieusement il y a 2 ans par un tremblement du membre supérieur gauche qui, en augmentant progressivement, a envahi durant quelques mois successivement les muscles du cou et de la nuque, le membre supérieur droit, ensuite le tronc et les deux membres inférieurs. Depuis ce temps -là, arrêt du développement mental, troubles de la parole et de la démarche à évolution progressive. A l'*examen objectif*, on constate comme trouble principal un tremblement très prononcé de la tête, des membres supérieurs, du tronc, moins prononcé aux membres inférieurs, de caractère rythmique, oscillatoire et intentionnel, disparaissant presque complètement à l'état de repos et de relâchement total de la musculature et s'amplifiant vivement, à la manière du battement d'ailes d'un oiseau, sous l'influence des émotions, des mouvements volontaires et même des intentions de mouvements. Parole très lente, nasonnée, parfois presque incompréhensible, donc sans caractère de scandement. Arriération mentale très accentuée. Troubles considérables de la marche qui est presque impossible sans appui et relève du type nettement *asynergique*. L'examen des mouvements volontaires ne décèle aucun symptôme parétique, mais un caractère nettement *dysmétrique* et quelques troubles *dystoniques* de la série *amyostatique*, comme la *contraction paradoxale* de *Westphal* et la *rigidité de fixation* de Forster.

De temps en temps on observe une rigidité passagère des muscles des membres inférieurs frappant les muscles agonistes et antagonistes et provoquant un croisement des jambes et des cuisses qui rappelle le phénomène caractéristique de la maladie *de Little*. Diminution de la matité hépatique. Pas de nystagmus. Pas d'anneau de *Kayser-Fleischer*. Pas de symptômes pyramidaux. Réflexes rotuliens et achilléens d'une intensité variable, en général plutôt diminués.

L'auteur discute le diagnostic du cas analysé, en éliminant l'hypothèse de *wilsonisme symptomatique* (hydrocéphalie, tumeur cérébrale) étant donnée l'absence de signes d'hypertension intracranienne et admet une *pseudo-sclérose idiopathique* compliquée par quelques phénomènes exceptionnels. Or, les symptômes *cérébelleux*, dont les ébauches se trouvent mentionnées dans quelques observations de pseudo-sclérose (Bostroem, Rausch et Schilder, Hall, Saiz) et qui trouvent une explication suffisante dans les données anatomiques (lésions du *noyau dentelé* dans les cas d'Hösslin et d'Alzheimer, de Wetsphal, de Wimmer et des autres), rapprochent ce cas du *syndrome du noyau dentelé de Hunt*, tandis que les phénomènes paroxystiques de rigidité des muscles agonistes et antagonistes des membres inférieurs avec croisement des jambes et des cuisses n'indiquent pas leur origine diplégique, mais correspondent au processus de la *rigidité de fixation*, comme on la rencontre dans le syndrome de *pseudo-Little* de nature amyostatique et dystonique.

Polynévrite avec syndrome de Cl. Bernard-Horner et troubles vaso-moteurs, par W. JERMULOWICZ (Clinique du prof. ORZECHOWSYKI).

Malade âgé de 21 ans, chez qui, au cours d'une infection septique et d'une glomérulonéphrite, d'étiologie inconnue, sont survenues des douleurs vives et lancinantes dans les membres, surtout les membres supérieurs. A ces symptômes s'est ajouté, après 8 semaines de maladie, un syndrome de Horner du côté gauche, avec suppression des sueurs du même côté de la figure.

L'examen montre de plus : douleur à la pression des troncs nerveux, des muscles et de la peau aux 4 membres ; aux membres supérieurs, œdème considérable, paralysie flasque avec abolition des réflexes, atrophie et réaction de dégénérescence, hypoesthésie très marquée à type périphérique ; aux membres inférieurs abolition du réflexe achilléen gauche et signe de Lasègue bilatéral. Le réflexe pilo-moteur est vif partout, excepté dans la zone des troubles de la sensibilité aux membres supérieurs où il est supprimé. Le liquide céphalo-rachidien est normal, le Bordet-Wassermann négatif, la miction normale.

Il est rare d'observer comme complication d'une polynévro-radiculite des phénomènes d'ordre sympathique tels que ceux observés ici : œdème des membres supérieurs, syndrome de Horner, disparition des sueurs du même côté de la figure. A l'encontre d'une myélite cervico-dorsale en tant que complication plaide la conservation du réflexe pilo-moteur.

Polynévrite généralisée chez un syphilitique, par Mme SZPILMAN-NEUDING (Service des maladies nerveuses du Dr Bregman, hôpital Czyste, Varsovie).

Jardinier, âgé de 38 ans, malade depuis 3 semaines : paresthésie des membres et parésie rapidement progressive ; au bout de quelques jours paralysie complète du tronc et des membres. La paralysie des membres inférieurs est à type périphérique, aux membres supérieurs elle atteint surtout la ceinture scapulaire. Les nerfs et les muscles sont douloureux à la pression. Les réflexes sont supprimés aux membres inférieurs, diminués aux membres supérieurs. Troubles de la sensiblité à type périphérique. Ataxie à l'épreuve du « doigt au nez ». Diminution de l'excitabilité électrique. Paralysie faciale périphérique. Troubles de la déglutition, enrouement. Troubles de la miction. Dans le liquide céphalo-rachidien : 0,74 ‰ d'albumine, Nonne-Apelt + ; pas de pléocytose.

Nous avons là un tableau de polynévrite généralisée avec participation médullaire d'une myélo-névrite (troubles de la miction, paralysie proximale aux membres supérieurs, modifications du liquide céphalo-rachidien). Le malade a contracté la syphilis il y a 9 ans, il s'est peu soigné, le Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien est fortement positif.

En l'absence de toute autre étiologie et étant donnée l'amélioration rapide des symptômes à la suite d'un traitement spécifique énergique, il nous paraît très probable que c'est la syphilis qui est à l'origine de l'affection actuelle. Des cas de ce genre sont très rares. Il y a quelques années un autre cas analogue a été observé dans le service.

Un cas de sarcome du sacrum, traité avec succès par les rayons X,

par E. HERMAN et J. PINCZEWSKI (Service des maladies nerveuses à l'hôpital Czyste, à Varsovie. Chef du service : Dr E. FLATAU).

Le malade M. A..., 27 ans, est arrivé dans le service le 12 juillet 1928. Depuis janvier 1928, il ressent des douleurs dans les membres inférieurs, à gauche d'abord, puis à droite, le long des nerfs sciatiques, ainsi que dans la région du sacrum. Depuis mai 1928, il reste couché constamment sur le ventre ; toute autre position, comme tout mouvement, provoque de fortes douleurs. Sphincters normaux. Absence d'érection depuis 5 mois. A l'examen objectif : organes internes, rien à signaler. Nerfs craniens, membres supérieurs, normaux. Membres inférieurs : la force musculaire, la motilité, le tonus ainsi que tous les modes de sensibilité ne présentent pas de troubles, sauf le mouvement de flexion dorsale du pied, qui est affaibli. Réflexes bicipitaux, tricipitaux, abdominaux, crémastériens conservés ; réflexes rotuliens légèrement affaiblis, réflexes achilléens abolis ; aréflexie plantaire. Mendel-Bechterew, Rossolimo = 0. Œdème localisé à la région sacrée. Douleurs à la pression au sacrum, aux fesses et sur le parcours des nerfs sciatiques ; la pression du sacrum provoque en plus une douleur à l'anus. Signe de Lasègue des deux côtés. Bordet-Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Troubles quantitatifs de l'excitabilité électrique dans les muscles des membres inférieurs. La radiographie de la colonne vertébrale montre une destruction de toutes les vertèbres sacrées. 4 ponctions lombaires furent pratiquées, 1re p. l. entre L4-L5 : liquide incolore, pléocytose = 0, N. Ap. + +; 2e p. l. entre L3-L4 : liquide incolore, pléocytose = 0, albumine 0,25 ‰, N. Ap. +, tension 180, épreuve de Queckenstedt négative (ascension de la tension jusqu'à 350) ; 3e P. L. entre L1-L2 : liquide incolore, 3 lymphocytes, NAP + albumine 0,25 ‰. 4e P. L. entre L1 et L2 avec injection de lipiodol : le lipiodol s'arrête en entier à la hauteur du promontoire. 4 séries d'application de rayons X sur la région lombo-sacrée furent faites du 11 août au 20 décembre. Après la 3e série, le malade se sent beaucoup mieux ; après la 4e, il peut marcher sans aide, se coucher en toute position ; ses douleurs sont bien plus faibles.

On a fait 4 ponctions aspiratrices de l'os sacré : 1re ponction le 17 octobre ; l'examen histologique décèle de nombreux amas de cellules sacromateuses et des cellules géantes ; 2e ponction, le 21 novembre, cellules sarcomateuses isolées se colorant plus difficilement, ainsi que cellules géantes. 4e ponction, rien que des hématies avec du pigment sanguin.

18 janvier 1929, à la radiographie, on voit une recalcification du sacrum sous forme de ponts unissant les os iliaques.

Ce cas d'ostéo-sarcome très amélioré par la radiothérapie mérite attention. Cette amélioration est marquée : 1° par la disparition des troubles subjectifs ; 2° par le processus de régression du néoplasme ; 3° par la recalcification du sacrum.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(Société Purkyně)

DE PRAGUE

Séance du 16 janvier 1929.

Présidence de M. J. PELNAR

Troubles psychiques après fractures du crâne dans la sénilité, par M. O. JANOTA et M[lle] SPRINGLOVA (Clinique psychiatrique du prof. HEVEROCH).

En se basant sur l'observation de trois cas personnels (âgés de 65, 60 et 67 ans), les auteurs recherchent si la sénilité modifie le syndrome mental des commotionnés. Chez les trois malades, il s'agissait d'accidents d'auto avec une fracture de la base du crâne. Les trois malades ont été internés à la Clinique psychiatrique pour des troubles psychiques graves, qui ont éclos après le retour de la conscience. Le tableau mental était assez superposable : états délirants avec inquiétude psychomotrice avec amnésie pour le temps de l'accident, amnésie rétrograde, comparable avec le syndrome de Korsakov. Chez deux malades, il y avait une euphorie relative et ils ont guéri en 3-4 semaines, le troisième malade se rendait compte de l'anormalité de son état mental ; il s'aggravait dans un état dépressif au point de vue psychique et physique. En 5 mois, il succomba dans une cachexie très marquée. A l'autopsie, on trouva une encéphalomalacie très étendue de l'hémisphère droit du cerveau ; la malacie comprenait les parties dorsales du lobe pariétal, la première temporale et les parties proximales du lobe occipital ; pas de changements anatomiques dans le reste du cerveau. Il est à noter que le 1[er] et le 3[e] malade ont été présentés à la clinique avec le diagnostic de démence sénile. Les troubles psychiques des commotionnés ressemblent assez à la démence sénile et artérioscléro-tique, c'est pour cette raison qu'on les reconnaît si difficilement chez des personnes âgées. Quelquefois il faut admettre qu'un début discret de démence sénile facilite l'accident par faute d'attention du malade. On ne peut même nier qu'un traumatisme puisse déclencher la démence sénile.

Mais les auteurs soulignent, en se basant sur le résultat favorable des deux premiers malades, que la sénilité même n'aggrave pas le pronostic des psychoses des commotionnés. Pour le diagnostic différentiel (entre la démence sénile et la psychose des commotionnés), l'examen du L. C.-R. semble être de prime valeur : c'est l'hypertension du L. C. R. et la xanthochromie des commotionnés, qui tranchent la question.

Images radiographiques et artériographiques des vaisseaux dans deux cas de claudication intermittente, par le professeur Prusík et M. Volicer (Clinique du prof. Pelnár).

I. Un ouvrier de 69 ans souffre depuis 3 ans d'une claudication intermittente typique du membre inférieur droit, sans autres signes objectifs ; il y a 6 mois un syndrome diabétique est apparu, avec des douleurs continues du pied droit, de sorte que le malade ne peut pas marcher ; nécrose sèche au talon droit. A la clinique, on constate chez ce malade une artériosclérose généralisée avec hypertrophie du ventricule gauche du cœur, avec hypertension artérielle et avec des signes d'une endartérite oblitérante dans la division de l'artère poplitée, de deux côtés. Les battements artériels sur l'artère poplitée et dorsale du pied manquent de deux côtés ; pression artérielle sur la cuisse droite 160/70 Hg et index oscillatoire 3 mm., du côté gauche 140/60 et index 4 mm. Sur les jambes, la pression ne peut être constatée, et l'oscillation, à peine visible, est autour de 60 mm. Hg. A la jambe droite, la musculature et la peau sont atrophiques, ceci est moins prononcé du côté gauche. Au film radiographique les deux artères fémorales se présentent sous forme des ombres d'une grosseur de 10 mm., avec des traits longitudinaux à la périphérie (sels du calcium). Dans le canal de Hunter gauche, il y a dans la lumière du vaisseau une ombre très opaque, d'une dimension de 3 × 15 mm. Après une injection de 2 cm³ de lipiodol dans l'artère fémorale au niveau inguinal, les artériogrammes montrent du côté gauche un réseau très étendu de collatérales, qui réunissent l'artère fémorale au-dessus du thrombe avec le territoire des artères de la jambe. Les auteurs rappellent une image radiographique analogue, trouvée par R. Leriche après la ligature de l'artère fémorale. Cet aspect artériographique explique le fait qu'à la jambe gauche, où l'artère était obturée complètement, il n'y avait pas de troubles trophiques consécutifs, comme c'était le cas du côté droit. La claudication était due à l'artériosclérose qui a également causé le diabète, par sclérose des vaisseaux pancréatiques.

II. Chez le deuxième malade, un ouvrier de 60 ans, la maladie se manifestait pendant huit ans par des algies sciatiques bilatérales et continues. Il y a 3 ans, un diabète sucré évolua, avec des douleurs, qu'on expliquait comme une polynévrite diabétique. Ce n'est que les 6 derniers mois, qu'une claudication intermittente bilatérale et progressive est apparue. Cliniquement, il y avait une aortite et artériosclérose générale, avec une hypertrophie excentrique du ventricule gauche et avec une hypertension sanguine. L'examen oscillométrique ne montrait que quelques petits troubles circulatoires aux jambes, où l'index oscillatoire était 4 mm. du côté droit et 8 mm. du côté gauche, la pression sanguine étant de 190/60 et 200/90. Ce n'était qu'au cou-de-pied, où les oscillations étaient à peine visibles. L'image radiographique montrait au niveau de l'artère dorsale de la jambe une ombre opaque logée dans la moitié de la jambe ; cette ombre était beaucoup plus large que l'artère, et témoignait ainsi une calcification de l'artère et des tissus avoisinants. Le lipiodol passait bien par cette ombre dans la ramification artérielle périphérique. Ce cas répondait alors bien au type Buerger de la claudication intermittente avec canalisation de l'artère thrombosée. (Présentation des radiographies et artériographies.)

Des injections de l'émanation du radium sous la peau de la jambe, selon la technique de M. Vanysek (clinique du Pr Pelnar), ont amené une

amélioration considérable dans les deux cas ; la restauration fonctionnelle était pourtant plus marquée chez le second malade.

Gliome kystique de vermis et de l'hémisphère droit du cervelet. « Cerebellar fits » de Jackson ; vérification anatomique du diagnostic topique dans le cervelet, par M. K. Henner et V. Jedlicka. (Clinique du Pr Syllaba et l'Institut pour anatomie pathologique du prof. Kimla).

O. R..., âgé de 10 ans ; durée totale de la maladie, depuis les premiers symptômes, deux mois. La maladie commença en novembre 1928 par un syndrome subjectif de l'hypertension intracranienne. Le malade est hospitalisé à la clinique le 6 décembre 1928. Bruit de pot fêlé sur toute la voûte cranienne. Affaiblissement du réflexe cornéen droit, parésie du type central du nerf facial droit, réflexe de Juster aux membres supérieurs, syncinésie de Strümpell aux membres inférieurs. Le reste de l'examen somatique, sauf les fonctions cérébelleuses, est normal. Epreuves cérébelleuses : titubation, démarche ébrieuse, ébauche de grande asynergie de Babinski, base de sustentation élargie, mouvement pendulaire du membre supérieur gauche est presque aboli pendant la marche. (Signe d'irritation cérébelleuse selon notre avis.) Stewart-Holmes très peu prononcé ; renversement de la main légèrement positif du côté droit. Légère hypermétrie dans l'agenouillement. Flexion combinée du tronc et de la cuisse légèrement positive du côté droit. Réflexes rotuliens nettement pendulaires de deux côtés. Stase papillaire bilatérale, proéminence de 6 D. Vision intacte, de même l'ouïe, pas de signes humoraux de la syphilis. La tension du L. C.-R. est plus grande que tout l'échelon de manomètre de Claude. Pandy, Ross-Jones positives, albumine total (Sicard) 0,4, 180 éléments cellulaires dans 1 mmc. Les radiographies du crâne montrent un syndrome de l'hypertension très complet : les sutures des os bâillent à une distance de plusieurs mm., dessin très net des sillons et des iugas du cerveau, le sinus sphénoïdal est très rétréci, la selle turcique est approfondie, le dorsum est aminci.

L'état du malade s'aggrave rapidement. Il dort, la tête rétrofléchie au maximum. Pendant la journée le malade souffre des paroxysmes toniques suivants : rétroflexion excessive de la tête, opisthotonus de la colonne, membres supérieurs en adduction dans les épaules, les avant-bras sont fléchis et en abduction, membres inférieurs en extension. les pieds en flexion plantaire maximale. L'attitude est tout à fait celle de *cerebellar attitude* de Jackson. Ces *tetanuslike sezures* de Jackson survenaient sans aucun phénomèce clonique, il y avait une bradycardie et mydriase ; le malade ne répondait pas dans ses crises, mais il réagissait aux fortes excitations.

Mort subite pendant un sommeil tranquille et sans aucun signe prémonitoire, le 5 janvier 1929.

Diagnostic clinique écrit : tumeur dans le voisinage du quatrième ventricule, gliome ou tubercule de vermis supérieur. Hydrocéphalie interne excessive.

M. Jedlicka. — A l'autopsie, nous trouvons : amincissement considérable des os de la voûte cranienne. La largeur des os ne mesure ici pas plus de 2-3 mm. Le calque de la configuration cérébrale est extrêmement prononcée ; dans les lieux, qui répondent à la surface des circonvolutions, l'os est de la largeur du papier. Le recessus d'infundibulum a l'aspect d'un kyste à forme d'un entonnoir, et se presse dans la selle. Hydrocéphalie intense du 3e ventricule. L'hypophyse est comprimée par cette « hernie

infundibulaire », la selle est élargie, le dorsum est abaissé. Les ventricules latéraux sont fortement dilatés. Le cervelet est très augmenté, sur sa convexité, dans les parties droites du vermis supérieur et les parties adjacentes de l'hémisphère droit, il y a une formation kystique de la grosseur d'un poing d'un enfant. Fixation du cervelet en bloc.

La tumeur est localisée dans la paroi cystique. La cyste avec la tumeur est parallèle à l'axe longitudinale du vermis. La néoplasie cystique sort de la substance blanche du cervelet, tout près de la ligne médiane. La cyste dévie le noyau dentelé droit au delà de la ligne médiane vers la gauche. Elle aplatit le noyau dentelé fortement, en le comprimant du haut. Fort rétrécissement du quatrième ventricule par la tumeur. Le kyste est de paroi lisse, elle est monoloculaire ; sa paroi est rosée, bien délimitée de la substance blanche du cervelet. La tumeur même a son origine dans le côté gauche du kyste ; la tumeur est de forme d'un champignon et de la grosseur d'une prune, elle pousse dans la cavité kystique. La tumeur est molle, rosée, et elle a une transition lente vers la paroi kystique. Le diagnostic macroscopique de gliome kystique fut confirmé par l'examen microscopique. Il s'agit d'un gliome très jeune et assez vascularisé. La paroi kystique est formée par le tissu gliomateux. (Présentation de la pièce anatomique.)

Etat thymicolymphatique très développé, avec hyperplasie de l'appareil lymphatique du corps entier, avec une aorte étroite et un thymus grand, massif et rosé.

M. Henner. — La localisation cérébelleuse s'imposait : dans les actions ordinaires, si le malade s'habillait, s'il mangeait, bref dans les mouvements isolés, asymétriques et volitionnels, il n'y a aucun trouble visible de coordination. Ces troubles consistaient uniquement dans une mauvaise harmonie de grandes synergies du tronc, avec la tête et les membres inférieurs. Cette défectuosité se manifestait seulement dans la station ou pendant la marche (excepté les crises toniques susmentionnées) Cette dissociation des fonctions nous menait à localiser la tumeur dans le vermis. De même Jackson a décrit ses *cerebellar seizures* dans des tumeurs du vermis. Buzzard a vu ces crises dans un cas de malacie de noyaux dentelés. Selon les règles de Stenvers et Nylen, on devrait diagnostiquer une tumeur supratentorielle ; le fait que le tableau clinique était presque complètement symétrique et qu'il n'y avait aucune hémianopsie, nous fit admettre une lésion touchant surtout le vermis supérieur ; cette localisation était encore renforcée par la position forcée de la tête, même dans le sommeil. Nous avons cru alors, avec raison comme on voit, que le maximum d'irritation doit être dans les parties supérieurs du vermis et tout près du quatrième ventricule.

Ce cas est la quatorzième lésion cérébelleuse vérifiée, que l'auteur a pu suivre *in vivo*. La localisation dans le cervelet est la seule, où l'opération ou la nécropsie ont toujours confirmé le diagnostic, dans notre série de 14 cas. Si nous comparons avec ces résultats nos erreurs fréquentes

dans le diagnostic topique du reste du cerveau, nous voyons combien la symptomatologie cérébelleuse est développée et le diagnostic de nos jours relativement facile Il est certain qu'un rôle prépondérant joue ici aussi l'intégrité psychique, qui est de règle chez ces malades.

Epilepsie jacksonienne avec lésion des pyramides. Epilepsie réflexe pure, par Pr Pelnár (Clinique du professeur Pelnár).

X. Y..., ouvrier, âgé de 42 ans, atteint de tuberculose fibreuse de deux sommets, et avec une réaction très prononcée à la tuberculine. Depuis 3 ans, crises typiques d'épilepsie jacksonienne : le paroxysme débute dans les doigts de la main gauche et atteint ensuite le membre inférieur gauche ; depuis deux ans déjà le malade souffre d'une parésie spasmodique du membre inférieur gauche avec des réflexes cloniques et le signe de Babinski positif. Les crises ont un agent provocateur extrêmement rare : pendant les 3 ans les crises n'apparaissaient qu'avec un changement subit de la température du chaud au froid et elles pouvaient être provoquées par un bain froid de la main du malade. Sensibilité absolument intacte, aucun indice d'atteinte de la corticalité sensitive. Sur la main atteinte on a pu provoquer un réflexe vaso-moteur exagéré au froid, point au chaud, non plus aux excitations mécaniques. Après un traitement par 4 gr. de bromures par jour, les crises cessent et elles ne peuvent plus être provoquées comme c'était le cas auparavant par l'eau froide.

L'auteur n'a pu trouver dans la bibliographie aucun cas d'épilepsie qui se serait présenté uniquement par des crises provoquées et qui n'aurait de crises spontanées ; pour cette raison l'auteur considère son malade comme un cas exceptionnel, d'épilepsie réflexe pure avec une lésion organique de la zone corticale motrice (tubercule ? méningite circonscrite ?)

M. Janota cite un cas d'épilepsie jacksonienne chez lequel le professeur Jirasek a extirpé une tumeur qui comprimait la zone rolandique ; chez cette malade les crises apparaissaient surtout pendant les règles. Chez un autre malade, les crises n'apparaissaient, que si le malade était accosté.

Deux crises d'épilepsie jacksonienne sensitive suivies de paralysie passagère du corps entier. Signes d'irritation humorale des méninges. Guérison rapide. Infection par le virus encéphalitique ou par un virus parent neurotrope ?, par le professeur Pelnar (Clinique du prof. Pelnar).

X. Y..., paysan, âgé de 31 ans. Le malade, jusqu'à présent toujours bien portant non syphilitique, s'est réveillé le 12 décembre 1928 avec sensation de fourmillement dans le membre supérieur droit ; cette dysesthésie s'étend rapidement dans tout le côté droit, ensuite dans le côté gauche et dans la langue ; tremblement modéré des membres. En quelques instants la sensation de fourmillement cesse, mais le malade est atteint d'une paralysie flasque du corps entier et de la langue. Après quelques moments, la motilité des membres commence à revenir, le malade est dysarthrique et, dix minutes après, il se trouve tout à fait bien, il ressent seulement une fatigue générale. Ceci passé, le malade est bien portant jusqu'au 18 décembre ; ce jour, de nouveau, il remarque la diminution de la force musculaire dans le corps entier ; cela dure seulement quelques moments et l'état normal revient. Le jour suivant, l'examen neurologique, fait à la clinique, est tout à fait négatif, excepté le liquide céphalo-rachidien ; il est clair, s'écoule par gouttes, les réactions de Pandy et de Ravaut sont positives ; glycorachies et de

0,85 %, il y a 0,35 ‰ d'albumine, 6,5 ‰ de NaCl, 54 lymphocytes dans 1 mmc. Dans le sang il y a 11.000 leucocytes, dont 80 % étaient des neutrophiles. La température reste normale. Dix jours après, les réactions de Pandy et de Ravaut dans le liquide céphalo-rachidien sont négatives, il y a 0,3 ‰ d'albumine, 0,7 ‰ de sucre, 6,0 ‰ de NaCl et 84 éléments cellulaires, dont 2/3 sont des lymphocytes. La semaine suivante, on trouve dans le liquide céphalo-rachidien 0,2 ‰ d'albumine, 0,74 ‰ de sucre, 6,4 ‰ de NACl et 5 lymphocytes seulement.

Le grand changement humoral du liquide céphalo-rachidien avec augmentation des taux de sucre et d'albumine et avec pléiocytose, rapproche ce cas à la série de méningisme, que l'auteur a observé au mois d'octobre 1928 et où la perte de la réaction des pupilles à la convergence plaidait en faveur d'une infection neurotrope, proche à l'encéphalite épidémique, dont les formes aiguës typiques sont plutôt rares chez nous depuis l'année 1920-1921.

M. Janota rappelle de semblables syndromes d'épilepsie jacksonienne par lésion du lobe frontal gauche, et puis des parésies jacksoniennes, étudiées par M. H. Meige et Mme Athanasio-Bénisty.

Syndrome curieux des paresthésies et des parésies des membres comme un accès d'épilepsie jacksonienne dans un film ralenti. Sensation de « tremblement de la moelle épinière », provoquée par la flexion de la tête. Vertiges et paralysies des muscles oculaires. Encéphalite atypique, par le professeur Pelnar. (Clinique du prof. Pelnar).

X. Y..., ingénieur, âgé de 32 ans, toujours bien portant, fumeur assez fort, non syphilitique, se sent malade depuis mai 1928. La maladie débute par des fourmillements dans les doigts de la main gauche ; en une semaine cette dysesthésie gagne l'avant-bras ; en même temps on note la diminution de la sensibilité tactile dans les doigts. 15 jours après, la dysesthésie diminue, mais la main gauche reste plus faible pendant quelques semaines. Puis tous les symptômes susmentionnés disparaissent. Au mois d'août les mêmes symptômes réapparaissent, cette fois dans la main droite, où la parésie est plus marquée et de plus longue durée ; le malade ne peut même pas écrire. Au mois d'octobre, il ressent à chaque flexion de la tête une sensation extraordinaire de « tremblement de la moelle épinière », avec un sentiment surprenant dans les organes de l'abdomen et du thorax. En novembre, il a un accès de vertige qui dure deux heures et il vomit ; le jour suivant une crise nouvelle, quinze jours après une troisième, qui dura 13 jours. Depuis ce temps, il n'a plus de vertiges, mais il y a une paralysie des muscles droits externes et internes des deux côtés ; cette atteinte est plus marquée à gauche ; les mouvements des pupilles sont normaux. Quinze jours après, dans le service, l'examen neurologique est tout à fait normal, sauf les paralysies des muscles oculaires. Le liquide céphalo-rachidien est d'une composition anormale : il est clair, mais les réactions de Pandy et de Ravaut sont positives, il y a une hyperglycorachie de 1 ‰, NACl 8,2 ‰, albumine 0,25 ‰, 5 lymphocytes. Après deux semaines d'hospitalisation, la motilité des yeux commence à s'améliorer, les vertiges cessent, et après la seconde ponction lombaire la sensation de « tremblement de la moelle » disparaît elle aussi. Le liquide céphalo-rachidien est cette fois sans réactions de globulines ; il y a 0.23 ‰ d'albumine, la glycorachie est de 0,5 ‰, NaCl 6 ‰, 5 lymphocytes, la réaction de benjoin colloïdal négative.

Dans ce cas, l'auteur songe également à une infection neurotrope, par un virus parent à celui de l'encéphalite épidémique.

Dans la discussion, *M. Janota* rappelle le cas de sclérose en plaques avec sensation de décharges électriques dans la moëlle épinière ; la variabilité et la fugacité des symptômes observés font également songer à la sclérose en plaques.

M. Henner rappelle les formes aiguës (Guillain et Alajouanine) et les formes labyrinthiques centrales (Barré et Reys) de la sclérose en plaques. Chez le malade présenté, on retrouve des ressemblances assez nettes ; de même les modifications du L. C. R. sont fréquentes, et pendant des poussées évolutives de la sclérose en plaques, presque constantes. Pourtant il n'y a pas de doute que le tableau clinique chez ce malade puisse avoir une étiologie très diverse.

Séance du 6 février 1929.

Syndrome interrénal. Ménopause précoce, hirsutisme, virilisme, pseudo-hermaphroditisme féminin. Hypernéphrome de la glande surrénale gauche. Confirmation du diagnostic clinique par la nécropsie. Sclérose de la glande thyroïde, ovaires climactériques (présentation de la malade dans la séance de décembre 1928 ; présentation des pièces dans la présente séance), par le professeur SYLLABA et V. JEDLICKA (Clinique du prof. Syllaba et Institut pour anatomie pathologique du prof. Kimla).

B. M.., âgée de 38 ans. Développement normal des forces physiques et psychiques pendant l'enfance, avant et après la puberté. Mariée à 29 ans, la malade donne naissance à deux enfants. A l'âge de 36 ans, les règles cessent, une année plus tard elle perd aussi l'orgasme pendant le coït. A cette époque, elle se transforme dans son aspect extérieur : la voix devient rauque, la chevelure crépue, la limite des cheveux au front se déplace par l'apparition des angles d'alopécie au front, sur les lèvres pousse une moustache et au menton une barbe ; les épaules élargissent. Les seins disparaissent et les poils dans la région pubienne deviennent forts. En même temps la malade devient tout à fait froide dans ses rapports conjugaux et même dans son amour maternel elle néglige ses enfants. Au cours des derniers mois, douleurs atroces dans le dos et dans la région sacrée. La malade s'affaiblit, elle est alitée depuis trois mois. Au mois de décembre 1928 elle a dans sa figure, sa tête et son tronc un aspect tout à fait viril. Le clitoris est d'une longueur de 3 cm., avec une duplicature de la peau. Dans l'épigastre gauche il y a une tumeur et sous la tumeur se trouve le rein ; dans la région inguinale il y a une métastase, dans la cavité pleurale gauche un épanchement hémorragique.

L'auteur pose la question, si le virilisme et l'hirsutisme sont dus à une dysfonction du cortex surrénal ou, selon Falta, à une hyperfonction. La malade est morte le 17 janvier 1929 et M. Jedlicka présente les préparations microscopiques. Un adénome cortical, composé par des cellules éosinophiles jeunes, de grandes dimensions, sortait de la glande surrénale

gauche, il métastasait dans les glandules lymphatiques et dans la plèvre gauche. La surrénale droite était petite avec le cortex très réduit, avec la moelle hypertrophique ; dans la thyroïde il y avait une sclérose fibreuse, dans les ovaires un aspect climactérique précoce, tandis que le thymus était complètement involué.

Dans la discussion, M. Pelnář rappelle des combinaisons variées, des formes frustes du syndrome interrénal. Il y a des combinaisons intéressantes de la nature barbue et de la forme virile de la disposition des poils suspubiens, c'est-à-dire en triangle. Il mentionne deux pareils cas de sa clinique, chez lesquels cette masculinisation partielle est apparue à la puberté, 1 à 2 ans après l'apparition des règles qui étaient régulières ou postponantes, mais toujours avec une menstruation hyponormale ; l'évolution ultérieure physique et psychique était normale. La barbe apparaît dans la ménopause assez souvent, mais on ne sait pas si elle se combine avec le type viril de la disposition des poils ou s'il s'agit seulement d'un hirsutisme sénile. Ces masculinisations pubertales partielles ne sont pas certainement conditionnées par une simple hypofonction ovarienne ; il est vraisemblable qu'il s'agit d'un changement de la fonction interrénale, mais par opposition au cas présenté, il s'agit d'un trouble pubertal temporaire.

M. *Bondy* a examiné, il y a quelques jours, une cantatrice de 30 ans, bien développée comme femme ; cependant, depuis quelque temps, il lui pousse une moustache et une barbe, les règles ont disparu et les cheveux tombent et durcissent ; il y a également chez elle un type viril de la disposition des poils suspubiens, mais il n'y a aucun changement mental. Le trouble le plus inquiétant pour une cantatrice est une voix rauque qui accompagne tous ces changements.

M. Jedlicka a examiné plusieurs cas de la barbe sénile chez les femmes du service du Pr Eiselt : les surrénales étaient toujours normales et la disposition des poils était du type féminin.

Etat postencéphalitique. Parkinsonisme. Syndrome hypophysaire, au début adiposité hypophyso-thyroïdienne, puis cachexie et amaigrissement. Syndrome myotonique terminal. Atrophie massive de l'hypophyse et des ovaires. Malacie des lobes frontaux, par J. Pelnar et Vacl. Jedlicka (Clinique du prof. Pelnar et Institut pour Anatomie pathologique du prof. Kimla).

X. Y..., jeune fille avec une cyphoscoliose rachitique ; à l'âge de 12 ans encéphalite épidémique aiguë. De 12 à 16 ans, une adiposité frappante évolue ; à 16 ans rigidité musculaire avec diminution d'intelligence. Depuis l'âge de 14 ans les règles sont irrégulières. Admise à la clinique à l'âge de 17 ans, on constate chez elle un parkinsonisme, avec un petit tremblement irrégulier de repos. Les pupilles réagissent bien, il n'y a pas de phénomènes pyramidaux. Les organes génitaux sont bien développés. La glycémie à jeun est normale ; après 50 gr. de glucose la courbe glycémique est de forme diabétique. Elimination d'eau insuffisante. Les comprimés de thyroïdine ont amélioré l'état général du parkinsonisme au point de vue somatique et mental. Cette amélioration persiste 6 mois. A l'âge de 19 ans, la malade commence à maigrir et une rigidité

générale, avec tachyphémie et avec un tremblement plus grand, surtout au cours des mouvements, s'évoluent. Après le traitement par la scopolamine, tout s'améliore pour 6 mois. L'adiposité disparaît lentement. Après une demi-année, brusquement des crises toniques dans la figure et aux membres réapparaissent, crampes myotoniques pendant exécution de chaque mouvement. Depuis ce temps, la marche est impossible, il y a une dysphagie, causée par des crampes musculaires ; la malade ne parle pas, elle n'est pas capable de mouvoir ses membres. La dernière semaine de la vie, elle est de nouveau à la clinique, avec une broncho-pneumonie et une fièvre élevée. Le corps entier présente une augmentation du tonus musculaire, les pupilles ne réagissent pas à la convergence ; les réflexes sont cloniques, Babinski du côté droit. Chaque mouvement volitionnel est transformé dans une crampe tonique, dès la première tentative. La dernière journée toute rigidité a disparu.

A la nécropsie on trouve, en dehors d'une cachexie grave, une atrophie du cerveau tout entier, surtout des hémisphères cérébraux, le locus niger est très pigmenté, il y a un ratatinement et une pigmentation considérable du noyau dentelé, une réduction de la substance blanche du cervelet et des malacies étendues dans les deux lobes frontaux, dans la substance blanche de la partie moyenne et postérieure, plus prononcée dans les parties médiales. Le cortex est ici aminci. Involution prématurée du thymus ; la glande thyroïde est frappée d'une inflammation interstitielle, avec une atrophie générale du parenchyme glandulaire ; atrophie complète de l'adénohypophyse ; il n'y a que quelques rares îlots conservés des cellules, surtout primordiales ; autrement on ne voit que le tissu hyalinisé, avec des îlots des cellules lymphoïdes. Les ovaires ont un aspect climactérique, avec des corps candicants et les vaisseaux hyalinisés ; aucune maturation des follicules. A noter un fait intéressant : la cirrhose annulaire du foie.

En résumé, il s'agit d'une encéphalite avec des changements morbides très bigarrés : au début adiposité, puis cachexie, type Simonds ; les lésions définitives de la glande pituitaire peuvent être prises comme un stade terminal d'un processus inflammatoire, comme il a été démontré par le professeur Sikl après encéphalite. Mais il y a aussi des changements semblables dans la thyroïde et les ovaires, et il y a la rare présence d'une cirrhose du foie. Enfin, dans le stade cachectique, nous voyons une malacie des lobes frontaux, qui se manifestait cliniquement par le syndrome myotonique.

Intoxication par le gaz d'éclairage. Mort dans le coma après trois jours. Malacie symétrique dans le noyau palidal (présentation de la pièce), par H. SIKL et J. PELNAR (Clinique du prof. Pelnar et Institut pour anatomie pathologique du prof. Kimla).

X. Y..., femme de 71 ans, est intoxiquée dans la nuit du 3 octobre 1928 par le gaz, d'éclairage. Admise à la clinique dans l'inconscience et dans un état fébrile de 38,2 C, on constate chez elle une aréflexie tendineuse et cutanée ; les réflexes cornéens sont présents, les pupilles réagissent. Rien de pathologique dans l'urine. Le lendemain, l'état général ne change pas ; dans l'urine on constate 0,4 % de glucose, une glycémie de 2 %, dans le L. C.-R. de 0,75 ‰. La troisième journée l'état est le même, la glycémie est de 1,63 ‰. Au point de vue neurologique, on constate la deuxième journée un trisme, la troisième journée une légère résistance dans les mouvements passifs des membres gauches et le signe de Babinski du côté droit. Mort la troisième journée.

Après le formolage du cerveau, on trouve une malacie rouge symétrique dans les parties médiales du pallidum, une petite hémorragie dans le cortex du cervelet et une malacie en évolution des noyaux dentelés.

Il est intéressant que les malacies à localisations typiques ont évolué au cours d'une intoxication, qui ne durait pas plus de trois jours, que la rigidité était très peu prononcée, peut-être à cause d'une atteinte simultanée des pallidums et des noyaux dentelés. Enfin la manifestation clinique n'était qu'une hémiplégie, malgré les lésions anatomiques bilatérales.

Purpura du cerveau comme complication aiguë et mortelle de la tuberculose pulmonaire avec hémoptysie (présentation des pièces) par H. SIKL et J. PELNAR (Service microscopique du prof. Sikl et clinique du prof. Pelnar).

X. Y..., jeune fille, âgée de 19 ans, atteinte d'une tuberculose pulmonaire, manifeste depuis 7 mois, est hospitalisée à cause des hémoptysies répétées. Après une hémorragie pulmonaire récente, il y a une fièvre de 40.4° C, pouls accéléré et faible; après deux jours la fièvre élevée persiste, il y a une tachypnée de 60 par minute, inconscience et cyanose. Les pupilles ne réagissent pas, la musculature des quatre membres est relâchée, Babinski positif de deux côtés. Dans cet état, à chaque moment, survient un paroxysme des crampes toniques du corps entier, avec des crampes cloniques menues sous forme d'un tremblement gros des membres ; les crampes fusionnent quelquefois dans un état épileptique. Le tout durait 36 heures, issue fatale avec une rigidité de la nuque dans les dernières heures de la vie. 7.600 leucocytes dans le sang, dont 73 % des neutrophiles. On pose le diagnostic d'une dissémination miliaire méningo-encéphalitique. A l'autopsie, on constate une phtisie fibreuse carverneuse, sans signes de dissémination hématogène. Le cerveau était très œdémateux et le centre sémioval était parsemé de deux côtés par des hémorragies punctiformes. Les hémorragies étaient les plus nombreuses dans le corps calleux. Microscopiquement, il s'agissait des hémorragies qui étaient disposées en anneaux autour des précapillaires obturées ou par un thrombe hyalin, ou elles étaient encombrées de globules rouges. La paroi des précapillaires était changée nécrotiquement. Autour des précapillaires il y avait un foyer de nécrose par coagulation, avec des fragments des noyaux et avec des leucocytes solitaires. A la périphérie, on trouve des noyaux névrogliques hypertrophiés en disposition radiale. A la périphérie tout extrême, une large zone d'un épanchement sanguin.

En résumé, tableau typique de purpura du cerveau (Schmidt) ou de *medullar perivascular necrosis* (Alpers). Un nexus causal avec la maladie fondamentale — la tuberculose — n'est ni démontré (les bacilles de Koch n'ayant pu être trouvés), ni exclus.

Réflexe saisisseur (Janishewski) bilatéral dans un cas de tumeur frontale (présentation de la malade), par K. HENNER (Clinique du prof. Syllaba).

M. M..., jeune fille âgée de 17 ans, fille d'un éthylique, frappé d'une hémiplégie; la malade était bien portante jusqu'à l'âge de 7 ans. Depuis ce temps, des paroxysmes de petits maux surviennent; rares au début, ils deviennent plus fréquents et se transforment plus tard dans des grands maux épileptiques typiques. A la consultation externe, nous constatons en mai 1928 des stigmates dégénératifs fréquents, une aréflexie achilléenne et médioplantaire gauche et un signe de Babinski douteux du côté gauche. A la clinique ophtalmologique (Dr Kurz), on trouve un aspect dont on ne peut faire le diagnostic différentiel entre une atrophie postnévritique ou une atrophie due à la stase papillaire. Après le traitement par le gardénal et le tartrate borico-potas-

sique les paroxysmes disparaissent. Malgré nos conseils, la malade ne revient qu'en octobre 1928 ; elle est hospitalisée depuis ce temps. Les paroxysmes sont très rares, mais il y a un syndrome d'hypertension intracranienne très prononcé et une amaurose presque complète, impossibilité de la station et de démarche. Anosmie bilatérale, le fond d'œil présente une atrophie typique due à la stase papillaire, il y a une hypoesthésie dans le domaine des I[re] et II[e] branches du n. V. droit, le réflexe cornéen est aboli de deux côtés. Parésie centrale du n. VII gauche, hémiparésie gauche ; les deux mains présentent un réflexe de préhension (Janishewski) très prononcé avec une zone réflexogène optimate typique, c'est-à-dire du côté radial de l'articulation métacarpophalangienne. Le réflexe présente toutes les qualités décrites par Janishewski, Schuster, Adie et Critchley : il est inépuisable, tonique, après un temps de latence de 1/2 à 3 secondes, le meilleur stimulant est un objet mouvant. La force du réflexe est considérable, les mains saisissent avec force un objet fuyant, même quand il est aigu et même pendant un sommeil assez profond. Aucun phénomène de towardsgrasping Nachgreifen. Aucun phénomène myotonique. Grande asynergie pseudo-cérébelleuse avec une rétropulsion à crescendo, la malade ne tombant qu'après une course en arrière de 6 à 7 m. Ce fait permet selon nos expériences d'exclure *prima vista* une localisation cérébelleuse. Hypoesthésie superficielle au niveau des membres gauches. L'examen radiographique du crâne présente un syndrome d'hypertension intracranienne excessif. Il y a une faible hypertension du L. C.-R. (50 Claude, position assise). La communication avec le L. C.-R. spinal ne semble donc pas être libre. Sauf les réactions de globulines positives, le L. C.-R. est d'une formule normale. Les épreuves cérébelleuses manifestent une hypométrie et une adiadococinésie du type extrapyramidal. Quelques autres signes extrapyramidaux, surtout au niveau des membres supérieurs. Plus tard une déviation conjuguée des yeux vers la droite ; on ne peut la vaincre par l'irritation calorique des oreilles. Signes psychiques : stéréotypie, puérilisme, perte d'initiative et d'attention, torpeur, sommeil profond, « coma frontal », désorientation temporaire. Après deux séances du traitement par les rayons X, le syndrome psychique disparaît complètement et même au point de vue somatique la malade s'améliore un peu.

Nous croyons que l'épilepsie était essentielle et non symptomatique, par la tumeur. Janishewski est rare ici par sa bilatéralité et par sa nature tout à fait réflexe. Aucune myotonie locale comme nous l'avons signalé, M. Syllaba et moi, dans quelques cas d'encéphalite chronique. Nous diagnostiquons une grande tumeur diffuse du lobe frontal surtout droit, avec une pression sur le lobe gauche. La tumeur infiltre vraisemblablement aussi les parties antérieures du lobe pariétal droit et peut-être du temporal droit également. La localisation du réflexe de Janishewski dans les parties supérieures, postérieures et médianes du lobe frontal, serait en accord avec le tableau clinique. La mère ne consentit à l'opération que le 18 novembre 1929 ; il est clair que l'opération ne pourra être que palliative.

M. Janota rappelle quelques dates bibliographiques touchant le réflexe saisisseur et cite la nomenclature de Schuster. M. Janota serait incliné à homologuer le phénomène chez la malade présentée à Nachgreifen de Schuster.

M. Henner. La première observation de Janishewski est de 1909, celle de Schuster de 1923. Pour le phénomène présenté, la dénomination de l'auteur slave semble être plus précise que le Nachgreifen de Schuster. Notre malade n'a le réflexe saisisseur qu'après qu'un objet touche sa paume. Il n'y a pas des mouvements de la main, ou du membre supérieur

tout entier, qui tâcheraient d'attraper l'objet fuyant, de sorte que ce n'est pas le Nachgreifen ou towardsgrasping.

Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux avec conservation parfaite de l'ouïe (présentation du malade), par J. DEPORT (Clinique du prof. Syllaba).

F. H..., âgé de 43 ans. Début soudain de la maladie vers la fin d'octobre 1928, par des paroxysmes ménièriformes. Quelques mois plus tard, la marche devenait incertaine, même en dehors des paroxysmes. Admis à la clinique le 11 décembre 1928, on constate chez lui : nystagmus giratoire droit du II[e]. Nystagmus vers la gauche horizontal du I[er] Hémiparésie minime gauche. Syndrome cérébelleux déficitaire axial (titubation, base élargie, ébauche de grande asynergie) et un syndrome cérébelleux déficitaire gauche absolument complet (épreuves de Babinski et A. Thomas). Pas de signes d'hypertension intracranienne, ni subjectifs, ni objectifs. La tension du L. C.-R. est 12, Claude, position couchée. Le nombre des éléments cellulaires n'est pas augmenté, les réactions des globulines sont excessivement positives, taux total des albumines, Sicard, 0,4 (dissociation albuminocytologique). Examen du fond d'œil normal, à plusieurs reprises ; examen de l'appareil cochléaire normal, sauf les bruits subjectifs gauches, apparus tout récemment. Tour à tour nous assistons à des symptômes suivants, localisés sans exception du côté gauche : Hypoesthésie dans le domaine de la I[re] et II[e] branche du n. V, parésie prononcée du n. V moteur, légère parésie du n. VI, paralysie massive périphérique du n. VII, affaiblissement de la perception du goût, surtout dans le tiers postérieur gauche de la langue, signes douteux de l'atteinte du n. XI et XII gauches. L'hémiparésie gauche s'accentue un peu, il y a du côté gauche des phénomènes pyramidaux d'irritation et de déficit. Chute spontanée indépendante dans les trois positions de la tête vers la gauche. L'examen vestibulaire instrumental accuse une hyporéflexie vestibulaire gauche, voir même, pour la rotation, une aréflexie. Aucune chute provoquée pendant l'irritation calorique du côté gauche. L'examen radiographique du crâne (D[r] Bastecky) démontre, dans la projection axiale et dans les projections de Stenvers, une raréfaction d'os pétreux gauche, mais l'orifice auditif interne est, il est vrai, flou, mais non élargi.

Le diagnostic d'une tumeur dans l'angle ponto-cérébelleux gauche s'impose. La conservation de l'ouïe ne plaide pas contre une tumeur du nerf VIII gauche. Il est de règle que, dans les lésions intracraniennes, la branche vestibulaire souffre d'une façon plus précoce que la branche cochléaire. A part d'une tumeur du nerf VIII, on pourrait songer également à une tumeur très rare du nerf VII, ou à une tumeur basale, sortant de la dure-mère ou du voisinage du grand trou occipital. Même une tumeur du hile gauche du cervelet ou du pédoncule moyen gauche pourrait donner à la rigueur le tableau clinique susmentionné. Mais la seule cause pour laquelle nous présentons notre malade est le syndrome ponto-cérébelleux avec une ouïe parfaitement conservée. Dans les cas des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, observés à la clinique depuis 1919 — un ensemble de douze cas, diagnostiqués par M. Syllaba ou par M. Henner, et vérifiés par opération ou par nécropsie — il n'y avait pas un seul dont l'acuité auditive n'eût pas souffert. (Le malade est prêt à subir une opération radicale transcranienne ; nous ne manquerons pas de communiquer le résultat opératoire.)

Le secrétaire,
K. HENNER.

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



ANNÉE 1929

PREMIER SEMESTRE *

MASSON ET C[ie], ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

Publication périodique mensuelle.

SOCIÉTÉS

Société belge de neurologie.

Séance du 26 janvier 1929.

PRÉSIDENCE DU Dr P. DIVRY.

Syndrome de Parinaud. Hallucinose vespérale au cours d'un syndrome infectieux neurotrope, d'origine indéterminée, par MM. L. VAN BOGAERT et R. DELBEKE.

Présentation d'un malade chez lequel a apparu, au cours d'une affection fébrile indéterminée d'une durée d'une quinzaine de jours, un syndrome de Parinaud typique : paralysie du regard dans toutes les directions, mais incomplète, abolition des mouvements volontaires, conservation des mouvements automatico-réflexes :

1° Ce syndrome de Parinaud a régressé au bout de deux mois ; il reste actuellement une certaine limitation dans l'excursion des globes, avec nystagmus rotatoire en fin de course ;

2° Un syndrome d'hallucinose vespérale à horaire fixe analogue à celui décrit déjà antérieurement par Lhermitte, par Van Bogaert comme hallucinose pédonculaire et récemment illustré par une nouvelle observation d'Alajouanine et Gobcevitch ;

3° Un syndrome d'ataxie typique avec conservation des réflexes auxquels se superpose une certaine rigidité de l'attitude et de la face ;

4° Actuellement un syndrome korsakoïde avec éclipse confusionnelle.

L'examen du liquide montre une hyperalbuminose avec légère réaction lymphocytaire. Les réactions de Wassermann, de Guillain et de Kafka sont négatives. La femme du malade est atteinte de paralysie générale également à aspect korsakoïde. L'alcoolisme des deux conjoints est probable.

Les auteurs demandent à la Société son impression diagnostique : Syphilis mésocéphalique, sclérose en plaques, encéphalite ?

Considérations sur l'étiologie et la pathogénie de certaines formes évolutives prolongées d'encéphalite léthargique, par M. DECAMPS.

A l'appui d'une très intéressante observation dont la nature encéphalique s'impose d'ailleurs, qui a été très complètement étudiée au point de vue biologique, et rappelant d'autre part les travaux expérimentaux de Levaditi, l'auteur pose la question de rap-

ports possibles entre l'encéphalite et la tuberculose. Les recherches sérologiques et surtout thérapeutiques, faites chez sa malade, semblent prouver que, dans certaines conditions, l'encéphalite est susceptible de réactiver d'anciennes lésions tuberculeuses encéphaliques, dont la résolution par le traitement spécifique et la réaction de Besredka indique l'origine spécifique probable. La même question peut se poser à propos de la syphilis ; dans une série de considérations biologiques très intéressantes, l'auteur repose la question de la modification que subissent certaines affections chroniques au cours d'affections à virus indéterminé comme l'encéphalite.

Le traitement de la névralgie faciale par le trichloréthyléne,
par M. J. de Busscher.

Le trichloréthylène est un dissolvant que la pénurie de benzol fit employer aux Allemands pendant la guerre.

Un neurologiste berlinois, Plesner, présenta en 1915, à une réunion scientifique, des ouvriers atteints d'intoxication spécifique de la branche sensible du trijumeau par ce dérivé chloré. Oppenheim lui conseilla l'emploi thérapeutique de ce toxique dans les cas de névralgie faciale.

L'idée était fertile, Plessner et à sa suite plusieurs neurologistes allemands l'appliquèrent avec succès.

Un médecin hollandais introduisit ce médicament à Boston, où le docteur J. de Busscher eut l'occasion de l'essayer sur une série de trente et un patients, avec des résultats en somme très encourageants.

Pour ceux que les détails de technique, les observations cliniques, les statistiques et la bibliographie de la question intéresseraient, la communication du D[r] de Busscher sera publiée *in extenso* dans le *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*.

Un cas de grande tétanie chez l'adulte. Etude biologique et thérapeutique. Guérison, par MM. Jean Mage et L. Van Bogaert.

Chez ce jeune soldat, les auteurs ont observé une tétanie massive et grave avec crises de contracture en opisthotonos, cyanose, asphyxie. L'intensité des phénomènes tétaniques contrastait avec l'absence des signes de Rousseau et de Chwosteck de main typique, de spasme carpopédal.

Tous les examens du liquide sont restés négatifs. On notait en outre un gonflement très marqué des lobes thyroïdiens, un élargissement de la matité cardiaque. L'étude biochimique montrait dans le sang une augmentation légère de potassium, un dosage normal de sodium et d'éléments phosphorés, une hypocalcémie marquée ; le métabolisme du sucre paraissait normal. Le traitement institué fut une combinaison de luminal « per os », d'extrait parathyroïdien, de chlorure de calcium «per os», et de radiations ultra-violettes. Au bout d'un mois et demi la guérison était complète. Elle s'est maintenue depuis un an. Les auteurs discutent l'étiologie (surmenage de la moisson, régime pénitentier débilitant, lésion parathyroïdienne, syndrome gastrique d'atonie) et la pathogénie (rôle de l'hypocalcémie) dans ce cas, et insistent sur la dissociation clinique entre la grande tétanie analogue à celle-ci et les états légers de spasmophilie chez l'enfant.

Considérations physiopathologiques sur les ataxies aiguës tabétiques à évolution bulbaire, par M. L. Van Bogaert.

L'auteur apporte deux observations d'ataxie aiguë semblables à celles publiées par le professeur Guillain et ses élèves auxquelles J. Decourt a consacré une thèse très

remarquable, mais dont l'évolution bulbaire se termina rapidement par la mort. Il a pu étudier complètement le cerveau de ces deux cas. Quatre points sont à retenir au point de vue histopathologique :

1° Discrétion des lésions bulbaires nucléaires qui se limitent à quelques états de chromolyse aiguë ;

2° Discrétion des réactions neurologiques interstitielles tant dans la moelle que dans le bulbe et l'écorce cérébrale ;

3° Importance extrême des réactions méningo-vasculaires au point que, par endroits, l'infiltration revêt un caractère gommeux. Les réactions lympho-plasmotocytaires ne sont pas seulement méningées, elles sont parfois sous-piales. Elles ne sont pas seulement périartérielles, mais atteignent également la mésartère, les veines et les capillaires ;

4° La discrétion des lésions corticales, sauf dans l'insula. Réserve faite de ce dernier point, elle revêt l'aspect des lésions dégénératives plus ou moins laminaires analogues à celles qu'on décrit dans les psychoses tabétiques ; les lésions cylindraxiles et myéliniques sont minimes. Au point de vue anatomique, l'ataxie aiguë apparaît donc comme une réaction méningo-périvasculaire suraiguë du type gommeux, apparaissant brusquement au cours d'un tabes fixé. Cette modification réactionnelle peut aboutir comme dans les cas de Guillain et de Decourt à la guérison, mais aussi quand la gangue scléro-gommeuse touche des centres importants à une mort rapide, comme dans les cas de l'auteur.

Volumineux gliome de la couche optique à symptomatologie atypique, par M. R. Ley.

Présentation d'une pièce anatomique provenant d'un malade de 56 ans ; il avait présenté de son vivant une hémiplégie de type pyramidal pur, des troubles hallucinatoires, quelques douleurs vagues de la moitié gauche du corps ; à l'autopsie, volumineux gliome de la couche optique droite, s'étendant jusque dans la capsule et dans la région sous-optique. L'auteur insiste sur l'atypie du syndrome thalamique, sur la discrétion de l'ensemble des symptômes et les difficultés de l'appareil diagnostique clinique.

L. V. B.

Société clinique de médecine mentale.

Séance du 18 février 1929.

Démente précoce, fille de paralytique général, par MM. L. Marchand et Mareschal.

Les auteurs attirent l'attention sur le rôle que peut jouer l'hérédo-syphilis dans certains cas de démence précoce. Une jeune femme de 26 ans, institutrice, présente depuis l'âge de 24 ans des troubles mentaux dont l'évolution a abouti à un état de démence précoce caractérisé par de l'affaiblissement intellectuel, indifférence, inertie, incohérence, délire onirique, hallucinations auditives, visuelles et de la sensibilité générale, gâtisme. Le père de la malade est mort paralytique général à 63 ans (la malade était

alors âgée de 14 ans). On ne constate chez la malade aucune réaction humorale positive et aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Cette particularité est à rapprocher des mêmes constatations faites souvent dans d'autres affections nerveuses telles que l'épilepsie et certaines encéphalopathies infantiles.

Démence encéphalitique précoce, par L. MARCHAND.

Jeune femme de 23 ans, qui, depuis l'âge de 13 ans, à la suite d'une grippe suspecte, présenta une modification de son état mental. A l'âge de 21 ans, premier accès mental grave sous forme d'un délire d'influence. Deuxième accès, un an plus tard, qui consista en un état anxieux avec délire onirique et idées de persécution. Au syndrome mental qui consiste actuellement en un état de désintégration avec bradypsychie, bradycinésie, passivité, négativisme, inertie, indifférence, s'associe un syndrome parkinsonien. L'auteur insiste sur la marche lente et progressive des troubles mentaux, sur l'intrication des troubles psycho-moteurs de la démence précoce et du parkinsonisme. Les deux syndromes sont en rapport avec la localisation des lésions encéphalitiques d'une part sur le cortex cérébral, d'autre part sur les noyaux gris centraux.

Encéphalopathie infantile évolutive, par MM. CHATAGNON et A. COURTOIS.

Jeune homme de 19 ans ayant présenté, à l'occasion d'une broncho-pneumonie, un état méningé grave vers l'âge de 3 mois. Débilité mentale profonde simple ayant permis la vie dans le milieu familial. A 18 ans, apparition d'hallucinations visuelles, d'idées délirantes de grandeur, de persécution, avec réactions violentes nécessitant l'isolement. Les auteurs insistent sur l'apparition de troubles mentaux nouveaux faisant craindre l'évolution vers la démence précoce, et les modifications importantes du liquide céphalo-rachidien pour affirmer le caractère encore évolutif des lésions infectieuses encéphaliques.

Syndrome de démence précoce d'origine infectieuse, par MM. E. TOULOUSE et A. COURTOIS.

Un jeune instituteur de 29 ans a présenté dans la première enfance des convulsions. Pourtant il est resté particulièrement intelligent, a obtenu très brillamment le baccalauréat, et préparait une licence. Vers 28 ans, il devint brusquement incapable de tout effort, inertie, désintérêt affectif, apgramatisme sexuel, idées hypochondriaques, de persécution, d'auto-accusation, de transformation corporelle, opposition, violences; tentatives de suicide réalisant le tableau de la démence précoce. Exagération des réflexes de la face, abolition de la convergence de l'œil gauche. Hyperalbuminose rachidienne (0,80, globulines +, benjoin : 00000.22222.2100). Glycorachie normale. C'est un exemple typique de démence précoce d'origine infectieuse qu'a décrit M. Marchand, manifestations peut-être d'une reprise ou d'une poussée évolutive de l'infection encéphalique des premiers mois de la vie.

Mélanodermie à topographie radiculaire chez un déprimé mélancolique, par MM. CHATAGNON, TRELLES, POUFFARY.

Les auteurs montrent un malade atteint de dépression mélancolique involutive et présentant une bande de taches pigmentaires au niveau des territoires radiculaires des 11e et 12e dorsales gauches. A ce propos, ils soulignent les synergies endocrino-sympathiques et nerveuses.

Claudication continue des territoires artériels des membres supérieurs,
par MM. CHATAGNON, POUFFARY et TRELLES.

Il s'agit d'un homme de 38 ans, sans antécédents syphilitiques, à Bordet-Wassermann négatif dans le sang et le L. C.-R., dont les auteurs ont pu suivre l'évolution des accidents cérébraux aboutissant à une hémiplégie droite actuellement en contracture avec aphasie et affaiblissement psychique. Chez ce sujet l'absence de pulsations artérielles des 2 membres supérieurs, de la tête et du cou (non liée à l'existence d'un anévrysme aortique) a été constatée avant et à la suite des manifestations hémiplégiques. La T. A. au niveau des humorales est de 5-3 ; celle des membres inférieurs (tibiale postérieure) est de 18-6. L. MARCHAND.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Le syndrome épilepsie, par O. Crouzon, 1 volume de 264 pages, G. Doin et C[ie], éditeurs, Paris, 1929.

Le volume de M. O. Crouzon sur l'épilepsie met au point toutes les données actuellement acquises sur ce syndrome si fréquent. Les travaux publiés sur ce sujet tant en France qu'à l'étranger sont très nombreux; des recherches, en effet, ont été poursuivies dans tous les pays sur la pathogénie et le traitement de l'épilepsie. M. Crouzon, qui a lu tous ces travaux, a retenu parmi eux ceux qui lui ont paru avoir une spéciale valeur; il nous donne ainsi une documentation extrêmement précieuse sur l'état actuel de nos connaissances sur l'épilepsie.

L'auteur expose tout d'abord d'une façon méthodique et complète l'étude clinique du syndrome épilepsie : syndrome précurseur de la crise, syndrome moteur complet, syndrome d'épuisement, phénomènes satellites de la crise avec le syndrome sympathique et le syndrome humoral. Puis vient l'étude du syndrome moteur incomplet (petit mal), des équivalents (épilepsie fruste, larvée), des troubles psychiques (absences, paroxysmes). Je signalerai spécialement l'étude clinique très complète du syndrome jacksonien et du syndrome état de mal On trouvera dans les chapitres consacrés au syndrome humoral les données les plus récentes sur la composition chimique du sang des épileptiques, la toxicité du sérum, l'étude de la réserve alcaline et du pH. On trouvera aussi, dans des pages très instructives, les recherches poursuivies sur l'état du système neuro-végétatif des épileptiques.

Une partie importante du volume se rapporte à l'étude étiologique de l'épilepsie chez l'enfant, l'adulte, le vieillard. M. Crouzon rappelle longuement la conception suggestive et très vraie de M. Pierre Marie sur l'origine infectieuse de nombre de cas d'épilepsie dite essentielle. A la lecture des pages consacrées à l'épilepsie infantile, aux convulsions, à la spasmophilie, à l'épilepsie infectieuse et toxique de l'adulte, à l'épilepsie organique du vieillard, à l'épilepsie traumatique, on comprend combien inexacte est la conception ancienne de l'épilepsie dite essentielle.

On trouvera, dans un chapitre spécial, les recherches poursuivies sur l'anatomie pathologique des épilepsies. Tout particulièrement instructif aussi est le chapitre concernant la pathogénie et la physiologie pathologique de l'épilepsie ; cette étude envisage spécialement la toxicité des tumeurs, les chocs anaphylactiques, les troubles endocriniens, les troubles circulatoires.

Le traitement de l'épilepsie est longuement étudié tant au point de vue des différents médicaments que de l'hygiène et de la diététique. Les travaux modernes sur le

traitement de l'épilepsie par le luminal, le gardénal, sont longuement analysés et commentés, de même que le traitement par les sels de bore ; je crois inutile de rappeler que la thérapeutique de l'épilepsie par le tartrate borico-potassique a été préconisée par MM. Pierre Marie, O. Crouzon et H. Bouttier.

Les problèmes médico-légaux et sociaux concernant la responsabilité, le mariage des épileptiques, sont nettement posés et discutés.

Clair, méthodique, précis, le volume de M. Crouzon sur le syndrome épilepsie sera très utile non seulement aux neurologistes, mais encore à tous les médecins, car eux tous auront l'occasion d'observer des épileptiques. M. Crouzon, qui possède sur la question de l'épilepsie une compétence spéciale, a écrit un livre très documenté, mais aussi très personnel, où l'on trouvera son opinion utile à connaître sur nombre de points de clinique et de thérapeutique. Cette monographie est une des meilleures de la littérature neurologique française sur le syndrome épilepsie.

Georges Guillain.

Recent advances in Neurology, par W. Russell Brain et E. B. Strauss, 1 vol. de 412 pages, London J. et A. Churchill, 1929.

Les auteurs de cet ouvrage se sont proposé d'étudier les acquisitions neurologiques les plus récentes. Des chapitres spéciaux sont consacrés à la circulation du liquide céphalo-rachidien, au diagnostic des compressions de la moelle, à la ventriculographie et à l'encéphalographie, aux tumeurs cérébrales, au tonus et à la posture, aux paraplégies en extension et en flexion, au cervelet, aux syndromes extrapyramidaux, aux réflexes conditionnels, au sommeil, à la sensibilité, aux virus neurotropes, à l'encéphalite épidémique, à la thérapeutique intrarachidienne des maladies nerveuses, à la thérapeutique de l'épilepsie, à la radiothérapie. Le chapitre terminal indique les modifications du liquide céphalo-rachidien dans les différentes maladies du système nerveux.

Ce volume contient nombre de faits intéressants, il montre les progrès réalisés dans la science neurologique. Cette synthèse générale rendra incontestablement des services aux médecins et aux étudiants.

Georges Guillain.

Le diagnostic différentiel en neurologie à l'usage des praticiens, par le prof. W. Rindfleisch et le Dr W. Unger (Collection Honigmann, Giessen, 1928).

Les auteurs divisent cette étude en deux parties : les affections neurologiques organiques et les psychonévroses. Rindfleisch attache une importance considérable à l'anamnèse. « Il est plus important et plus difficile de faire un bon interrogatoire que de pratiquer l'examen somatique. » Il envisage successivement la séméiologie des réflexes tendineux, cutanés et muqueux, insiste sur la technique de la recherche du signe de Babinski et ses causes d'erreur et étudie la motilité et la sensibilité (tout examen de la sensibilité ne doit pas être prolongé au delà d'une demi-heure et doit tenir compte de l'état mental du malade). Le praticien doit pouvoir facilement constater s'il existe une réaction de dégénérescence.

L'auteur passe ensuite en revue les troubles moteurs d'ordre irritatif (tics, tétanos, tétanie, épilepsie, chorée, etc., cite un cas de Basedow associé à une maladie de Parkinson), les principales paralysies périphériques, les troubles de la statique et de la démarche (différenciation entre l'ataxie spinale et l'ataxie cérébelleuse), les névralgies, névrites et polynévrites. Un chapitre est consacré aux affections de la moelle que R... divise en trois groupes, celles qui frappent un système déterminé (sclérose latérale, syringomyélie, etc.), celles qui aboutissent à une section médullaire et enfin des affections plus disséminées. Plusieurs paragraphes traitent de la céphalée, des vertiges, de la

ponction lombaire, de l'examen oculaire, des troubles du langage et des localisations cérébrales.

Enfin, dans plusieurs chapitres, l'auteur fait une étude systématique des états comateux, de l'hémiplégie cérébrale, du tabes, de la sclérose en plaques (en insistant sur l'absence des réflexes abdominaux, signe précoce et important qui ne manque que dans 5 à 10 % des cas ; la triade classique de Charcot est l'exception, la bradylalie est plus fréquente que la parole scandée, le pleurer et le rire spasmodiques ne sont pas rares, l'euphorie de ces malades est particulière, enfin la grossesse influence défavorablement l'évolution de la sclérose en plaques), les tumeurs et abcès du cerveau, l'encéphalite non suppurée et avant tout la mésencéphalite épidémique. Dans les deux derniers chapitres, R... discute le diagnostic de la syphilis nerveuse, la valeur des réactions humorales et termine par le diagnostic différentiel des traumatismes de l'axe cérébro-spinal envisagé surtout du point de vue du pronostic immédiat.

Dans la deuxième partie de l'ouvrage, U... fait d'abord une étude d'ensemble des états asthéniques, de la neurasthénie constitutionnelle, de la psychasthénie et du caractère dit nerveux (Alfred Adler). Un chapitre est consacré aux névroses des organes et aux névroses végétatives. U... critique la théorie d'Eppinger et Hess en montrant les difficultés qui existent à délimiter nettement le système parasympathique du système sympathique. Il vaut mieux parler, comme le propose V. Bergmann, des malades ou stigmates végétatifs. Dans le chapitre sur l'hystérie, U... est d'avis qu'on se trouve en présence non pas d'une maladie, mais d'un état d'âme particulier. Il distingue une disposition conditionnelle et constitutionnelle. Du point de vue clinique, l'hystérie n'est que l'exagération des manifestations normales. Plusieurs chapitres traitent de la névrose traumatique, des obsessions et phobies, des psychopathies simples, de la migraine, de l'épilepsie ou plutôt du groupe des affections épileptiques. Il termine par une étude concernant les cas mixtes, l'association si fréquente des troubles physiques et psychiques, d'où l'importance de scruter chaque malade à fond et d'instituer une thérapeutique mitigée s'adressant à la fois au mal corporel et à l'état d'âme du patient.

De nombreuses pages sont consacrées à la méthode et technique diagnostiques (anamnèse fouillée, examen de la constitution corporelle, habitus asthenicus, exploration du système végétatif, étude psychologique surtout par la méthode de Jung, mots réactionnels). Quant à la psychanalyse, U... trouve la théorie de Freud trop exclusive : l'instinct sexuel ne dépasse pas les autres instincts. D'ailleurs la vie psychique englobe d'autres éléments non moins importants, tels que la tendance éthique et la construction rationnelle. De même, l'explication des symboles est souvent factice et forcée. Il engage le praticien à manier la méthode psychanalytique avec prudence en l'adaptant à chaque malade. Dans le dernier paragraphe, U... montre le service que peut rendre l'étude de la mimique et du caractère selon la conception de Ludwig Klages.

Enfin U... consacre plusieurs chapitres au diagnostic différentiel des divers syndromes (le syndrome asthénique, les troubles végétatifs, les troubles sexuels, — selon U... l'homosexualité n'est pas toujours une manifestation pathologique, — les troubles du sommeil, la céphalée, les convulsions et attaques. En cas de doute entre l'épilepsie et l'hystérie, U... recommande l'administration de NaCl à raison de 3 gr., trois fois par jour pendant plusieurs jours, ce qui provoquerait une attaque comitiale. Les trois derniers chapitres traitent des troubles de la représentation idéique et de l'association, des modifications du tonus et de l'affectivité, de l'anxiété pathologique et des troubles de la volonté.

C'est un livre écrit en un style clair qui envisage les problèmes du point de vue essentiellement pratique en laissant de côté toute discussion théorique intéressant peu le médecin au lit du malade.

Horovitz.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

Cerveau et hématopoïèse (Cervello ed ematopoiesi), par G. Calligaris. *Rifoma medica*, an 44, nº 49, p. 1595-1597, 3 décembre 1928.

Il est possible de concevoir un rapport entre les centres neuro-végétatifs de la base du cerveau et la crase sanguine. Le syndrome hématique de la vagotonie (Franco), l'action du parasympathique sur la leucocytose (Muller, Lesichi, Leriche), les modifications du sang dans l'encéphalite épidémique sont des faits qui autorisent à poser la question à laquelle répond l'observation de l'auteur. Il s'agit d'une femme âgée atteinte d'anémie, et chez qui fut anatomiquement constatée la sclérose combinée habituelle. L'anémie était survenue d'une façon aiguë, à la suite d'une légère attaque d'encéphalite léthargique. Il y a lieu de tenir l'anémie et la sclérose combinée pour conséquences des lésions du mésencéphale et d'admettre un rapport entre les noyaux gris de l'infundibulum et du tuber et l'hématopoïèse.

L'hypertension artérielle, le purpura (observés dans certains cas d'encéphalite léthargique), l'hémoglobinurie paroxystique pourraient peut-être trouver l'explication de leur mécanisme d'origine dans des lésions des noyaux gris de la base du cerveau.

F. Deleni.

Pancréas et activité cérébrale, par D. Santenoise, P. Varé, H. Verdier et M. Vidacovitch. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 93, nº 3, p. 111, 22 janvier 1929.

Les auteurs exposent les résultats d'une série d'expériences établissant que le pancréas exerce, par l'intermédiaire du vague et de l'appareil thyroïdien, une influence sur l'activité cérébrale appréciée par la mesure de la chronaxie. E. F.

Esérine et appareil thyroïdien, par J. Régnier, D. Santenoise, P. Varé et H. Verdier. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 93, nº 3, p. 109, 22 janvier 1929.

L'ésérine, substance amphotrope, n'agit pas simultanément, mais successivement sur les deux parties du système nerveux végétatif.

Dans une première phase, on note l'accélération du cœur et l'augmentation de l'intensité du réflexe solaire ; le réflexe oculo-cardiaque n'est pas augmenté.

Mais au bout de quelques minutes l'action du vague devient prédominante. Le cœur se ralentit, le réflexe solaire disparaît, le réflexe oculo-cardiaque devient intense, des arrêts cardiaques se produisent.

Or si l'on observe la thyroïde au cours de l'action de l'ésérine, on voit que, dans la première phase, la glande se rétracte et devient flasque. Au bout de quelques minutes, on voit, au contraire, la thyroïde se gonfler et devenir rénitente au toucher. Le commencement de ce gonflement coïncide avec le début de l'action vagale qu'on peut très facilement saisir en prenant le pouls de l'animal.

Dans la première phase, le sang s'écoule avec peine d'une canule mise dans une veine thyroïdienne ; dans la seconde, il s'écoule abondamment et parfois jaillit.

Ces constatations paraissent de nature à étayer la conception de l'existence d'une innervation pneumogastrique de l'appareil thyroïdien. E. F.

L'excitabilité neuro-musculaire dans la rigidité décérébrée, par G. Marinesco, O. Sager et A. Kreindler. *Société de Biologie,* 19 janvier 1929.

Les auteurs se sont servis de la méthode chronaximétrique pour étudier sur des chats décérébrés les modifications de l'excitabilité neuro-musculaire. Les muscles de l'animal qui présente une rigidité décérébrée se caractérisent par l'existence de deux sortes de fibres ayant des chronaxies différentes. Sur les muscles rigides, il y a des fibres à chronaxie augmentée jusqu'à 5 fois les valeurs normales, et des fibres à chronaxies diminuées à moitié de leurs valeurs normales. Sur les antagonistes des muscles rigides l'augmentation ne dépasse pas 2 fois la valeur normale, tandis qu'une partie des fibres gardent leurs valeurs normales. Les fibres gardant à grande chronaxie prédominent quantitativement.

Les auteurs tendent à admettre que les fibres à petites chronaxies traduisent la lésion du système pyramidal et serviraient à la transmission des réflexes labyrinthiques et profonds du cou. Les fibres à grande chronaxie résulteraient d'une perturbation du système extrapyramidal qui, normalement, aurait pour principale fonction d'assurer par le jeu du système végétatif le tonus musculaire. E. F.

A propos de la localisation des centres de l'odorat et du goût, par A. Tchernychev (de Moscou). *Sbornik po psychonevrologuii,* Rostov-Don, 1928, p. 78-81.

Les processus biochimiques dans les émotions. par M. A. Tchalissov et L. P. Molonkalo. *Sbornik po psychoneurologuii,* Rostov Don, 1928, p. 170-178.

L'action du $CaCl^2$ dans la rupture de l'équilibre nerveux chez des chiens de types nerveux différents, par M.K. Petrov. *Sbornik po psychoneurologuii,* Rostov Don, 1928, p. 149-162.

L'inhalation de gaz carbonique (méthode de Yandell Henderson) Stimulant et régulateur de la fonction respiratoire, par J. Mouzon. *Presse médicale,* an 37, n° 5, p. 68, 16 janvier 1929.

Revue faisant ressortir la puissance et l'efficacité de la méthode, dont les applications méritent d'être généralisées. E. F.

Action de l'anesthésie rachidienne sur la motilité intestinale. Etude expérimentale, par Francisco Domenech (de Barcelone). *Presse médicale,* an 37, n° 5, p. 66, 16 janvier 1929.

L'hypermotilité intestinale dépend de l'anesthésie des filets préganglionnaires splanchniques ; or, l'anesthésie rachidienne n'implique pas toujours l'anesthésie de ces filets. Le splanchnique naît à un niveau relativement haut de la moelle et cela explique que, dans les anesthésies basses, il manque l'action excitante de la motilité, car l'anesthésique n'arrive pas à se mettre suffisamment en contact avec tous les filets préganglionnaires splanchniques. Ce fait doit toujours être envisagé si l'on croit utile d'obtenir l'effet secondaire de la rachianesthésie sur la motilité. E. F.

SÉMIOLOGIE

Considérations neurologiques sur le bâillement et sur les étirements avec des remarques sur leurs relations avec les variations du tonus musculaire et des observations sur les hypertonies par lésions extrapyramidales et par lésions pyramidales (Considerazioni neurologiche sullosbadiglio e sugli stiramenti, con speciale riguardo alle loro relazioni con le variazioni del tono muscolare, unitamente ad osservazioni sulle ipertonie da lesioni extrapiramidali e da lesioni piramidali), par Luigi Insabato. *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. IX, fasc. 2, p. 125-153, juillet 1928.

Dans le bâillement, en plus des mouvements musculaires connus, il s'effectue une contraction du tenseur du tympan et des muscles du marteau provoquant des oscillations de la membrane tympanique et une sensation auditive d'un bruissement d'ailes de papillon. Le larmoiement du bâillement est réflexe et en raison directe de la vibration du tympan ; il est l'effet de stimulations parcourant des voies afférentes trigéminales et des voies efférentes trégémino-faciales (réflexe tympanico-lacrymal du bâillement).

La contagiosité du bâillement est l'expression de la tendance à l'identification du sujet dans l'objet, base de tout le psychisme inférieur et des instincts, tendance évidente chez les enfants et plus ou moins réprimée par l'éducation.

Primitivement, le bâillement et les étirements sont connexes des états préhypniques et métahypniques. Dans ces deux états psycho-physiologiques, le bâillement et les étirements sont l'expression du besoin de sommeil et non des automatismes du besoin organique de tonus musculaire et de la capacité motrice ; ils peuvent être compris comme automatismes de substitution ou comme équivalents du sommeil. Les autres états psychophysiologiques et neurologiques dans lesquels ces phénomènes se produisent, comme l'ennui, la fatigue physique, l'attente, la faim, l'inactivité motrice, les états de besoin, l'anémie cérébrale, les états prémonitoires d'ictus, etc., doivent être conçus, selon la doctrine de l'inhibition interne de Pawlow, comme des états hypnoïdes ou des états de sommeil partiel.

Les étirements et les bâillements, par rapport aux variations du tonus musculaire, ont lieu quand, par suite de l'inactivité psycho-motrice s'intensifie le tonus végétatif ou de repos qui est la source des sensations de torpeur, sensations qui constituent un stimulus à une augmentation du tonus extrapyramidal (tonus variable du maintien et des attitudes). Celui-ci, dissocié de l'activité cortico-pyramidale en diminution, se décharge en étirements et en bâillements qui, secondairement (après contractions et distensions des muscles) provoquent une nouvelle augmentation du tonus végétatif de repos (sensations de satisfaction immédiate après l'étirement et le bâillement).

L'orgasme dans le coït et la torpeur voluptueuse immédiatement consécutive ont un coefficient extragénital qui comporte les mêmes variations du tonus de la musculature générale et des sensations qui correspondent à celles de l'étirement.

L'impression qu'après un étirement ou un bâillement l'individu éprouve d'être davantage éveillé dépend de ce fait que ceux-ci étant des équivalents du sommeil, la satisfaction du besoin sous forme d'orgasme (spasme, convulsion) diminue momentanément la somnolence.

La constatation d'étirements et bâillements associés d'intensité particulière dans certaines hémiplégies graves et invétérées prouve que ce sont des automatismes en grande partie extrapyramidaux. La pandiculation spasmodique et la syncinésie bâillement-mouvement du bras sont plus évidentes au membre supérieur paralysé, mais

elles s'accompagnent de contractions et de distensions du membre inférieur paralysé et des membres du côté sain.

La pandiculation pathologique des hémiplégiques se concevant comme phénomène moteur extrapyramidal, on peut admettre que l'hypertonie et la contracture des hémiplégiques ont également pour condition des mécanismes extrapyramidaux libérés en tout ou en partie de l'action de l'écorce motrice.

La rigidité parkinsonienne, elle aussi, est une hypertonie extrapyramidale qui prend ses caractères particuliers du fait que les centres régulateurs du tonus sont lésés alors que le système pyramidal est relativement intact.

Le phénomène de la roue dentée semble dû à la succession rythmique des impulsions corticales motrices antagonistes de la décontraction passive ; il représente le négatif de ce qui existe positivement dans les mouvements spontanés des parkinsoniens, c'est-à-dire l'effort exercé par des impulsions corticales consécutives pour vaincre l'hypertonie extrapyramidale ; dans le mouvement spontané des parkinsoniens, cette succession d'impulsions pyramidales n'est pas appréciable, parce que l'hypertonie extrapyramidale fait office de volant.

L'hypothèse de Froment, pour qui l'hypertonie des parkinsoniens est une rigidité distasique, semblable à celle que l'on observe dans la statique litigieuse des normaux ne tient pas, précisément parce que les épreuves diastasiques dont il se sert pour démontrer son affirmation créent la rigidité musculaire aussi bien chez les normaux que chez les parkinsoniens ; le fait qu'il n'est pas possible chez ces derniers de déterminer la somme des rigidités superposées ne signifie pas qu'elles soient toutes de même sorte.

Les phénomènes par excès et par défaut dans les automatismes du bâillement et des étirements chez les encéphalitiques parkinsoniens n'ont pas besoin, pour être expliqués, des lésions des prétendus centres des automatismes eux-mêmes ; ils s'expliquent par les variations du tonus musculaire chez ces malades ou par la violence des tendances hypersomniques.

Le bâillement chez les parkinsoniens n'est pas en relation avec l'hypotonie des massèters, comme Froment voudrait le démontrer. F. Deleni.

Les troubles sympathiques et le diabète. L'aréflexie pilomotrice en aires, par André-Thomas. *Paris médical*, an 18, n° 40, p. 280-293, 6 octobre 1928.

Lorsque l'on pratique l'examen de la réflectivité pilo-motrice, on observe différentes éventualités. Une zone d'aréflexie peut se superposer à une zone d'anesthésie cutanée, la zone d'anesthésie existe sans aréflexie, une zone étendue d'aréflexie n'est pas anesthésique. Il est plus rare d'observer des surfaces d'aréflexie, petites et limitées, sans anesthésie.

Les cinq malades étudiés par André-Thomas présentent cette aréflexie de disposition particulière. La présence de plaques d'aréflexie très circonscrites sur le tronc coïncide parfois avec des zones d'aréflexie plus étendues sur l'un des membres inférieurs. Dans les observations I et II de l'auteur, les aires aréflexiques du tronc sont particulièrement nombreuses et distribuées comme une éruption ; elles sont réparties avec une électivité assez marquée sur la face postérieure du tronc, et le même caractère appartient aux observations III et IV dans lesquelles les aires d'aréflexie sont moins nombreuses. Le territoire de la douzième racine dorsale et des premières racines lombaires est spécialement affecté : les branches antérieures des nerfs rachidiens sont relativement moins prises que les branches postérieures.

Ces cinq malades se font encore remarquer par la présence d'autres symptômes nerveux (troubles parétiques, troubles sensitifs, modifications des réflexes) qui indiquent la participation du système nerveux, racines ou nerfs périphériques, ou même du sys-

tème nerveux central (rigidité, extension de l'orteil) ; enfin de troubles circulatoires comparables à ceux des artérites et à la claudication intermittente.

Les zones d'aréflexie pilomotrice se superposent quelquefois avec des troubles sensitifs de même surface, mais en général cette superposition fait défaut ou reste très imparfaite.

Il est légitime de conclure que les plaques d'aréflexie témoignent d'une atteinte élective du système sympathique, électivité que contribue à démontrer l'épreuve de la réaction à la moutarde qui se comporte tout à fait normalement sur un certain nombre de plaques, tandis que, sur quelques autres, plus rares, où la sensibilité est altérée et les fibres sensitives en état de dégénérescence,la réaction est abolie. L'atteinte est encore plus élective si l'on envisage comparativement les réactions des divers éléments sympathiques de la peau.

Or, dans tous ces cas, la présence de sucre a été constatée dans les urines, à des taux d'ailleurs très variables.

La coïncidence de la glycosurie et de l'aréflexie pilomotrice en aires donne à croire qu'il existe entre elles une relation étiologique ou pathogénique. Ces cinq cas ne représentent pas une série de hasard, mais la nature de la relation existant entre le diabète et l'aréflexie est difficile à préciser. Il suffit pour l'instant de retenir le fait clinique, dont l'authenticité n'est pas discutable ; sa présence chez les diabétiques, sa coexistence avec d'autres accidents nerveux.

Les plaques d'aréflexie pilomotrice sont-elles propres au diabète ? Il est plus facile de répondre qu'elles ne se voient pas chez tous les diabétiques que d'affirmer qu'elles leur sont réservées.

De l'ensemble des observations, il faut dégager avant tout un fait séméiologique ; l'aréflexie pilomotrice en aires, et laisser sur un plan plus effacé ses relations étiologiques ou pathogénétiques avec le diabète. L'avenir se chargera de préciser la valeur et la nature de ces liens.

E. F.

A propos d'un cas de narcolepsie, par André-Thomas, *Presse médicale*, an 36, n° 80, p. 1273, 6 octobre 1928.

Curieuse observation concernant une femme de 53 ans qui s'endort où qu'elle se trouve. Le sommeil la prend au milieu d'une conversation, d'une lecture, d'une lettre qu'elle écrit. Elle s'endort pendant le repas, en prenant sa fourchette ou sa cuiller, travaillant à l'aiguille, mais également debout en lavant sa vaisselle, en faisant sécher son linge sur une corde.

En plus de ces crises de sommeil, la malade a ce qu'elle appelle des crises nerveuses, dont certaines s'identifient avec le petit mal. D'autres phénomènes se rencontrent aussi. Si bien qu'en somme on trouve réunies chez la même malade des crises de narcolepsie, les plus fréquentes, des crises avec agitation motrice, moins bien identifiées, des crises d'épilepsie franche, des crises d'incontinence et de boulimie. Les crises de sommeil surviennent sans motif appréciable, elles ne sont pas spécialement déclenchées par une émotion, quelle qu'en soit la nature, comme le fait a été signalé par Gélineau et d'autres auteurs ; la cause immédiate échappe complètement.

La nature de cette narcolepsie donne lieu à une intéressante discussion. La coïncidence chez cette malade de crises d'épilepsie typique et de narcolepsie plaide en faveur de l'origine comitiale des crises de sommeil et il est vraisemblable que c'est dans le même sens qu'il faut interpréter les crises de boulimie et les incontinences d'urine. Les dernières ont été d'ailleurs signalées plusieurs fois chez les épileptiques.

E. F.

Etat actuel des connaissances sur les paralysies et les crampes du regard et sur la déviation conjuguée des yeux et son rapport avec quelques types de nystagmus (Intorno allo stato delle ricerche sulla paralis i ed i crampi dello sguardo e sulla deviazione coniugata degli occhi ed il loro rapporto con alcuni tipi di nistagmo), par L. J. J. Muskens. *Rassegna internazionale di Clinica e Terapia*, an 9, n° 8, 1928. — Conférence.

Le syndrome nerveux postcommotionnel (La sindroma nervosa postcommotiva), par G. Dragotti (de Rome). *Il Policlinico* (*Sez. pratica*), an 35, n° 39, p. 1875-1881, 1er octobre 1928.

Revue des troubles psycho-nerveux variés en relation avec l'intensité et la localisation du traumatisme céphalique. Le syndrome nerveux postcommotionnel possède une individualité distincte et se sépare nettement de la névrose traumatique au caractère fonctionnel. F. Deleni.

La réaction au bichromate de potasse sur le liquide céphalo-rachidien (La reazione al bicromato di potassio sul liquido cefalo-rachidiano), par Fr. Vizioli. *Rivista di Neurologia*, an 1, fasc. 5, p. 402-411, octobre 1928.

La réaction au bichromate, si elle ne vient ajouter aucun élément nouveau au diagnostic dans les cas de neuropathie syphilitique ou d'autres affections du système nerveux dans lesquelles le liquide céphalo-rachidien est bien connu dans ses modifications par l'emploi d'autres procédés, présente cependant un assez grand intérêt. En effet, dans les cas de sclérose en plaques, la positivité de la réaction au bichromate peut être le seul signe de l'altération du liquide céphalo-rachidien. F. Deleni.

A propos des accidents de la ponction lombaire. Intérêt de la tension artérielle rétinienne, par R. Targowla, A. Lamache et J. Dubar. *Encéphale*, an 23, n° 7, p. 292-596, juillet-août 1928.

L'hypertension ou l'hypotension céphalo-rachidiennes consécutives à la rachicentèse confèrent aux accidents une physionomie clinique un peu différente pour chaque éventualité. A ce propos, la courbe de la pression artérielle rétinienne, qui reflète assez fidèlement celle de la tension du liquide céphalo-rachidien, offre un certain intérêt diagnostique : elle permet de reconnaître les accidents associés soit à l'hypotension ou à l'hypertension intracraniennes, soit à la régulation circulatoire entraînant des oscillations tensionnelles.

Au point de vue préventif, il est à noter que l'influence du calibre de l'aiguille sur l'apparition du méningisme n'est pas en rapport avec la persistance du pertuis laissée par celle-ci et permettant l'écoulement consécutif du liquide, mais avec le déséquilibre circulatoire encéphalique qu'entraîne la chute rapide de pression ; une aiguille fine ralentit et régularise l'écoulement. On comprend également l'action favorable exercée par le tartrate d'ergotamine, inhibiteur du système vaso-moteur sympathique, qui diminue considérablement l'amplitude des variations de la tension rétinienne provoquées par la douleur, les émotions, etc. (Claude, Lamache et Dubar) et qui a permis aux auteurs de réduire notablement le nombre des troubles provoqués par la ponction lombaire. E. F.

L'involution tensionnelle et ses manifestations physiques et cérébrales, par A. Dumas (de Lyon). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 30, p. 1485-1489, 15 novembre 1928.

On entend par involution tensionnelle l'abaissement progressif de la tension arté-

rielle, tel qu'on le voit survenir spontanément chez les hypertendus qui, ayant survécu aux accidents habituels de l'hypertension, ont pu parvenir à un âge avancé. Il est de notion courante que chez les vieillards, à partir d'un certain degré et d'un certain âge, l'hypertension artérielle se met à s'abaisser progressivement. C'est l'involution tensionnelle, qui, lorsqu'elle se produit, est accompagnée de dépression physique, d'asthénie, de diminution progressive de la mémoire et des fonctions cérébrales pour aboutir ultérieurement à un état de prostration de plus en plus marqué et finalement à la cachexie.

Entre la diminution progressive des forces et l'abaissement de la tension artérielle, il y a un parallélisme étroit. Cette involution tensionnelle peut, dans un grand nombre de cas, être considérée comme spontanée, ne dépendant pas d'une maladie cachectisante qui la commande, tuberculose ou cancer. Elle n'est pas due non plus à l'insuffisance cardiaque et évolue en dehors de tout accident d'asystolie. Ultérieurement, des accidents lacunaires cérébraux s'ajoutent aux symptômes dépressifs et la cachexie s'installe et progresse en même temps que se produit l'abaissement tensionnel. C'est là une façon de mourir assez fréquente chez les hypertendus, surtout chez les hypertendus solitaires qui ont échappé à l'insuffisance cardiaque et aux crises d'œdème pulmonaire. Chez de tels malades, il faut se méfier de la médication hypotensive, et surtout des saignées intempestives. Une médication tonique, visant à maintenir la tension artérielle, donne de bien meilleurs résultats que la médication hypotensive. E. F.

Forme cachectique terminale de l'hypertension artérielle, par Camille Lian. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 31, p. 1522-1524, 16 novembre 1928.

Comme l'auteur l'a montré en 1924, comme le Dr Dumas vient de le confirmer, l'hypertension artérielle peut aboutir à la cachexie sans que n'interviennent ni l'âge avancé, ni l'artério-sclérose, ni l'insuffisance cardiaque, ni l'insuffisance rénale. Cette cachexie avec diminution progressive de la pression artérielle est un des quatre principaux modes évolutifs de l'hypertension artérielle vers la terminaison fatale qui sont : l'hémorragie cérébrale, l'insuffisance cardiaque, l'insuffisance rénale, la cachexie.

E. F.

La portée diagnostique du signe d'Argyll-Robertson à la lumière de l'examen oto-neurologique, par M. B. Bibikova et G. S. Zimmerman. *Sobremennaia psychoneurologuia*, t. VII, n° 10, octobre 1928, p. 189-197.

D'un type alternant de syncinésie, par I. I. Roussetski. *Sbornik po psychoneurologuii*, Rostov-Don, 1928, p. 236-241.

Une forme particulière de maladie héréditaire familiale, par Marc Serejski. *Encéphale*, an 23, n° 9, p. 821-832, novembre 1928.

L'observation concerne les trois frères et leur sœur. Chez tous ces malades des troubles de la parole et de l'audition ont été remarqués dès l'enfance et l'héméralopie date de la quinzième année. Rétinine pigmentaire, hypo-génitalisme, taches pigmentaires; troubles vaso-moteurs. Evolution extrêmement lente.

L'auteur discute les rapports de cette maladie avec certaines formes familiales jusqu'ici décrites et ne l'assimile à aucune d'elles. E. F.

Considérations relatives à la pycnolepsie, par M. Moreau. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, n° 11, p. 772-789, novembre 1928.

Article de discussion visant à mettre au point les arguments rattachant ou non à

l'épilepsie les « courts accès narcoleptiques » de Friedman, ou « petits accès accumulés » de Heilbronner, ou « pycnolepsie » de Mme Sauer.

La conclusion de l'auteur est que les caractères de l'accès pycnoleptique ne permettent pas de le séparer de façon catégorique du petit mal comitial. S'ensuit-il qu'il faille dénier toute valeur à la notion de pycnolepsie et la confondre purement et simplement avec le petit mal comitial ? L'auteur ne le pense pas. Deux de ces caractères lui assurent une place à part dans le cadre de l'épilepsie : la fréquence particulière des accès et la tendance qu'elle présente à disparaître vers la puberté. L'on doit aussi à la pycnolepsie des idées plus optimistes sur l'évolution du petit mal chez les enfants et la possibilité de présenter aux parents leur avenir intellectuel sous un aspect moins sombre. E. F.

Dystonie de torsion, variété cyphotique, par O. di Lullo et Carlos Bruchmann. *Archivos argentinos de Neurologia*, an 2, n° 6, p. 302-324, juillet 1928.

Dystonie de torsion par spasmes du côté gauche avec déformation cyphotique du dos par contracture des masses musculaires thoraco-abdominales. La maladie aurait débuté à 14 ans par un tremblement de la main gauche. Les symptômes présentés sont, par ordre d'importance, la dystonie, la rigidité, les mouvements involontaires, la dysarthrie. Il n'y a pas de symptômes pyramidaux ni de troubles psychiques.

La dystonie de torsion serait une variété plus ou moins caractérisée d'une maladie générale qui a pour autres expressions la pseudo-sclérose, la maladie de Wilson, l'athétose double, la chorée de Huntington, la paralysie agitante. F. Deleni.

La glycorachie dans les états d'hypertension céphalo-rachidienne. Sa valeur sémiologique, par Henri Claude, René Targowla et A. Lamache. *Paris médical*, an 18, n° 47, p. 450, 24 novembre 1928.

On sait que chez un sujet normal la teneur en sucre du liquide ventriculaire est un peu plus élevée que celle du liquide lombaire.

Un ensemble de données permettent de conclure qu'il y a un lien entre la formation du liquide céphalo-rachidien, partant sa pression, et la glycorachie. Toutes les fois qu'il y a hypersécrétion, le liquide lombaire est plus riche en sucre que normalement par rapport au liquide ventriculaire et par rapport au sang. E. F.

Le traitement de l'hypertension cranienne par les solutions hypertoniques, par Riser et R. Sorel (de Toulouse). *Paris médical*, an 18, n° 48, p. 473-481, 1er décembre 1928.

Il ne semble pas que les injections hypertoniques aient un grand rôle thérapeutique dans les tumeurs du cerveau.

Par contre, cette méthode sera souvent excellente dans les hypertensions craniennes passagères et peu intenses. Ses principales indications sont les accidents hypertensifs passagers, secondaires à la ponction lombaire, les céphalées douloureuses par méningite séreuse au cours des états infectieux, certaines hypertensions traumatiques transitoires et surtout l'hémorragie méningée médicale, s'accompagnant presque toujours de céphalées et d'hypertension cranienne et qui ne doit pas être traitée systématiquement par la ponction lombaire évacuatrice, comme l'a montré Guillain.

Dans tous ces cas, en prenant les précautions nécessaires, on aura souvent des succès très appréciables à côté d'insuccès éclatants, mais jamais ni incidents, ni accidents.

E. F.

Quelques considérations sur la pathogénie de la maladie de Ménière, par A. Thornval. *Acta oto-laryngologica* (Stockholm), vol. XIII, fasc. 1, novembre 1928.

Dans le présent travail M. Thornval développe ses idées sur la pathogénie de la maladie de Ménière ; il pense qu'on a vraisemblablement affaire à la brusque apparition d'une hyperfonction des noyaux vestibulaires de la moelle allongée, hyperfonction qui serait la conséquence des excitations dirigées vers les noyaux par la névropathie acoustique et qui aboutirait à une sorte de « décharge » de ces mêmes noyaux. L'auteur cherche de plus à montrer qu'il existe une série de ressemblances entre la maladie typique de Ménière et les faits qualifiés d' « otolithiques », notamment au point de vue des caractères du nystagmus existant. Il décrit, en outre, différents cas de maladie de Ménière atypique et certaines combinaisons de la maladie de Ménière avec des affections typiques de l'oreille. Quant à l'affection auditive qui s'observe dans la plupart des cas avec la maladie de Ménière, M. Thornval propose de l'appeler une « névropathie auditive à bourdonnements » (neuropathia acustica susurrans). Il semble en effet s'agir d'une affection caractéristique, bien déterminée, et pour laquelle il n'existe pas de dénomination spéciale.

Thoma.

Sur un cas de tumeur nerveuse des fosses nasales, par G. Portmann, Bonnard et Moreau. *Acta oto-laryngologica* (Stockholm), vol. XIII, fasc. 1, novembre 1928.

Les auteurs de ce travail ont observé une tumeur siégeant dans le nez d'un homme de 52 ans. Elle avait provoqué l'exophtalmie de l'œil gauche et se présentait dans la partie gauche des fosses nasales sous forme d'une tumeur rouge non ulcérée ; la radiothérapie amena une régression notable du mal. L'examen microscopique démontra la nature sarcomateuse du néoplasme ; entre les noyaux se voyaient deux sortes fibrilles : les unes étaient des fibrilles conjonctives usuelles, les autres des neurofibrilles. Les auteurs pensent que la tumeur provenait du nerf olfactif.

Thoma.

Troubles pupillaires et zona, par G. Renard. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 15 décembre 1928.

Il s'agit d'une malade ayant eu un zona ophtalmique typique avec irido-cyclite légère et Wassermann très faiblement positif. Deux mois et demi plus tard, après la fin du traitement mercuriel, apparition d'une paralysie irienne totale : mydriase, abolition des réflexes pupillaires à la lumière et à la convergence, accommodation normale. Wassermann très fortement positif. Les cas d'iridoplégie isolée postzostérienne sont rares et, dans la majorité des cas, les accidents paralytiques se produisent quelques jours après le zona. L'auteur pense que, malgré le long intervalle entre les deux accidents, on peut les rattacher l'un à l'autre et les imputer à la spécificité, le zona étant symptomatique d'une première atteinte méningée, et l'iridoplégie pouvant être attribuée à une nouvelle poussée méningée, imputable à une réactivation spécifique après traitement mercuriel.

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

L'encéphalographie, par Paul Meignant. *Gazette des Hôpitaux*, an 101, nos 79 et 81, p. 1369-1378 et 1401-1410, 29 septembre et 6 octobre 1928.

Excellente revue générale sur une question toute d'actualité et qui intéresse au plus

haut point la généralité des neurologistes. L'exposé de Meignant est clair, précis, et d'une extrême concision. Après un historique et des généralités l'auteur étudie l'encéphalographie gazeuse avec la technique des injections gazeuses et celle des prises de vue, les aspects et l'intervention des images normales et pathologiques, les résultats de la méthode, ses incidents et ses dangers comparés à ses avantages. Il parle ensuite de la ventriculographie lipiodolée, de l'artério-encéphalographie et de l'encéphalographie lipiodolée sinuso-veineuse. Une série de schémas réussit à réduire les difficultés de descriptions parfois ardues et le travail sera considéré par beaucoup comme une introduction théorique indispensable à la pratique des encéphalographies. E. F.

Un anencéphale ; histoire anatomo-clinique, par NAYRAC et PATOIR. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille,* 17 décembre 1928.

Pièces et préparations montrant l'absence de développement morpho-physiologique du cortex cérébral et du noyau lenticulaire. Il est à noter que dans ce névraxe simplifié on ne trouve pas le faisceau rubro-spinal de von Monakow et que, de son vivant, le petit malade avait présenté des mouvements athétosiques ; ceci vient à l'appui de l'hypothèse d'une origine relativement basse de ces mouvements. E. F.

Sur l'extirpation des tumeurs du cerveau. Présentation de huit malades guéris, par Clovis VINCENT, Th. de MARTEL et Marcel DAVID. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an 45, n° 2, 18 janvier 1929, p. 41.

Chez les huit malades les tumeurs ont été enlevées ou détruites, ou bien encore à la fois enlevées et détruites (s'il existait une partie inextirpable). Ces malades sont vivants ; les phénomènes d'hypertension intracranienne se sont dissipés ; les autres troubles ont disparu ou sont très atténués.

La chirurgie des tumeurs du cerveau est utile et recommandable. C'est actuellement une meilleure chirurgie que celle du cancer du sein, de l'estomac, de l'utérus même. Les tumeurs du cerveau sont des tumeurs mal placées, mais la plupart se sont pas malignes. Les enlever est affaire de localisation, de connaissances anatomiques et anatomo-pathologiques cérébrales précises, de technique, de longue endurance et de patience.

Dans cette série sont comprises cinq tumeurs de la loge postérieure du crâne et trois tumeurs de la loge antérieure. Elles appartiennent à quatre variétés : kyste hydatique, tumeurs du nerf acoustique, méningiomes, kystes gliomateux. Le kyste hydatique est à mettre à part ; c'est une tumeur rare dont l'évolution capricieuse ne peut guère être prévue. Certains kystes hydatiques opérés sont guéris pour toujours, d'autres récidivent très vite. Mais les tumeurs du nerf acoustique, les méningiomes sont parmi les tumeurs cérébrales celles qui donnent le plus de succès opératoires définitifs.

Les tumeurs du nerf acoustique, que certains considèrent comme des gliomes périphériques et d'autres comme des fibromes, sont des tumeurs non malignes. Quelles que soient leur durée, leur grosseur, elles n'envahissent jamais les centres nerveux et ne font pas de métastases. Leur gravité tient à ce qu'elles compriment et refoulent la protubérance, le bulbe et les nerfs qui en naissent. Elle vient surtout de ce que leur système vasculaire fait partie du système bulbo-protubérantiel. Pour ces raisons on ne peut en faire l'ablation complète et l'on doit se contenter d'un évidement sous-capsulaire. L'opération est complexe et exige une technique très précise. Mais elle assure quelquefois aux malades dix ans d'une vie normale avant qu'un nouvel évidement devienne nécessaire.

Les méningiomes (endothéliomes) sont des tumeurs qui naissent de la dure-mère, en général forment des masses bourgeonnantes volumineuses, parfois incrustées de

formations calcaires, qui refoulent le cerveau sans l'envahir. Ils peuvent user les os, ou les pénétrer en déterminant la formation d'ostéomes ou d'hypersostoses. Ce sont des tumeurs qui ne font pas de métastases. Enlevées complètement, elles guérissent sans récidive. Il est souvent très difficile d'ailleurs de les enlever complètement dès la première fois. Elles peuvent nécessiter plusieurs interventions. Néanmoins ce sont elles qui donnent les plus beaux succès. Il faut toujours espérer qu'un malade porteur d'une tumeur cérébrale est atteint d'un méningiome. Aucun médecin n'a le droit de refuser à son malade la chance d'avoir un méningiome.

Tout gliome peut devenir cavitaire et contenir du liquide à son intérieur. Mais parmi les gliomes kystiques les kystes gliomateux forment une classe à part.

Les gliomes compacts, kystiques en leur centre, ou non, ne sont pas tous malins. Les gliomes à astrocytes, fibrillaires ou protoplasmiques, peuvent donner de longues survies si on peut les enlever complètement. Les gliomes malins, médulloblastomes (particuliers à l'enfant), neuro-épithéliomes, spongioblastomes, ne peuvent être reconnus malins avant l'examen histologique. Ils sont justiciables d'une ablation aussi complète que le permet la sécurité du malade et doivent être traités ensuite par la radiothérapie. L'ablation agit ici comme une décompressive intracérébrale et permet de récupérer momentanément un grand nombre de fonctions nerveuses disparues.

Le kyste gliomateux est caractérisé au point de vue anatomique par une paroi mince de 1 mm. environ d'épaisseur, par la présence en un point d'une tumeur variant du volume d'une noix à celle d'un pois, au pourtour de laquelle s'insère la paroi de la cavité kystique. Si on enlève, comme le fait Cushing, la paroi du kyste et la « tumeur murale », les malades guérissent complètement et pour toujours. Mais si même l'ablation n'est pas complète, l'opération peut donner de très longues survies, 28 ans chez un malade que Brissaud fit opérer par Broca.

L'ablation des tumeurs du cerveau est une opération grave. Mais, toutes choses égales, la gravité en diminue au fur et à mesure qu'on opère les malades plus précocement, que les diagnostics deviennent plus précis et la technique meilleure. La statistique des auteurs de mortalité globale pour toutes sortes de tumeurs cérébrales enlevées est tombée à moins de 25 % et, pour les tumeurs du nerf acoustique, elle est de 10 %. On perd davantage de malades après des craniectomies décompressives trop tardives qu'après des ablations de tumeurs, même quand il s'agit de gliomes. Une des pires choses qui puisse arriver à un malade porteur d'une tumeur cérébrale est d'être opéré trop tard. Il est un moment de l'évolution de la maladie à partir duquel les sujets atteints sont d'une fragilité extrême. Ils ne supportent pas l'anesthésie à l'éther ; la moindre hémorragie, la décompression la plus simple, en changeant quelque chose de leur équilibre cérébral fragile, suffisent à provoquer la mort. Il est moins dangereux de faire l'ablation de la tumeur d'un sujet qui vient sur ses pieds à la salle d'opération que de pratiquer une décompression chez un sujet hyperesthésique au point qu'il ne supporte pas les piqûres de l'anesthésie locale, ou encore chez lequel l'hypertension intracranienne est telle qu'il n'a plus aucun contrôle sur lui-même.

Quand on a porté le diagnostic de tumeur du cerveau, qu'on l'a localisée, on ne doit point différer longtemps l'opération. La radiothérapie n'est raisonnable et utile que chez les sujets atteints d'adénome de l'hypophyse, c'est-à-dire que chez des adultes qui présentent un syndrome acromégalique ou adiposo-génital. Dans tous les autres cas elle ne doit être faite que lorsque l'intervention a montré de quelle variété de tumeur il s'agit. La radiothérapie n'est vraiment efficace que sur les médulloblastomes, les neuro-épithéliomes, les spongioblastomes, c'est-à-dire sur les tumeurs à cellules du type embryonnaire. Il est inutile et même nuisible de soumettre aux rayons X un méningiome, un neurinome de l'acoustique, un kyste gliomateux.

Le traitement spécifique est peut être légitime quelques semaines, et sous surveillance

neurologique et ophtalmologique. En dehors des névrites optiques spécifiques, dont certaines sont confondues avec des stases papillaires, bien rares sont les cas dans lesquels le traitement spécifique fait régresser d'une façon décisive une tumeur du cerveau. Les gommes syphilitiques du cerveau sont en effet des raretés.

Conclusions : 1° Un certain nombre de tumeurs du cerveau enlevées dans de bonnes conditions peuvent guérir complètement. Les autres peuvent être améliorées pour des années ;

2° Il est un moment après lequel les tumeurs du cerveau sont d'une telle fragilité que le plus léger traumatisme est dangereux. Elles doivent être opérées dès que le diagnostic est fait ;

3° La radiothérapie sans intervention n'est légitime que dans les adénomes hypophysaires qui ne présentent pas de signes d'hypertension intracranienne ou de compression optique ;

4° Il y a moins de 2 % de tumeurs syphilitiques du cerveau. Le traitement spécifique est rarement légitime pendant plus de quelques semaines E. F.

Sarcomes mélaniques multiples avec métastase cérébrale kystique (Sarcomi melanotici multipli con metastasi cistica cerebrale), par Angelo Lama. *Studium*, an 18, n° 10, 1928.

Il s'agit d'un cas de sarcomes mélaniques avec grand kyste secondaire à nodule sarcomateux métastatique dans le cerveau droit. Le kyste ne faisait que comprimer le cerveau sans l'envahir, et le cerveau avait admirablement toléré l'énorme compression, le système pyramidal ne se trouvant intéressé en aucune façon.

L'évolution fut remarquablement lente dans ce cas, la mort n'étant survenue que quatre années après l'apparition des premières néoplasies cutanées.

F. Deleni.

Sur la signification de l'embolie cérébrale dans la thrombose de l'oreillette gauche avec sténose mitrale acquise (Tableau de Ziemssen-Bozzolo) (Sul significato dell'embolia cerebrale nella trombosi dell'auricola sinistra con stenosi mitralica acquisita. Quadro di Ziemssen-Bossolo), par Giuseppe Scaglia. *Riforma medica*, an 44, n° 45, p. 1446-1451, 5 novembre 1928.

Cette observation contributive à la casuistique des thromboses de l'oreillette gauche concerne un homme amené à l'hôpital dans un état très grave et qui mourut quatre jours plus tard. On avait constaté une arythmie totale avec des signes de sténose mitrale et une hémiplégie droite flaccide. A l'autopsie rétrécissement mitral par endocardite chronique (rhumastismale ?) avec stase viscérale et thrombose de l'oreillette gauche, d'où multiples embolies (rate, rein, cerveau) et ramollissement dans le territoire de la sylvienne gauche (anarthrie, hémiplégie droite).

Il ressort de la discussion de ce cas anatomo-clinique que l'embolie cérébrale, notée en coexistence parallèle avec les autres signes (sténose mitrale, troubles considérables de la circulation générale, extrême faiblesse du pouls) a dans la thrombose auriculaire (tableau de Ziemssen-Bozzolo) la même signification que l'embolie des membres inférieurs (gangrènes). F. Deleni.

A propos d'un cas de cholestéatome de la base du cerveau à symptomatologie de tumeur ponto-cérébelleuse, par L. Langeron et A. Le Grand. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 32, p. 1570-1575, 23 novembre 1928.

Les cholestéatomes du cerveau constituent certainement une rareté, comme d'ailleurs une trouvaille d'autopsie. Ayant eu l'occasion d'observer un cas de cette variété excep-

tionnelle de tumeur cérébrale, les auteurs en rapportent l'histoire clinique et anatomique.

Cliniquement on s'était trouvé en présence d'un groupement symptomatique assez caractéristique d'une compression de la région ponto-cérébelleuse gauche, avec le paradoxe de signes moteurs et sensitifs homolatéraux, et en plus des troubles psychiques, jovialité, changement du caractère.

A l'autopsie on découvre une tumeur mollasse, blanche avec des reflets argentés, diffuse, sans contours nets, s'étendant depuis la base du cervelet gauche jusqu'à la terminaison des pédoncules cérébraux, le long du bord gauche du tronc cérébral qui est refoulé à droite ; de nombreux prolongements s'insinuent dans les replis du cerveau. La tumeur a été enlevée en partie à son extrémité postéro-inférieure, mais son extirpation totale aurait été impossible. Les cavités ventriculaires sont dilatées et remplies de liquide. L'histologie démontre la nature cholestéatomateuse de la tumeur qui peut recevoir l'interprétation d'une inclusion ectodermique d'origine congénitale, avec surcharge cholestérinique secondaire. Il est de même très admissible, suivant la conception défendue par Roussy, que par sa seule présence la cholestérine ait pu, secondairement, déterminer la production de néo-formations de nature à altérer la structure initiale de cette inclusion pathologique. On se rend facilement compte que cette variété de tumeur cérébrale n'a pas, et ne peut pas avoir d'histoire clinique particulière, les symptômes sont ceux d'une compression cérébrale ou cérébelleuse quelconque, sans rien qui lui soit spécial et le diagnostic exact ne s'en fait qu'à l'autopsie. E. F.

Syndrome de tumeur cérébrale guéri par la ventriculographie, par Louis Christophe (de Bruxelles). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, n° 10, p. 697-703, octobre 1928.

Longue histoire d'une malade qui, à son point de vue personnel, est aujourd'hui guérie et qui croit avoir traversé un mauvais rêve. Chez elle la chirurgie, la radiothérapie, la chimiothérapie étaient restées absolument sans effet ou même avaient aggravé la situation. Elle a vu par contre en quelques heures revenir l'intégrité de ses facultés et en quelques semaines l'usage complet de son côté hémiplégié, à la suite d'injection intrarachidienne d'air par voie lombaire.

Que s'est-il passé ? Il y a tout lieu de croire que le ventricule latéral gauche était bloqué par oblitération du trou de Monro et que le passage de l'air a simplement débloqué cet orifice. La réduction quasi-immédiate de la tumeur cérébrale paraît le montrer à suffisance. La ventriculographie qui a été faite immédiatement après l'injection montre l'air localisé dans la corne antérieure et dans la corne postérieure du ventricule sans que la partie médiane soit visible. Cette partie médiane est probablement en partie oblitérée par une tumeur envahissant ou refoulant les parois du ventricule.

La malade, cliniquement guérie, n'en a pas moins conservé sa tumeur. Son amélioration a permis des recherches précises qui ont mis en évidence à l'œil gauche une hémianopsie. Ce signe, ajouté aux renseignements de la ventriculographie, ajouté à l'ancienne névralgie trigéminale gauche, à l'aphasie momentanée, à l'épilepsie et à la prédominance des phénomènes parétiques et spastiques sur le membre supérieur droit, permet de conclure que cette malade est porteuse d'une tumeur du lobe temporal gauche dont les manifestations cliniques sont momentanément arrêtées ou masquées. E. F.

Sur un cas de tumeur cérébrale avec constatation radiologique positive. Exostose solitaire du clivus (Sopra un caso di tumore cerebrale con reperto radiologico positivo. Esostosi solitaria del clivus), par Ettore Castronovo et Ant. Zagami. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an 33, fasc. 5, p. 695-711, septembre-octobre 1928.

Dans ce cas la clinique a fourni deux informations seulement : l'évolution extrême-

ment lente, arrêtée plutôt, la paralysie du nerf de la 3e paire à gauche. Pas d'hypertension intracranienne, pas de réaction méningée. La radiologie devait apporter la clé du problème et montrer que la paralysie oculaire était sous la dépendance d'une lésion du nerf à proximité de sa racine apparente, lésion produite par une compression exercée par une tumeur du clivus, d'origine osseuse, entièrement extracérébrale.

Cette étude radiologique, fort intéressante à suivre, rend compte de l'arrêt de la symptomatologie et de l'adaptation remarquable de l'encéphale à une volumineuse tumeur. L'accroissement de la tumeur s'étant arrêté en même temps que celui du squelette, on peut espérer que la tolérance du malade sera indéfinie. F. Deleni.

Hallucinations visuelles dans un cas d'amaurose par tumeur cérébrale (Allucinaciones visuales en un caso de amaurosis por tumor cerebral), par I. Mas de Ayala. *Revista de Neurologia, Psiquiatria y Medicina legal del Uruguay*, an 1, n° 10, p. 272-276, juin 1928.

La présente observation, qui concerne un cas d'amaurose par lésion du chiasma optique, et qui note les hallucinations visuelles, contribue à faire admettre qu'une lésion, en quelque point qu'elle se trouve sur le trajet du système optique, depuis la cornée jusqu'à la scissure calcarine, est capable de provoquer des représentations visuelles. Il ne faut donc pas considérer ces représentations visuelles comme des symptômes caractéristiques d'une excitation de l'écorce. F. Deleni.

Spongioblastome multiforme du lobe occipital gauche (Espongionblastoma multiforme del lobulo occipital izquierdo), par M. Balado et E. B. Cramer. *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. II, n° 5, p. 242-251, juin 1928.

Observation anatomo-clinique concernant une tumeur du lobe occipital gauche qui se manifesta par des éléments du syndrome hypophysaire : habitus féminin, polydipsie, polyurie, inégalité de l'image photoscopique, élargissement de la selle turcique. Le seul symptôme propre et typique était l'hémianopsie homonyme droite.

Le diagnostic de la gravité du cas fut posé par le moyen de la ponction exploratrice qui permit d'extraire un liquide contenant les cellules néoplasiques typiques.

L'image de l'extension de la tumeur et de ses dimensions fut obtenue par l'injection simultanée d'air et de lipiodol en son intérieur.

Pour obtenir la ventriculographie il faut toujours pousser l'aiguille dans le ventricule opposé au côté désigné comme lésé par l'hémianopsie homonyme.

F. Deleni.

Considérations sur les éléments de diagnostic différentiel fournis par les examens du sang et du liquide céphalo-rachidien dans les tumeurs du cerveau et dans la syphilis cérébrale (Differential diagnostische Betrachtung über Blut und Liquorbefunde bei Hirntumor und Hirnlues), par Ludwig Loewenstein. *Dermatologische Wochenschrift*, Bd 87, n° 39, p. 1398, 29 septembre 1928.

L'ablation complète de l'hémisphère cérébral droit dans certains cas de tumeurs de l'encéphale avec hémiplégie (L'asportazione completa dell'emisfero cerebrale destro in alcuni casi di tumori dell'encefalo associati ad emiplegie), par D. Rossi. *Annali di Nevroglia*, an 42, n° 2, p. 61-70, octobre 1928.

Considérations sur les progrès de la chirurgie des tumeurs du cerveau en général suivies de la relation des cinq cas de Dandy d'ablation complète de l'hémisphère droit avec commentaires appropriés. F. Deleni.

Adénome de l'hypophyse occupant le troisième ventricule, sans syndrome hypophysaire, par De Angelis. *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. IX, nº 3, p. 209-220, 31 octobre 1928.

Cas d'un malade ayant présenté une symptomatologie nette d'hypertension intracranienne, mais sans aucun signe permettant un diagnostic de localisation.

L'hypertension était conditionnée par une néoformation située sur le lobe antérieur de l'hypophyse. Par effet de la compression ce lobe était réduit à une mince lamelle. Le tissu de la tumeur est constitué par des cellules ayant l'aspect des éléments basophiles de l'hypophyse ; ces cellules sont disposées en cordons, et à la périphérie en acini. Il s'agit d'un adénome à cellules basophiles de l'hypophyse.

Pas d'altérations des noyaux hypothalamiques ni de la région optico-pédonculaire.

Cette observation est de celles qui font chercher la cause de la dystrophie adiposo-génitale et des autres symptômes dits hypophysaires ailleurs que dans l'hypophyse.

F. Deleni.

Un cas de cysticercose cérébrale, par F. Schmitz. *Medizinische Klinik*, t. XXIV, nº 23, 8 juin 1928.

L'hémorragie cérébrale massive consécutive au ramollissement cérébral thrombosique, par Jean Lhermitte et N. Kyriaco. *Encéphale*, an 23, nº 6, p. 508-517, juin 1928.

Il est entendu aujourd'hui que l'anévrisme miliaire n'est qu'un élément accessoire dans la pathogène de l'apoplexie. La rupture d'une artère cérébrale, en apparence spontanée, se rattache plutôt, non seulement à un coup d'hypertension mais aussi, et surtout, à un état préalable du parenchyme cérébral déterminant un fléchissement de la résistance tissulaire. Globus et Strauss ont observé plusieurs cas dans lesquels l'hémorragie cérébrale avait été précédée nettement par des symptômes en rapport avec une lésion en foyer de nature nécrobiotique.

Ces faits démontrent la fragilité et la tendance aux hémorragies des foyers, même relativement anciens, d'encéphalomalacie, et font voir que les malades frappés soit en pleine santé, soit à la suite de quelques symptômes précurseurs, d'apoplexie cérébrale, sont très souvent, sinon toujours, porteurs non pas d'anévrismes miliaires, mais de lésions nécrotiques plus ou moins profondes. Ceci ramène à la conception du ramollissement hémorragipare de Rochoux.

Lhermitte et Kyriaco ont observé un cas fort démonstratif de cette succession de l'hémorragie au ramollissement. Il s'agit d'un vieillard hospitalisé admis à l'infirmerie pour des troubles de la parole qui s'étaient progressivement installés et compliqués. Aphasie sensorielle, amusie globale, apraxie, hémianopsie, contrastant avec l'intégrité absolue des fonctions de sensibilité et de motricité élémentaires, cet ensemble de signes positifs et négatifs imposait absolument le diagnostic de ramollissement cérébral de la partie postérieure de l'artère sylvienne. Cet état durait depuis quelques jours, lorsque, brusquement, survint une hémiplégie droite compliquée d'un état demi-comateux au cours duquel le signe de Babinski se montrait des deux côtés, où les yeux et la face se déviaient vers la gauche et où, déjà 24 heures après l'ictus, se devinait, par une rougeur prononcée, l'imminence d'une escarre sacrée et fessière.

Des phénomènes d'une pareille gravité, frappant si soudainement, ne rentraient plus que difficilement dans le plan du ramollissement cérébral et suggéraient l'idée d'une hémorragie étendue à l'hémisphère gauche du cerveau.

A l'autopsie, l'encéphale se présenta extrêmement distendu et le cortex de l'hémi-

sphère gauche recouvert de nappes hémorragiques. A la coupe horizontale, les ventricules cérébraux apparaissaient gorgés de sang et distendus. Quant au cerveau gauche, on n'y reconnaissait plus que très difficilement les ganglions basilaires dilacérés par l'extension du foyer hémorragipare. Celui-ci, vraisemblablement issu d'une rupture vasculaire dans le voisinage du noyau lenticulaire, s'étendait jusqu'au pôle frontal, en avant, et atteignait la région du pli courbe en arrière.

Dans un autre cas, un second ictus suivi de mort subite vint frapper un vieillard qui commençait à se remettre d'un premier ictus l'ayant laissé hémiplégique. L'autopsie montra qu'il fallait attribuer la cause de la mort à une hémorragie massive ayant fait irruption en plein territoire nécrosé.

Les deux observations ont été rapportées dans le but de mieux faire ressortir les deux étapes que franchit la processus artériopathique pour aboutir à la mort. Aussi bien dans le premier que dans le second cas, la première étape fut celle du ramollissement cérébral le plus typique. La seconde étape est celle de l'hémorragie brutale.

Il serait hasardeux de généraliser ; la pathogénie de l'hémorragie cérébrale est trop complexe pour être résolue d'un seul coup. Il n'en reste pas moins qu'après la déchéance de l'anévrisme miliaire, une très vieille donnée nous revient rajeunie et fortifiée, grâce à des recherches anatomiques précises : celle de l'influence favorisante de la nécrobiose et de la nécrose sur la rupture des artères du cerveau. Et l'on devra retenir que généralement l'hémorragie cérébrale massive ne frappe pas un cerveau sain mais un cerveau adultéré de longue date et que, d'autre part, le ramollissement thrombosique étendu peut faire le lit à l'hémorragie cérébrale. Le ramollissement peut être hémorragique au sens où l'entendait Rochoux. E. F.

Réflexions sur deux observations d'encéphalite à forme méningée, par Pr. Merklen, M. Wolff et Adnot. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 26, p. 1304-1311, 26 juillet 1928.

Lorsque l'encéphalite se présente sous la forme pure de méningite, le diagnostic ne laisse pas que de présenter parfois de réelles difficultés.

Les deux observations rapportées par les auteurs se rapprochent l'une de l'autre par leur évolution pour ainsi dire simultanée, par leurs analogies cliniques, par la guérison des patients. Elles offrent des exemples de ces états méningés curables sur lesquels on a beaucoup insisté et qui englobent à coup sûr des faits disparates.

Les malades donnaient de prime abord l'impression de méningite tuberculeuse. Toute idée de méningite aiguë, d'origine méningococcique ou pneumococcique, etc., s'éliminait en effet d'emblée par le simple examen clinique, et cela malgré le début rapide ; le liquide céphalo-rachidien clair écartait à son tour cette hypothèse.

Sans doute ce début rapide ne cadrait-il qu'imparfaitement avec la méningite tuberculeuse, sans doute bien des signes habituels à la maladie faisaient-ils défaut ; sans doute la marche de la température ne plaidait-elle pas en sa faveur. Mais l'affection est si protéiforme qu'il eût été imprudent de la rejeter sur ces seules données. L'examen du liquide céphalo-rachidien l'aurait au contraire appuyée si, selon les usages habituels, on s'était borné à l'étude de la cytologie et de l'albumine ; forte lymphocytose et augmentation de l'albumine. Mais l'hyperchlorurie et le maintien de la glycorachie normale, avant que l'évolution ait fait la preuve de l'encéphalite, avaient permis d'écarter le diagnostic de méningite tuberculeuse. E. F.

Deux cas d'encéphalite aiguë avec troubles psychiques précédés dans un cas par un lichen plan, par Fribourg-Blanc et Gauthier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 26, p. 1345-1349, 26 juillet 1928.

Les troubles psychiques de la période aiguë de l'encéphalite épidémique sont bien

connus. Mais dans les deux cas rapportés les caractères de discordance entre l'importance des troubles mentaux et l'intensité modérée des troubles neurologiques doivent retenir l'attention.

Les particularités de ces troubles psychiques de la période aiguë de l'encéphalite s'opposent à ce que l'on a l'habitude de constater au cours des autres infections aiguës où il y a d'ordinaire parallélisme entre les troubles psychiques et la symptomatologie organique.

Un des malades avait présenté, trois mois avant le début des troubles confusionnels, une éruption de lichen plan avec état dépressif simple. Ce lichen, éclos en pleine évolution d'une encéphalite épidémique insidieuse à son début, est, pour M. Jausion, un exemple typique de maladie seconde. E. F.

Hémianopsie double avec intégrité de la vision centrale. Topographie du centre cortical de la vision maculaire et des radiations optiques correspondantes, par L. Weekers. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, n° 10, p. 685-696, octobre 1928.

L'auteur, à propos d'une observation clinique personnelle d'hémianopsie double avec conservation de la vision centrale, fait l'étude topographique des centres corticaux de la vision et du trajet des voies optiques.

On sait actuellement que la macula se projette à la partie postérieure de la calcarine, au pôle occipital. L'intégrité de la vision centrale peut s'observer aussi bien lorsque la lésion intéresse le centre cortical de la vision que si elle intéresse les voies optiques.

Le pôle occipital du cerveau, ou plus exactement l'extrémité postérieure de la scissure calcarine, ainsi que la substance avoisinante correspondant à ce qu'on pourrait appeler le «centre cortical maculaire», reçoit des vaisseaux de la cérébrale postérieure par trois voies différentes : 1° l'artère calcarine (superficielle et profonde, quand ces deux artères existent) ; 2° la temporo-occipitale postérieure ; 3° l'artère du cunéus, branche de la perpendiculaire interne (d'une façon inconstante).

C'est grâce à la multiplicité des moyens d'irrigation qu'il est possible au moins à l'un des deux centres maculaires ou à une portion d'un de ces centres d'échapper à la destruction et par conséquent, puisque chacun d'eux renferme le faisceau central des deux yeux, de conserver cette importante fonction, même en cas de lésion des centres de la vision étendue aux deux hémisphères.

Cette explication paraît la plus plausible pour rendre compte du fait d'hémianopsie double observé par L. Weekers.

Quelques autopsies pratiquées chez des sujets porteurs d'hémianopsie double avec conservation de la vision centrale (Foerster et Sachs, Laqueur et Schmidt) avaient montré au milieu des foyers destructifs très étendus des régions voisinant la calracine (zone de ramollissement ou de dégénérescence posthémorragique) l'intégrité relative d'îlots cérébraux au niveau de l'extrémité postérieure de la scissure calacrine. Ces constatations anatomo-pathologiques, jointes aux observations cliniques, démontrent qu'une zone corticale ou sous-corticale, exactement limitée à l'extrémité postérieure de la calcarine, échappe souvent à la destruction parce que cette zone est vascularisée d'une façon particulière et que plusieurs rameaux artériels confondent leur action supplétive dans cette région si importante de l'écorce visuelle. E. F.

Maladie de Little traitée par l'opération de Förster. Très bon résultat, par Dim. M. Yovtchitch (de Belgrade). *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 54, n° 30, p. 1219-1227, 24 novembre 1928.

Résection bilatérale des racines postérieures des 3e et 5e lombaires et de la 2e sacrée

chez un enfant de 7 ans 1/2 qui, du fait de sa paraplégie spasmodique, est incapable de se tenir debout et de mouvoir ses membres inférieurs. La contracture a disparu dès que la section des racines postérieures eut été effectuée et elle ne s'est pas reproduite ; deux ans après l'opération, l'enfant marche en s'aidant d'une canne et peut faire d'assez longues courses.

C'est là un beau succès pour l'opération de Förster, opération grave assez rarement indiquée. Förster croit à l'excellence de sa méthode. Néanmoins on préfère généralement s'en tenir aux interventions orthopédiques bénignes. Si l'opération de Stöffel gagne des partisans, celle de Royle a perdu son crédit. E. F.

A propos de l'opération de Stöffel pour traiter la maladie de Little, par Mauclaire. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 54, n° 31, p. 1250-1253, 1er décembre 1928.

M. Mauclaire rappelle les variantes de la technique de Stöffel. Lui-même a complété les effets des sections nerveuses (sciatique poplité interne, obturateur) par des ténotomies, des transpositions tendineuses, des arthrodèses. Les résultats sont satisfaisants.

E. F.

Résultats de la radicotomie postérieure et de la ramisection dans la maladie de Little, par R. Leriche. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 54, n° 34, p. 1046-1112, 22 décembre 1928.

M. Leriche a opéré par radicotomie postérieure ou par ramisection 9 maladies de Little. La radicotomie postérieure, dans six cas, a constamment amené une diminution réelle de la spasmodicité, mais deux fois seulement cette diminution a été assez grande pour que le résultat thérapeutique soit bon à longue échéance. Il a eu quatre mauvais cas, ceci en raison de l'atteinte cérébrale. Pour qu'une radicotomie faite suivant l'idée de Förster soit utile, il ne suffit pas, en effet, que le malade ne soit pas un idiot gâteux. Il faut qu'il ait assez d'intelligence pour faire de la rééducation et il faut que son entourage comprenne la nécessité des exercices. S'il n'est est pas ainsi il vaut mieux renoncer à la radicotomie. Et d'ailleurs ceci n'est pas particulier à la radicotomie. Dans la maladie de Little, n'importe quelle opération est destinée à échouer si elle n'est pas suivie d'une rééducation méthodique et patiente ; l'acte opératoire n'est en somme que le premier temps de la rééducation.

Trois malades ont été opérés de ramisection, avec des résultats thérapeutiques peu marqués. Mais ces trois cas ne permettent pas de juger de la valeur de la méthode. Les sujets étaient trop âgés (16, 20, 23 ans).

La chirurgie de la maladie de Little est très ingrate. La vérité est qu'il ne faut pas l'appliquer indistinctement à tous les cas. Il y a des malades pour lesquels il faut savoir se borner chirurgicalement à ce qui est nécessaire aux besoins de la propreté quotidienne. Pour ceux qui ont dépassé quinze ans, peut-être l'heure des opérations radiculaires ou sympathiques est-elle passée ? Peut-être faut-il réserver ces opérations uniquement aux cas où le trouble physiologique prime le double anatomique ? Autant de questions auxquelles il est difficile de répondre actuellement. Une seule chose est sûre : si l'on choisit bien ces cas, on peut avoir des résultats qui en valent la peine.

Peut-on actuellement trouver les indications de chacune des trois opérations que nous avons à notre disposition, dans cette maladie, pour essayer de réduire la spasticité dans cette maladie ?

Il n'est pas légitime de réduire à l'opération de Stöffel tout le traitement chirurgical de la maladie de Little, et de ne conserver dans la chirurgie du tonus que l'attaque périphérique, certainement la moins active, de la spasticité.

L'opération de Stöffel convient aux cas de faible gravité, à ceux où la spasmodicité n'est pas très grande, à ceux que l'on traite habituellement, en France, uniquement par des opérations orthopédiques. Dans ces conditions, et en conjonction avec les ténotomies et les redressements, elle est certainement un progrès. C'est une arme de plus. Mais à elle seule, elle a peu d'efficacité, et si on n'entoure pas les opérés de toutes sortes de soins orthopédiques, la situation du malade est par elle-même peu modifiée par l'opération.

Dès qu'il y a une grande spasmodicité, la radicotomie postérieure et la ramisection sont de meilleurs moyens, et plus simples, de réduire la spasticité d'un seul coup, en rendant ainsi la rééducation immédiatement possible.

En somme, il ne faut rejeter aucun des trois moyens que nous avons pour réduire la spasticité et il faut savoir, suivant les cas, choisir entre eux. Ceci posé en principe, quand on se trouve en présence d'une forte spasticité, que faut-il choisir, méthode de Förster ou méthode de Royle ?

La radicotomie postérieure, qui a fait ses preuves, peut être répétée avec grandes chances de succès dans la maladie de Little, alors que la ramisection n'est pas sortie de la période empirique ; les éléments permettant de porter un jugement motivé sur cette intéressante méthode manquent encore de précision. E. F.

Encéphalite périaxile diffuse (type Schilder), par Walter M. KRAUSS et Arthur WEIL. *Encéphale*, an 23, nº 9, p. 775-786, novembre 1928.

Le cas d'encéphalite périaxile diffuse rapportée ici diffère à certains égards des autres cas publiés depuis une trentaine d'années. A côté des foyers extensifs cérébraux, on constate des foyers plus récents de démyélinisation situés dans la protubérance, le bulbe et la moelle épinière, le processus de démyélinisation et de sclérose étant limité ici à la substance blanche et n'affectant jamais le cortex cérébral.

Le cas présent correspond, par ses modifications histologiques, aux caractères observés dans le second cas de Schilder. En se basant strictement sur les caractères histologiques typiques, il doit être possible de différencier les cas similaires de démyélinisation d'origine toxique d'avec les processus de blastomatose ou de sclérose diffuse dégénérative (3 planches).

La maladie de Pick (atrophie sénile circonscrite), par G. I. URECHIA et S. MIHALESCU. *Encéphale*, an 23, nº 9, p. 803-820, novembre 1928.

Pick a décrit dans les cerveaux des séniles des atrophies régionales plus ou moins symétriques occupant un ou plusieurs lobes et se traduisant principalement par la démence et des troubles du langage. Aux 24 cas connus de maladie de Pick, dont ils rappellent l'essentiel, les auteurs ajoutent un fait nouveau avec examen histologique complet (3 planches). Ces éléments leur permettent de tracer le tableau symptomatologique et évolutif de la maladie et d'en exposer l'anatomie pathologique avec ses altérations dégénératives caractéristiques. E. F.

Sur un type clinique spécial en rapport avec une lésion progressive de la calotte du mésocéphale et de la région juxta-quadrigéminale, par Georges GUILLAIN et N. PÉRON. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 45, nº 3, p. 124, 25 janvier 1929.

Le type clinique en question est caractérisé par un syndrome cérébelleux bilatéral progressif, des mouvements involontaires de la face et des membres, une paralysie des mouvements de verticalité et de la convergence des yeux, une abolition des réflexes

bulbo-ponto-quadrigéminaux. Le tableau paraît conditionné par une atrophie progressive du système dento-rubrique et de la région de la calotte pédonculaire, juxta-quadrigéminale. L'abolition de réflexes particuliers, les réflexes optico-faciaux, permet de supposer une telle localisation des lésions.

Le diagnostic le plus rationnel est celui d'une atrophie progressive des pédoncules cérébelleux supérieurs et de la région de la calotte juxta-quadrigéminale. Certaines atrophies cérébelleuses progressives, comme l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, ont une autonomie indiscutée et une symptomatologie très caractéristique. Les atrophies dento-rubriques sont bien moins connues et leur symptomatologie est presque tout entière à décrire

Dans le cas étudié l'atrophie progressive dento-rubrique avec lésion de la région de la calotte juxta-quadrigéminale s'exprime par un syndrome cérébelleux bilatéral intéressant surtout les fonctions kinétiques, par des mouvements anormaux involontaires, par une paralysie des mouvements de verticalité des yeux, par une abolition des réflexes optiques de clignement des yeux à la lumière et à l'approche d'un objet menaçant. E. F.

Rôle de la syphilis héréditaire dans le déterminisme des encéphalopathies infantiles communément attribuées aux traumatismes obstétricaux, par L. BABONNEIX. *Annales des Maladies vénériennes,* an 24, n° 1, p. 1, janvier 1929.

Il est classique de rattacher la plupart des encéphalopathies infantiles à un traumatisme obstétrical, et l'on admet qu'entre celui-ci et celles-là l'intermédiaire est une lésion d'ordre circulatoire. Or bien souvent, d'après M. Babonneix, si l'on fouille un peu l'enquête étiologique, on s'aperçoit que derrière le traumatisme obstétrical se dissimule l'hérédo-syphilis ; 15 observations personnelles tendent à le prouver.

Pour ce qui est de l'accouchement difficile et prolongé avec son aboutissant traditionnel, la naissance en état d'asphyxie, on peut supposer que les traumatismes obstétricaux n'agissent qu'autant que le cerveau a été sensibilisé, fragilisé par l'hérédo-syphilis. Si cet organe n'avait pas été en état de moindre résistance, le traumatisme n'y aurait pas laissé des traces irréparables. A l'hérédo-syphilis le rôle prédisposant, au traumatisme le rôle occasionnel. L'on s'explique ainsi que les encéphalopathies infantiles ne soient pas plus fréquentes malgré l'intensité des phénomènes physiologiques des compressions agissant sur une masse molle et mal protégée.

Quant à la naissance avant terme, l'explication est encore plus simple. Ce n'est pas à elle qu'il faut attribuer la maladie de Little puisque tous les enfants nés avant terme ne sont pas atteints de cette affection et qu'un certain nombre de « Little » sont nés à terme. L'hérédo-syphilis tient sous sa dépendance à la fois la naissance avant terme et la maladie de Little.

Au reste, 15 observations paraissant à l'abri de la critique sur une centaine de cas d'encéphalopathie infantile forment un contingent assez important pour qu'on se demande si les notions classiques sur le rôle des traumatismes obstétricaux dans le développement des encéphalopathies infantiles ne doivent pas être révisées.

E. F.

CERVELET

Questions controversées dans l'étude des voies de conduction du cervelet, par A. TCHERNYCHEV (Moscou). *Sovremennaïa psychoneurologuia,* t. VII, n° 10, p. 231-259, octobre 1928.

Les kystes du cervelet liés à la formation de gliomes, par L. I. Smirnov et A. E. Lissovski. *Troudy kliniki nervnykh boleznei*, Kiev, 1928, tome I, p. 76-108.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

Hémorragie protubérantielle mortelle consécutive à une fracture de l'étage antérieur du crâne, par R. Fontaine et J. De Girardier. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 54, n° 31, p. 1253, 1er décembre 1928.

Cette observation prouve que, après un choc extrêmement violent, un véritable coup d'assommoir, reçu en pleine face et ayant déterminé une double fracture du frontal avec dislocation du fragment intermédiaire, un blessé encore jeune (vingt-sept ans) peut ne pas succomber immédiatement mais seulement au bout de quelques jours ; à l'autopsie on trouva dans ce cas un foyer hémorragique étendu dans la protubérance, expliquant bien la mort. E. F.

Tumeur bulbo-protubérantielle. Discussion du diagnostic, par Paul Vervaeck. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, n° 11, p. 759-761, novembre 1928.

Il s'agit d'une tumeur nettement évolutive, localisable dans la région bulbo-protubérantielle. Cette lésion aurait pu, étant donné la prépondérance du syndrome d'atteinte de la VIIIe paire, avec hémiplégie croisée, donner le change et faire croire à une lésion de l'angle ponto-cérébelleux gauche. E. F.

MOELLE

Les tumeurs de la moelle, clinique, chirurgie, radiologie (I tumori del midollo spinale), rapports de Ferruccio Schupfer (de Florence), Leonardo Dominici (de Sassari) et Massimiliano Gortan (de Trieste). *XXXIVe Congrès italien de Médecine interne*, Rome, 12-13 octobre 1928. *Riforma medica*, 29 octobre 1928, p. 1420-1428.

Les tumeurs médullaires ont été l'objet de trois rapports au Congrès de Rome. F. Schupfer a étudié la question au point de vue médical, L. Dominici au point de vue chirurgical, et M. Gortan en a envisagé le côté radiologique.

R. Monteleone, Oliani, Germano ont fait des communications sur le thème des rapports, et E. Burci, C. Frugoni, Alessandri, Pontano, Mingazzini, Collica, d'Ayala, Maragliano, Uffreduzzi, Cesa-Bianchi ont pris une part active à la discussion.

F. Deleni.

Méningiome dorsal (Fibro-endothéliome méningé), opération, mort, commentaires (Meningioma dorsal (fibro-endotelioma meningeo), operacion, muerte, comentarios), par Lucas Sierra et H. Lea-Plaza. *Revista medica de Chile*, an 54, n° 9, p. 1035-1043, novembre 1928.

Revue historique et critique de la pathologie de ces tumeurs extramédullaires à propos d'un cas opéré chez un enfant de 10 ans. F. Deleni.

Un cas d'arachnoïdite spinale opérée deux fois (Un caso de aracnoiditis espinal operada do veces), par Z. G. Chilenoff et S. V. Vodoguinskaya. *Archivos argentinos de Neurologia*, an 2, n° 6, p. 311-319, juillet 1928.

Les cas d'intervention chirurgicale dans les processus inflammatoires des méninges

spinales sont assez rares. Dans le cas actuel la double laminectomie a produit une amélioration considérable malgré le caractère diffus de la lésion.

Les deux foyers de compression, l'un dorsal, l'autre lombaire furent supprimés par le chirurgien à quelques mois d'intervalle.

F. Deleni.

Les syndromes vasculaires médullaires des vieillards. Ramollissement hémorragique d'origine syphilitique, par Henri Roger, Antonin et Poinso (de Marseille). *Gazette des Hôpitaux*, an 101, n° 102, p. 1809-1814, 19 décembre 1928.

Cette observation de ramollissement hémorragique de la moelle chez une personne âgée est intéressante par la rareté de la lésion, tant comme cause de paraplégie chez les vieillards que comme expression de syphilis médullaire.

La discussion du cas anatomo-clinique permet aux auteurs de réviser la pathologie vasculaire de la moelle (artériosclérose, ramollissement secondaire, ramollissement primitif, hématomyélie), et aboutit au classement de la lésion dans la catégorie mixte du ramollissement hémorragique dont Lhermitte et Kyriaco viennent de rétablir la notion.

E. F.

Le liquide céphalo-rachidien dans le tabes, par G. D. Aronovitch (de Léningrad). *Sbornik po psychonevrologuii*, Rostov-Don, 1928, p. 245-251.

Les explorations cytologiques, chimiques, sérologiques et colloïdo-chimiques du liquide céphalo-rachidien dans le tabes se montrent fréquemment négatives. Ce fait se rencontre non seulement dans le cas de tabes stationnaire, mais aussi dans les formes polysymptomatiques et à marche rapide.

L'état du liquide céphalo-rachidien ne peut pas être toujours utilisé comme base de pronostic. Il en est de même en ce qui concerne le traitement qui devra toujours reposer sur l'amnèse, ainsi que sur les données cliniques.

G. Rabinovitch.

Arthropathie tabétique chez une fillette, par André Léri et J.-A. Lièvre. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 34, p. 1708-1711, 7 décembre 1928.

La petite malade présentée constitue un exemple incontestable de tabes infantile, affection fort rare, et dont l'existence même pouvait être mise en doute il y a quelques années seulement. Mais ce qui semble surtout tout à fait exceptionnel, c'est l'existence d'une arthropathie tabétique : en effet, parmi les 51 cas de tabes infantile ou juvénile retenus par Hutinel et Voisin, il n'en est pas un seul où soit signalée une arthropathie ; et quelques recherches dans la littérature ont à peine révélé 4 ou 5 cas, dont plusieurs même insuffisamment décrits pour n'être pas douteux : cas de Gilles de la Tourette, de Wilson, de Jones, de Elmer, et Acuña et Macerra.

C'est l'extrême rareté d'une grosse arthropathie tabétique chez une enfant qui a incité les auteurs à présenter cette jeune malade.

E. F.

Maladie de Friedreich, par J. V. Colarès. *Imprensa Medica*, an 4, n° 13, p. 15-18, 20 novembre 1928.

Eléments de clinique et de thérapeutique de la syringomyélie, par L. I. Tcherni et J. I. Gueinisman. *Troudy Kliniki nervnykh boleznei*, Kiev, 1928, tome I, p. 237-286.

Trois cas de cordotomie pour affection douloureuse et incurable des membres inférieurs, par Georges LECLERC. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 54, n° 32, p. 1318-1325, 8 décembre 1928.

Les suites opératoires de ces trois opérations ont été simples et le résultat cherché, c'est-à-dire la disparition ou la diminution considérable de douleurs intolérables, a été obtenu. E. F.

Syndrome neuro-anémique traité par l'ingestion de foie. Action simultanée et très favorable sur l'anémie et le syndrome neurologique, par Paul JACQUET et DESBUQUOIS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 45, n° 2, p. 51, 18 janvier 1929.

Il s'agit d'un syndrome neuro-anémique à forme pseudo-tabétique, répondant au type postérieur ou ataxo-sensitif du syndrome de Lichtheim, tel que l'a individualisé Pierre Mathieu dans sa thèse.

Cette forme se manifeste par de l'ataxie, par l'atteinte importante des sensibilités profondes, l'intégrité des sensibilités superficielles, la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux.

Le fait intéressant de cette observation réside dans l'effet du traitement par la méthode de Whipple exerçant son action de façon surprenante non seulement sur l'anémie, mais simultanément sur le syndrome neurologique associé. La malade, grande ataxique, grabataire depuis deux ans, à demi infirme de ses mains, a retrouvé en six mois l'usage à peu près correct de ses membres. Elle marche, et d'un pas vif ; elle monte et descend les escaliers, coud, écrit, se sert de ses mains. Elle a retrouvé l'intégrité de ses réflexes tendineux, achilléens exceptés, et si elle conserve encore une sérieuse diminution de la sensibilité profonde et des troubles dysesthésiques gênants, du moins témoigne-t-elle, dans l'ensemble, d'une amélioration absolument remarquable.

Cette action du traitement par ingestion de foie sur les syndromes neurologiques associés à l'anémie pernicieuse est peu connue. L'observation actuelle, s'ajoutant à celles de Crouzon, Mathieu et Gilbert-Dreyfus et de Emile-Weil, Pollet, Lévy et Flandrin, apporte une contribution importante à la question. E. F.

MÉNINGES

Hémorragie méningée au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, par PLAZY et MARÇON (de Toulon). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 31, p. 1510-1512, 16 novembre 1928.

Hémorragie méningée du type sous-arachnoïdien au cours d'un rhumatisme polyarticulaire aigu. Cette observation paraît intéressante à plusieurs points de vue, et d'abord par la rareté de l'hémorragie méningée au cours du rhumatisme. Les traités classiques ne signalent pas cette complication du rhumatisme articulaire et les recherches bibliographiques des auteurs ne leur ont pas permis de retrouver d'observation de ce genre.

Ensuite par sa nature nettement rhumatismale. C'est au décours d'une crise de rhumatisme polyarticulaire aigu que survint cette hémorragie (si nettement et si heureusement influencée par la médication salicylée), bientôt suivie d'une nouvelle poussée fluxionnaire.

Enfin par la nature de la fièvre. Son origine est nettement infectieuse. Il est classique d'admettre que la fièvre accompagnant l'hémorragie méningée est due à la résorption de l'épanchement ; c'est la fièvre hémolytique de Froin. Sans nier l'existence d'un

pareil mécanisme, il semble imparfaitement expliquer la fièvre dont a été précédée, accompagnée et suivie l'hémorragie méningée du malade. E. F.

Hémorragie sous-arachnoïdienne par poussée hypertensive dans l'urémie, par rein contracté goutteux (Emorragia sottoaracnoidea per poussée ipertensiva in campo di uremia per rene grinzo gotoso), par Cesare FRUGONI. *La Riforma medica*, an 44, n° 47, p. 1513-1516, 19 novembre 1928.

Leçon sur un malade de 65 ans frappé en plein bien-être apparen tet qui tout de suite présenta un état subcomateux, un pouls arythmique et fréquent, des vomissements et de la diarrhée. A défaut d'anamnèse l'examen objectif put suffire à orienter le diagnostic. Le malade qui ne reprit connaissance qu'à moitié présentait une respiration de Cheyne-Stokes, de la céphalée, de la rigidité de la nuque, de la fièvre, et la ponction lombaire ramena un liquide hémorragique. D'autre part tous les signes de l'urémie existaient. Il y avait toutes raisons pour rapporter l'hémorragie méningée à la sclérose rénale et à une crise d'hypertension chez un sujet artério-scléreux. L'apparence était d'une urémie aiguë cérébrale mais l'analyse clinique permit de distinguer d'une part l'urémie chronique par petit rein contracté, et d'autre part la complication superposée d'une hémorragie sous-arachnoïdienne. L'autopsie apporte à ces présomptions une confirmation complète. F. DELENI.

Sur la difficulté d'un diagnostic étiologique exact dans certaines méningites (Sulla difficolta di un'esatta diagnosi eziologica in alcuni meningitici), par G. BARBERA. *Policlinico (sez. prat.)*, an 35, n° 46, p. 2261-2263, 19 novembre 1928.

Il n'est pas toujours possible de préciser la nature d'une méningite malgré le secours que l'examen du liquide céphalo-rachidien et du sang apporte à la clinique. Les deux observations de G. Barbera en fournissent la preuve.

Dans le premier cas le décours clinique et la lymphocytose rachidienne tendaient à faire croire à une méningite tuberculeuse. C'était pourtant de méningite méningococcique qu'il s'agissait.

Dans le second cas les difficultés du diagnostic s'accumulaient. A la donnée d'une maladie fébrile à marche lente s'ajoutait l'anamnèse d'un processus pulmonaire aigu récent chez un homme jusqu'alors bien portant. La polynucléose et l'hypo-albuminose du liquide céphalo-rachidien orientaient mal. Et surtout la bactériologie du sang était déconcertante, l'hémoculture répétée ayant donné un diplocoque en chaînes courtes. Aussi la méningite tuberculeuse constatée à l'autopsie, avec granulie miliaire dans tous les organes, fut-elle une surprise.

Ainsi deux coefficients de première importance pour le diagnostic, l'examen du liquide céphalo-rachidien et l'hémoculture peuvent parfois être dépourvus de toute valeur indicatrice. F. DELENI.

A propos du traitement des méningococcémies, par F. COSTE. *Paris médical*, an 18, n° 51, p. 550-557, 22 décembre 1928.

Les observations de l'auteur opposent à l'échec de la thérapeutique de choc l'efficacité du médicament chimique. Les dérivés du jaune d'acridine semblent doués d'une activité remarquable vis-à-vis du méningocoque et des germes voisins, gonocoques, melitensis.

Dans une méningococcémie prise au début, tous ces traitements peuvent cependant être tentés mais en se rappelant que l'échec est fréquent, sinon de règle, et qu'il ne faut

en ce cas ni s'obstiner, ni perdre de temps. C'est alors que la chimiothérapie trouve sa véritable indication.

Les composés acridiniques paraissent remarquablement efficaces. Employés de façon intensive, journalière, le succès est souvent acquis d'emblée. Il est indiqué de joindre aux injections intraveineuses la désinfection du rhinopharynx, instillations nasales et gargarismes à l'aide des mêmes produits. Peut-être ce traitement local serait-il parfois suffisant à lui seul pour stériliser le gîte minime d'où partent les décharges bactériémiques.

Thérapeutique de choix dans les cas récents, l'emploi des dérivés acridiniques (ou d'autres antiseptiques que l'usage révélerait aussi actifs) ne doit pas être dédaigné à une phase plus tardive. Et si la thérapeutique par le choc reprend ici ses droits, fondés sur de nombreux succès, il n'est point prouvé qu'elle s'y montre plus efficace que le traitement chimique. E. F.

Sur un procédé de désinfection rapide des porteurs de méningocoques, par J. Reilly et F. Coste. *Paris médical*, an 18, nº 51, p. 557-558, 22 décembre 1928.

Série démonstrative d'expériences de désinfection de porteurs de méningocoques. Les auteurs ont utilisé, chez ces sujets, en attouchements pharyngés et en instillations nasales, deux fois par jour, la gonacrine en solution à 1 p. 250 (c'est-à-dire une dilution au cinquième des ampoules à 2 % utilisées pour les injections intraveineuses).

Au point de vue de la désinfection des porteurs l'utilité des colorants acridiniques paraît très réelle, puisqu'ils semblent apporter une solution pratique à un problème délicat de prophylaxie. E. F.

Ménoméningococcie (méningite cérébro-spinale). Acquisitions et discussions récentes, par J.-A. Sicard. *Monde médical*, an 38, nº 739, p. 889-903, 1er-15 décembre 1928.

Cet intéressant article, d'une grande concision, établit l'état actuel des connaissances sur les déterminations méningées primitives et secondaires du méningocoque et se sert des notions acquises pour préciser la conduite de la sérothérapie et des mesures qui la complètent. L'étude des syndromes liquidiens et de leurs variations au cours de l'évolution de la méningococcie avec ou sans blocage, la description des ponctions diverses et la discussion sur l'opportunité de la sérothérapie ventriculaire retiendront particulièrement l'attention du lecteur. E. F.

Infection méningococcique et rachi-anesthésie, par Maurice Perrin, Vezeaux de Lavergne et Maurice Poirier. *Société de Médecine de Nancy*, 14 novembre 1928.

Curieuse observation concernant un jeune soldat chez lequel une cure radicale de hernie, faite avec rachi-anesthésie, fut suivie, brusquement, au quatrième jour, d'une septicémie méningococcique, compliquée de méningite cérébro-spinale. La maladie évolua pendant neuf mois, malgré toutes les tentatives thérapeutiques, dont les effets furent longtemps incomplets. A l'occasion de ce cas, les auteurs discutent le mécanisme en vertu duquel un porteur sain de méningocoques devient un malade. Ils incriminent ici les perturbations apportées par la ponction lombaire et la rachi-anesthésie dans l'équilibre du liquide céphalo-rachidien. E. F.

Chimiothérapie de la septicémie méningococcique subaiguë (forme pseudo-palustre) par les injections intraveineuses de trypaflavine, par Darré, Albot, Berdet et Laffaille, *Société de Biologie*, 15 décembre 1928.

Les auteurs rapportent deux cas guéris en 24 heures par une injection intraveineuse

de trypaflavine, alors que l'infection avait résisté pendant 2 mois 1/2 dans un cas, pendant 2 mois dans l'autre, aux divers traitements préconisés jusqu'ici.

Ils conseillent d'injecter d'abord 0,20 gr., puis à 3 ou 4 jours d'intervalle, même si l'apyrexie existe, de faire une deuxième injection de 0,30 gr. et une troisième de 0,40 gr.

La chimiothérapie par les injections intraveineuses de trypaflavine réalise un traitement efficace des septicémies méningococciques prolongées. Il serait indiqué de l'adjoindre à la sérothérapie antiméningococcique dans les méningites cérébro-spinales.

E. F.

Saturnisme et méningite tuberculeuse. Contribution au démembrement de l'encéphalopathie saturnine, par F. Trémolières et André Tardieu. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 33, p. 1661-1670, 30 novembre 1928.

Les auteurs ont assisté chez un ouvrier peintre, manifestement intoxiqué par le plomb (liseré de Burton, hématies nucléées, analyse toxicologique de l'encéphale), à l'évolution rapide d'un syndrome rappelant de très près, au début, ce que les anciens auteurs décrivaient sous le terme de forme délirante et comateuse d'emblée de l'encéphalopathie saturnine. Il ne manquait au tableau que l'hypertension artérielle, et ses conséquences habituelles chez les saturnins : les convulsions ou l'amaurose. Par contre, la ponction lombaire avait, dès les premiers jours de la maladie, révélé une lymphocytose rachidienne et une hyperalbuminose rapidement progressive, accompagnées, vers la fin, d'un syndrome méningé des plus nets.

Trois facteurs étiologiques semblent concourir à ce tableau clinique : 1° Une altération rénale spécifiée par l'hyperazotémie et l'atrophie du rein gauche ; 2° Une imprégnation du cerveau par le plomb ; 3° Une méningite subaiguë, dont ni les recherchés biologiques ni même l'examen macroscopique du cerveau ne pouvaient faire soupçonner la nature, que l'étude microscopique seule a révélée.

Cette méningite tuberculeuse évolua chez le malade de façon tout à fait anormale. Lors de l'entrée à l'hôpital, l'état subcomateux et délirant révèle une atteinte profonde de l'organisme, que ne saurait expliquer exclusivement l'inflammation méningée ; on ne constate pas les symptômes caractéristiques de celles-ci : raideur de la nuque, signe de Kernig, et ses indices biologiques, lymphocytose, hyperalbuminose, sont assez atténués. Ce n'est qu'au bout de quelques jours que le syndrome méningitique domine le tableau clinique, en même temps que s'accentuent les altérations cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien.

Il n'est pas interdit de penser, dans ces conditions, que l'intoxication du cerveau par le plomb et peut-être aussi par un certain degré d'urémie a préparé le terrain à l'infection tuberculeuse des méninges, précédé ses manifestations et modifié son allure clinique.

Ces réserves faites sur le rôle prédisposant de l'intoxication cérébrale par le plomb et les produits de l'auto-intoxication rénale, il est évident que la méningite tuberculeuse est, dans cette observation, l'élément étiologique principal.

Mais, malgré le rôle secondaire, en pareil cas, de l'intoxication saturnine, doit-on, en médecine légale, retirer aux malades le bénéfice de l'intoxication professionnelle quand celle-ci joue, de façon manifeste, le rôle d'une cause prédisposante à des infections surajoutées ?

E. F.

Méningites tuberculeuses avec hyperglycorachie, par Jean Minet et Porez. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 17 décembre 1928.

Méningite tuberculeuse à forme hémiplégique chez un enfant de 15 ans, confirmée

par la présence du bacille de Koch et l'examen anatomo-pathologique des méninges. Dosages de sucre : 1 gr. 25 centigr. ; 0 gr. 67 centigr. ; 0 gr. 48 centigr. deux jours avant la mort, en même temps qu'apparition de bacille de Koch.

Deux autres méningites cliniquement tuberculeuses avec hyperalbuminose et lymphocytose chez 2 enfants de 15 ans et 13 ans ; dosages de sucre : 0 gr. 67 centigr. ; 0 gr. 79 centigrammes.

L'hyperglycorachie dont la valeur séméiologique est nulle existe parfois dans la méningite tuberculeuse. Rencontrée au cours de multiples affections et même chez l'individu normal, elle paraît en rapport avec l'hyperglycémie et la perméabilité plus accusée de la méninge dépendant elle-même d'une congestion pathologique ou passagère. E. F.

La méningite tuberculeuse au cours des formes évolutives de la tuberculose par Klare, *Zeitschrift für Tuberkulose*, tome LII, n° 1, 1928.

Méningite syphilitique chez un nourrisson (Meningitis sifilitica en un lactante), par José Symon. *Revista médica de Chile*, an 54, n° 9, p. 1076-1082, novembre 1928.

Observation anatomo-clinique concernant un nourrisson de deux mois et demi. Le traitement spécifique sembla d'abord donner un résultat favorable, mais après quelques alternatives de mieux et de plus mal l'enfant s'affaiblit progressivement et mourut de broncho-pneumonie. F. Deleni.

Un cas de méningite aseptique traumatique, par R. Fontaine et J. de Girardier. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 54, n° 31, p. 1253, 1er décembre 1928.

Cette observation est un cas net de réaction méningée aseptique survenue à la suite d'un traumatisme cranien grave. E. F.

Contribution à la clinique et à l'anatomie pathologique des méningites séreuses circonscrites, par I. Mospan. *Troudy kliniki nervnykh bolesnei Kiev*, 1928, tome I, p. 370-385.

NERFS CRANIENS

Un cas de paralysie complète dans les deux sens des mouvements de latéralité des yeux, par Dupuy-Dutemps, Laignel-Lavastine et Henri Desoille. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 31, p. 1527-1530, 16 novembre 1928.

La malade est atteinte d'une paralysie complète, absolue, des mouvements de latéralité des yeux. Cette paralysie est d'une netteté schématique. Il y a, en effet, persistance des mouvements volontaires de convergence et de verticalité des globes oculaires. Cette paralysie de fonction est apparue alors que la maladie était soignée pour des paralysies du moteur oculaire externe et du facial gauches apparues successivement.

Les auteurs insistent sur ce fait que le globe oculaire gauche était dévié en dedans, avant que n'apparût la paralysie de fonction. Cette dernière, une fois installée, il revint en une position d'équilibre voisine de la normale. Voici l'explication proposée.

Avant la paralysie de fonction, l'œil gauche était tiré à droite par suite d'une rupture de l'équilibre normal entre droit interne et droit externe gauche (ce dernier étant

paralysé). Puis la paralysie de fonction bilatérale apparaît, d'où à la fois paralysie des systèmes destrogyres et lévogyres. Il s'ensuit donc une sorte d'équilibre négatif, la lésion protubérantielle bilatérale masquant en grande partie la lésion primitive unilatérale. Elle ne la masque d'ailleurs qu'incomplètement puisqu'il existe toujours de la diplopie.

Le siège de la lésion est évident. Le moteur oculaire externe et le facial gauche ont été lésés successivement avant leur émergence (dans leur noyau ou dans leur trajet intraprotubérantiel). Puis la lésion, progressant en tache d'huile, a atteint le faisceau longitudinal postérieur gauche, puis le droit en franchissant la ligne médiane, ce qui détermine la paralysie des mouvements horizontaux vers la droite. Le faisceau pyramidal, issu du cerveau gauche, commence à être atteint à son tour.

Il s'agit, en somme, d'une lésion protubérantielle bilatérale ayant débuté à gauche.

E. F.

De l'ophtalmoplégie chronique progressive, par E. M. Zalkind. *Sbornik po psychonevrologuii*, Rostov-Don, 1928, p. 342-345.

Paralysies du nerf moteur oculaire commun dans les fractures de la base du crâne, par J.-S. Chamaris *Archives d'Ophtalmologie*, tome IV, nº 12, décembre 1928.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Polynévrite pseudo-myopathique : déformations et troubles moteurs de type myopathique réalisés par une atteinte névritique diffuse prédominant au niveau des groupes musculaires lombo-dorsaux, par Th. Alajouanine, Marcel Thomas et M. Gopcevitch. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 45, nº 3, p. 119, 25 janvier 1929.

Les caractères morphologiques sont parmi les plus importants des symptômes des myopathies. Ils sont liés à l'atteinte prédominante de groupes musculaires définis. Si, dans quelque autre affection, un de ces groupes musculaires se trouve intéressé, on conçoit qu'un type pseudo-myopathique de l'affection en question se trouve réalisé. C'est un exemple de cette sorte que les auteurs présentent.

Leur observation est intéressante à plusieurs titres. Elle démontre qu'une névrite périphérique, quand elle est suffisamment diffuse et que ses lésions maxima portent sur le territoire des racines des membres et des muscles de la statique du tronc, peut réaliser un aspect singulièrement proche de celui des myopathies. Ces névrites « pseudo-myopathiques », bien qu'exceptionnelles, méritent d'être connues vu qu'elles comportent un pronostic de curabilité qui s'oppose au pronostic de progressivité des myopathies.

De tels faits sont démonstratifs de la physiopathologie des déformations et des troubles moteurs des myopathies. Les unes et les autres tiennent à la topographie des lésions et au territoire de muscles atteints. Un autre type d'affection du neurone périphérique, la poliomyélite chronique, peut donner lieu à la « pseudo-myopathie ».

En dernier lieu l'observation rapportée pose un problème impossible à résoudre, celui de l'étiologie de ce curieux type de névrite périphérique. Son début brusque, fébrile, ses phénomènes algiques pourraient faire penser à la névraxite basse de Bériel et Devic. En réalité on ne saurait dire davantage que : épisode infectieux avec phénomènes douloureux ayant donné lieu à une névrite diffuse. L'assimilation de telles infections neurotropes à l'encéphalite épidémique ne paraît pas justifiée.

E. F.

A propos de deux cas de polynévrite aiguë fébrile, par Ch. Nordman et Jean-Louis Cousergue (de Saint-Etienne). *Loire médicale,* an 42, n° 11, p. 473-385, novembre 1928.

Ces deux cas, malgré leur gravité, se rattachent à la polynévrite aiguë fébrile de Gordon Holmes, et l'on ne saurait les classer parmi les formes basses de l'encéphalite. Il faut laisser à la polynévrite aiguë fébrile son autonomie, tout en reconnaissant que son étiologie est imprécise et qu'elle peut avoir quelques liens de parenté avec l'encéphalite épidémique. E. F.

Oligo-névrite produite par une intoxication aiguë par l'oxyde de carbone (Oligoneuritis producida por intoxication aguda por el oxido de carbono), par Armando-F. Camauer et Gregorio Mortola. *Revista de la Sociedad argentina de Medicina interna,* an 4, n° 4, p. 1413-430, octobre-novembre 1928.

Il s'agit d'une oligo-névrite de forme rare et de cause exceptionnelle dans laquelle fut constatée l'aréflexie pilomotrice dans tout le territoire cutané affecté de troubles de la sensibilité. Dans le cas décrit d'intoxication oxycarbonée la névrite intéressait seulement un petit nombre de nerfs ; elle était surtout sensitive et bilatérale dans le domaine de l'obturateur et du saphène interne, motrice pour le sciatique droit.

Courte revue de la question des névrites consécutives à l'intoxication par l'oxyde de carbone. F. Deleni.

Névrites après intoxication par l'oxyde de carbone, par B. N. Mankowski. *Troudy Kliniki nervnykh boleznei.* Kiev, 1928, tome I, p. 355-369.

Les modifications au niveau des troncs nerveux dépendent souvent des compressions exercées par des hématomes, de l'imbibition des enveloppes nerveuses par le sang et enfin de l'ischémie qui résulte de ces processus.

Les observations cliniques de l'auteur montrent que les lésions vasculaires sont primitives et qu'elles commandent les lésions des éléments nerveux. L'anatomie pathologique confirme d'ailleurs cette opinion. G. Rabinovitch.

Les polynévrites des femmes enceintes, par B. E. Moguilzcitch. *Troudy Kliniki nervynkh boleznei.* Kiev, 1928, t. I, p. 386-395.

SYMPATHIQUE

Un cas de claudication intermittente traité par la sympathectomie périfémorale, par P. Grouzelle. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille,* 17 décembre 1928.

Observation d'un malade de 63 ans qui ne pouvait faire, en 1926, que quelques centaines de mètres, après lesquels il ressentait une violente douleur dans la fesse gauche. Il s'asseyait alors. Une sympathectomie périfémorale basse est pratiquée le 15 juin 1926. Depuis cette époque (2 ans 1/2), le malade est complètement guéri. E. F.

La radiothérapie de l'angine de poitrine, par Camille Lian et Maurice Marchal. *Paris-médical,* an 18, n° 48, p. 465, 1er décembre 1928.

Il est de règle que la radiothérapie produise rapidement une grande amélioration dans l'angine de poitrine.

La technique de choix consiste à faire des séances rapprochées (trois par semaine)

où l'irradiation porte sur un champ étendu, intéressant deux séances sur trois la région du cœur et des gros vaisseaux, une séance sur trois les régions paravertébrales cervico-dorsales; les séances, d'abord courtes (cinq minutes), atteindront peu à peu vingt minutes de durée.

Les contre-indications sont le mauvais état général, la grande insuffisance cardiaque, l'âge avancé. Toute exaspération des douleurs angineuses doit entraîner l'interruption ou la cessation du traitement.

Dans tout l'arsenal thérapeutique médico-chirurgical de l'angine de poitrine, la radiothérapie bien conduite paraît être la prescription qui a le plus de chances de provoquer rapidement une sédation importante et durable des crises angineuses.

E. F.

La radiothérapie dans le traitement de l'angine de poitrine, par Nemours-Auguste et Barrière. *Société de Radiologie médicale de France*, 8 janvier 1929.

Statistique de 51 cas d'angine de poitrine traités par la radiothérapie.

Les malades étaient tous sévèrement atteints de longue date. Ils avaient essayé la médication usuelle sans en tirer de bénéfice.

Dans 31 cas, les crises ont disparu ainsi que les douleurs. Dans 8 cas, les douleurs persistaient très supportables. L'état de 5 malades n'a pas été modifié. 1 malade a eu une crise d'angor aigu après la 3e séance. 5 malades traités sont morts.

Les auteurs s'attachent à l'étude de ces cas. Ils remarquent l'âge des malades, minimum 65 ans, le temps écoulé entre le traitement et l'issue fatale, leur état précaire. Chez certains de ceux qui moururent, la radiothérapie avait même procuré une sédation momentanée des douleurs.

Leur conclusion est que, dans une affection aussi douloureuse, aussi grave, on ne peut refuser aux malades les bienfaits de la radiothérapie. E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

L'influence de l'insuline sur le système endocrinien, par Scherescheswsky et Moguilnitzky. *Revue française d'Endocrinologie*, an 6, n°6, p. 456-462, décembre 1928.

Etude histologique des organes de cobayes morts à la suite d'injections sous-cutanées de fortes doses d'insuline. Les glandes à sécrétion interne présentent une hyperémie considérable, et les modifications des surrénales, particulièrement intéressantes, se manifestent par une réduction très accusée des lipoïdes, par des phénomènes de dégénérescence et de nécrobiose dans les cellules des zones corticale et médullaire et par des troubles de la circulation générale se traduisant par un état congestif intense et des extravasations sanguines.

Les altérations très importantes de la médullaire surrénale indiquent la lésion probable de tout l'appareil chromaffino-sympathique. Les données morphologiques confirment l'opinion de Mirtovsky, à savoir que l'insuline n'est pas un excitant spécifique du vague et que son antagonisme par rapport à l'adrénaline se limite à une action toxique, par conséquent à une action paralysante sur le système sympathique excité par l'adrénaline. E. F.

Maladies cutanées d'origine endocrinienne. Altérations semblables à la pécilodermie en connexion avec un arrêt de développement des glandes sexuelles et la dystrophie adiposo-génitale (Skin diseases of endocrine origin, dyshormonal

dermatoses. Poikiloderma-like changes in connection with underdevelopment of the sexual glands and dystrophia adiposogenitalis), par Bruno BLOCH et H. STAUFER (de Zurich). *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. XIX, nº 1, p. 22-34, janvier 1929.

L'observation nouvelle concerne un homme de 40 ans, à la fois infantile et sénile, et qui joint à son apparence grotesque les signes précis d'une atrophie cutanée et de la dystrophie adiposo-génitale. Le cas est particulièrement intéressant en raison des relations de la maladie cutanée avec les troubles endocriniens. E. F.

Quelques cas de diabète insipide traités par la poudre hypophysaire (lobe postérieur) administrée par voie nasale, par André CHOAY et Lucie CHOAY. *Revue française d'Endocrinologie*, an 6, nº 6, p. 434-455, décembre 1928.

Le traitement du diabète insipide par des prises nasales de poudre de lobe postérieur d'hypophyse, tout comme les injections d'extraits posthypophysaires, atténue ou abolit la polyurie et la polydipsie caractéristiques de l'affection.

D'un rendement inférieur à celui du traitement hypodermique à poids égal de matière première mise en œuvre, le traitement nasal l'emporte de beaucoup en commodité.

Sous réserve de quelques précautions d'ordre rhinologique, il vaut d'être tenté chaque fois que se présente un malade atteint de diabète insipide (12 observations).

E. F.

Diabète insipide chez un enfant. Inefficacité du traitement par les injections d'extrait hypophysaire. Action remarquable des prises de poudre par voie nasale, par E. LESNÉ, Jean HUTINEL, R. MARQUÉZY et BENOIST. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 45, nº 2, p. 70, 18 janvier 1929.

Deux faits se dégagent de cette observation. Le premier est l'apparition d'un diabète insipide à la suite d'une forme fruste d'encéphalite. Le second est l'influence remarquable du traitement hypophysaire non pas en injections sous-cutanées qui se sont montrées inactives, mais par prises nasales de poudre d'hypophyse. Ce mode de traitement si facile met en lumière une fois de plus l'importance de la muqueuse nasale comme voie d'introduction médicamenteuse. E. F.

Diabète et goitre exophtalmique associés, par Marcel LABBÉ et GILBERT-DREYFUS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 45, nº 1, p. 30, 11 janvier 1929.

Relation d'un cas d'association du diabète au goitre exophtalmique. Ce cas est rapporté parce que l'étude qui en a été faite fournit des documents pour résoudre la question des rapports pathogéniques entre le diabète et la maladie de Graves-Basedow. Les auteurs ont pu, en effet, chez une femme atteinte simultanément des deux maladies, faire agir successivement le traitement du diabète et celui du goitre exophtalmique et rechercher si l'amélioration du diabète par l'insuline était accompagnée d'une amélioration du goitre exophtalmique et *vice-versa* si l'amélioration du goitre exophtalmique par l'iode était suivie d'une amélioration du diabète.

La conclusion des faits constatés est chez la malade l'absence de parallélisme dans l'évolution de deux syndromes. L'amélioration du diabète par l'insuline n'amène aucune modification du métabolisme basal. La diminution de l'hyperthyroïdie par l'iode n'a pas produit au début, mais a produit plus tard une élévation de la tolérance pour les hydrates de carbone.

Le diabète et la maladie de Basedow se sont comportés comme deux syndromes associés, mais relativement indépendants. L'insuline, quoi qu'en aient dit quelques auteurs, n'a exercé aucune action curative sur la maladie de Basedow. L'iode, qui a été très efficace contre la maladie de Basedow, n'a eu qu'une action tardive sur le diabète. Cela suffit cependant à caractériser une forme spéciale dans laquelle le trouble de la glycorégulation est partiellement dépendant de l'hyperthyroïdie, tandis que dans le diabète ordinaire il ne relève que du pancréas. E. F.

Iode et maladie de Basedow, par A. Springborn et A. Gottschalk. *Deutsches Archiv fur klinische Medizin*, t. CLXI, nos 5 et 6, novembre 1928.

Le traitement pré-opératoire par l'iode des basedowiens, par Clairmont et Meyer. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LIV, no 48, 30 novembre 1928.

Maladie de Basedow, vitiligo et tachycardie paroxystique en évolution combinée. Considérations pathologiques, par G. Etienne et Bequain. *Revue française d'Endocrinologie*, an 6, no 6, p. 427-433, décembre 1928.

L'observation montre l'évolution combinée d'une maladie de Basedow typique et d'un vitiligo symétrique chez une malade présentant des crises de tachy-arythmie paroxystique.

Les auteurs rappellent les cas semblables déjà publiés ainsi que d'autres concomitances, à savoir : Basedow avec mélanodermie addisonienne, mélanodermie dans la tachycardie paroxystique, intervention de sympathique dans le vitiligo, troubles de la pigmentation après résection bilatérale du grand sympathique. Ces faits concourent à faire ressortir dans la pathogénie de la maladie de Basedow l'importance du vago-sympathique, qui s'interpose entre les altérations thyroïdiennes et les troubles fonctionnels surrénaux. E. F.

Œdème cataménial récidivant de la face d'origine dysendocrinienne chez une hérédo-syphilitique, par J. Gaté et J. Rousset. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, no 32, p. 1566-1570, 23 novembre 1928.

Il s'agit d'une jeune fille, normalement réglée de onze à dix-huit ans, qui depuis neuf ans a vu ses règles disparaître et qui, à partir de cette époque, a présenté chaque mois à l'occasion de la crise cataméniale des malaises généraux et surtout un œdème très spécial, localisé d'abord aux jambes et à la face, puis uniquement aux malléoles d'une façon transitoire et à la face. L'absence de toute autre étiologie possible et surtout le parallélisme étroit entre les crises cataméniales et les manifestations œdémateuses devaient orienter chez cette aménorrhéique vers une pathogénie dysendocrinienne.

L'étude des tests et du métabolisme basal a montré l'existence d'une hypothyroïdie nette ; toutefois l'épreuve de Goetsch s'est inscrite en faveur d'une dysthyroïdie ou tout au moins d'un certain degré de sympathicotonie, l'épreuve d'Eppinger et Hess révélatrice de l'hyperadrénalinémie ou de la sympathicotonie ayant plaidé dans le même sens. Le cas se rapproche donc de celui de MM. Pagniez et Rouquès, où à l'hypothyroïdie plus nette que l'observation actuelle (œdème des 4 membres à type de trophœdème avec cyanose et refroidissement des extrémités), s'associait une tachycardie sans autre signe de la série basedowienne.

La particularité à relever est la coexistence d'une dysovarie nette survenue tardivement à la suite d'une longue période de règles normales et surtout le parallélisme clinique entre les crises cataméniales et les manifestations œdémateuses. Les auteurs n'ont pas

constaté chez leur malade d'œdème chronique ; bien au contraire il s'agit d'une manifestation épisodique, cyclique, paraissant remplacer les règles absentes. On ne peut s'empêcher, dans ces conditions, d'admettre une synergie glandulaire, l'hypothyroïdie responsable de l'œdème s'exagérant à l'occasion des crises cataméniales.

Cette jeune fille, par ailleurs, peut être considérée comme une hérédo-syphilitique. Le traitement antisyphilitique tenté à Alger avait amélioré les phénomènes généraux, mais n'avait eu aucune action sur l'œdème. Ultérieurement la malade a été soumise à la fois à un traitement antisyphilitique (novarsénobenzol et bismuth) et à un traitement opothérapique pluriglandulaire (thyro-ovarien). La malade a vu disparaître tous ses malaises : en particulier l'œdème cataménial ne s'est plus reproduit, mais les règles ne sont pas revenues. E. F.

La masculinisation des chapons par le sérum de taureau, considérée au point de vue de la loi des seuils différentiels et de la loi du tout ou rien, par M. H. Busquet. *Soc. de Biologie*, 15 décembre 1928.

La masculinisation des chapons par de petites doses de sérum de taureau fait apparaître, d'une manière dissociée, les divers éléments du complexe sexuel. Le chant se manifeste le premier, puis la combativité et l'instinct génital. La crête subit rarement des modifications notables.

Les petites doses de sérum de taureau peuvent déterminer chacun de ces caractères à l'*état d'ébauche*, de sorte qu'il se crée un masculinisme incomplet, contrairement à la loi du « tout ou rien » de Pézard. Ce résultat inattendu tient probablement à ce que, dans la masculinisation du chapon par administration *ab ore* de sérum de taureau, les hormones agissantes ne sont pas spécifiques et ont été vraisemblablement modifiées par les sucs digestifs. E. F.

La greffe testiculaire au Maroc. Premiers résultats pratiques, par H. Velu et L. Balozet. *Gazette des Hôpitaux*, an 101, n° 94, p. 1641, 21 novembre 1928.

L'expérience personnelle des auteurs sur la greffe en cas de décrépitude sénile porte sur sept sujets : quatre chevaux étalons, deux baudets, un bélier, avec un seul résultat favorable.

Quant à l'action de la greffe sur les mâles frigides, 6 observations, un cheval étalon, un baudet, un taureau zébu et trois béliers mérinos australiens ont donné 2 résultats favorables et 4 médiocres ou nuls.

Les auteurs réservent leurs conclusions jusqu'à ce qu'ils puissent tabler sur un plus grand nombre d'observations. E. F.

Le syndrome génito-supra-rénal, par V. L. Beder. *Troudy kliniki nervnykh boleznei*, Kiev, 1928, tome I, p. 214-236.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Nouveaux résultats concernant la vaccination de l'homme contre le tétanos, par G. Ramon et Ch. Zoeller. *Société de Biologie*, 12 janvier 1929.

Les auteurs ont immunisé au moyen de l'anatoxine tétanique des sujets qui reçurent en première injection du vaccin associé et en seconde injection de l'anatoxine tétanique pure. Des titrages d'antitoxine effectués au cours de la première année ont vérifié la persistance de l'antitoxine dans le sérum des sujets vaccinés. Après un an, 1 cmc. de

sérum neutralisait encore entre 20 et 100 doses mortelles de toxine tétanique. Une injection de rappel d'anatoxine fut alors pratiquée à un groupe de ces sujets et une nouvelle série de titrages effectuée. Chez les sujets qui n'avaient pas reçu de rappel, l'antitoxine s'était maintenue au point que 1 cmc. neutralisait encore plus de 10 doses mortelles. Chez les autres, dont la réactivité acquise avait été stimulée par l'injection de rappel, 1 cmc. de sérum neutralisait plus de 1.000 doses mortelles de toxine.

Ces faits confirment l'efficacité des « vaccinations associées ». Ils soulignent également l'intérêt de la notion de réactivité acquise. E. F.

Tétanos subaigu arrêté net par la sérothérapie, par Jean Minet et Mizon. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 19 novembre 1928.

Histoire d'un petit malade de 6 ans, qui, au 5e jour d'une blessure superficielle de la cuisse droite, présenta des signes de tétanos. Ces signes étaient au complet en moins de 24 heures : trismus très accusé, spasmodicité des membres inférieurs en extension ; crises convulsives spontanées et provoquées déterminant une cyanose impressionnante et des contractures en opisthotonos, 38° et 38°5, pouls instable à 140.

Après excision de la plaie qui n'était ni anfractueuse, ni infectée, l'enfant reçoit 100 cmc. de sérum antitétanique (20 intrarachidien, 20 intraveineux, intramusculaire) ; le lendemain, les signes se sont encore accentués ; on injecte 250 cmc. de sérum (20 intrarachidien, 30 intraveineux et 200 intramusculaire et sous-cutané). Dès la fin du 2e jour de traitement, une amélioration sensible se produit : la température tombe, les crises convulsives s'espacent, le trismus s'atténue.

La sérothérapie est continuée pendant 7 jours à la dose de 100 cmc. Au 4e jour de traitement, tous les symptômes ont disparu.

Les auteurs insistent sur le rapide action du sérum dans ce cas où l'évolution était particulièrement grave. L'injection intrarachidienne ne leur a donné aucun des déboires parfois signalés. E. F.

La teneur du sang en acide urique dans la démence précoce et dans l'encéphalite épidémique chronique, par N. M. Wolfsohb. *Sbornik po psychonevrologuii*, Rostov-Don, 1928, p. 197-202.

Chez l'homme normal, la teneur du sang en acide urique est, en moyenne, de 1,8 mgr. avec de faibles variations en plus ou en moins.

Dans la démence précoce, ce chiffre devient 2,3 mgr. % et présente des oscillations très prononcées dans les formes graves.

Chez les encéphalitiques, la moyenne est de 2,1 mgr. %, et les variations sont beaucoup plus amples que dans la démence précoce.

Le rapprochement de ces résultats permet de souligner la parenté biologique de ces entités nosologiques, et d'affirmer dans ces affections une perturbation du métabolisme des purines. G. Rabinovitch.

La teneur du sang en créatinine dans la démence précoce et dans l'encéphalite chronique, par A. B. Alexandrovski. *Sbornik po psychonevrologuii*, Rostov-Don, 1928, p. 203-209.

Dans le sang normal, la créatinine se trouve dans la proportion de 4,85 mgr. %, avec des variations de 4,2 à 5,6 mgr. %.

Dans la démence précoce, aussi bien que dans l'encéphalite épidémique chronique, ce taux se rapproche du chiffre moyen normal.

Ce qui caractérise ces deux affections, ce sont les variations de cette moyenne.

Dans la démence précoce, elle oscille entre 3,75 et 6,55 ; dans l'encéphalite, de 3,0 à 5,3.

Ces variations témoignent d'un trouble du métabolisme de la créatinine dans ces affections. G. RABINOVITCH.

La tétanie liée au paludisme, par A. I. ARZOUMANOV (d'Erivan). *Sbornik po psychonevrologuii.* Rostov-Don, 1928, p. 393-398.

L'infection palustre peut être liée à un tableau clinique de tétanie.

D'une part, le malade présente une déficience congénitale des glandes parathyroïdes, et, d'autre part, sous l'influence de l'infection palustre, il existe un trouble des échanges. La réunion de ces deux facteurs révèle ainsi la tétanie occulte.

La thérapeutique de cette forme de tétanie doit s'inspirer de cette pathogénie et viser à la fois l'insuffisance glandulaire et le paludisme.

G. RABINOVITCH.

Syndrome vagotonique au cours de la dengue, par A. PORTOCALIS et G. FLORA (d'Athènes). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 32, p. 1594-1604, 23 novembre 1928.

Les auteurs décrivent, en se basant sur de nombreuses observations de dengue, un syndrome pur d'hypervagotonie (bradycardie, hypotension, asthénie, etc...) que l'adrénaline influence admirablement. E. F.

L'encéphalopathie saturnine et la revision de la loi sur les maladies professionnelles, par René BÉNARD. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 35, p. 1727-1731, 14 décembre 1928.

La communication de MM. Trémolières et Tardieu sur un cas de méningite tuberculeuse revêtant le masque de l'encéphalopathie saturnine n'a pas seulement sa valeur clinique, elle pose au point de vue médico-légal un problème du plus haut intérêt. C'est cet aspect médico-légal de la question que M. René Bénard envisage. Il ressort de l'examen des faits que la loi, telle qu'elle est actuellement conçue, est injuste et dolosive, tantôt pour l'employeur et tantôt pour l'ouvrier. Son amélioration nécessiterait, avant toutes choses, l'abandon d'une terminologie défectueuse. E. F.

Les affections gonococciques du système nerveux, par N. A. POPOV (de Léningrad). *Sbornik po psychonevrologuii*, Rostov-Don, 1928, p. 380-386.

Infections non accompagnées d'ascension thermique, par B. N. MOGUILNITZKI (de Moscou). *Sbornik po psychonevrologuii*, 1928, Rostov-Don, p. 86-103.

DYSTROPHIES

Un cas d'acrocéphalosyndactylie, par E. LESNÉ, Robert CLÉMENT et GILBERT-DREYFUS. *Société de Pédiatrie*, 18 décembre 1928.

Cas d'acrocéphalosyndactylie congénitale ni héréditaire, ni familial. L'aplatissement antéro-postérieur du crâne avec développement en hauteur, la division du palais et de la luette, les pieds et les mains palmés avec synostose distale, l'anarchie dentaire sont

caractéristiques. Mais l'absence de crête sagittale et les malformations oculo-faciales qui s'apparentent à celles que l'on observe dans la dysostose cranio-faciale de Crouzon constituent chez cette fillette de 15 ans une dystrophie osseuse localisée un peu spéciale.

E. F.

Sur un cas de dysostose cléido-cranienne, par André Léri et J. A. Lièvre. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 35, p. 1739-1741, 14 décembre 1928.

La dysostose cléido-cranienne est rare, vu le nombre encore restreint des observations publiées. Peut-être serait-elle beaucoup moins rare si l'on prenait l'habitude d'y penser et d'en rechercher les stigmates.

La malade présentée par les auteurs est précisément atteinte d'une forme susceptible d'échapper à l'attention d'observateurs non prévenus ; mais l'« air de famille » de sa tête avec des cas plus marqués devait inciter à l'examen claviculaire des familiers des déformations osseuses.

Bien que le diagnostic du dysostose cléido-cranienne s'impose, la malade n'est guère gênée par l'aplasie de ses clavicules. Le facies lui-même est loin d'être typique : ce qui le caractérise surtout c'est la dépression médiane avec enfoncement de la racine du nez ; mais, peut-être parce que la malade a soixante-dix ans, on ne constate pas d'ouverture des fontanelles et le volume du crâne ne paraît pas excessif. Aussi de nombreux médecins ont-ils examiné cette malade sans que jusqu'ici, semble-t-il, aucun d'eux ait songé à la dysostose cléido-cranienne.

C'est parce qu'il serait bon d'avoir l'attention attirée sur les formes un peu frustes de ce si intéressant syndrome d'aplasie des os membraneux que les auteurs ont présenté la malade.

Ils rappellent avoir montré à la Société médicale des Hôpitaux, avec Trétiakoff, en se basant sur une autopsie ancienne de Scheuthauer et sur une autopsie récente personnelle, que la cause de cette aplasie semble bien être une lésion bilatérale des deux hémisphères cérébraux, qui se fait à l'époque de la différenciation des os de membrane, c'est-à-dire à la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine.

E. F.

Dysostose cléido-cranienne, par Van Neck. *Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 13 octobre 1928.

Il s'agit d'un petit garçon de 18 mois. Les caractéristiques craniennes et claviculaires, jointes à des altérations des os du pied et à des troubles de l'ossification du pubis, font de ce cas un élément qui peut servir à la critique des explications pathogéniques de Léri.

E. F.

Dysostose cranienne non héréditaire, par Heuyer et Mlle Bach. *Société de Pédiatrie de Paris*, 16 octobre 1928.

Présentation d'un enfant de 4 ans chez lequel on relève les malformations craniennes de la dysostose ; mais, hors l'exorbitisme, on ne note aucune malformation faciale. Vue normale jusqu'à 2 ans ; ensuite cécité progressive avec céphalée et vomissements. Actuellement, atrophie optique, troubles du caractère concomitants, avec agitation constante. Malformations rachitiques des membres inférieurs. La radiographie des os du crâne montre un aspect cérébriforme avec impressions digitales comme dans l'hydrocéphalie par hypertension cranienne.

Cette dysostose cranienne non faciale, où la cécité semble due à une altération des canaux optiques, n'est ni familiale, ni héréditaire.

E. F.

Sur un cas de spondylose rhizomélique à évolution ankylosante généralisée, par Gaston Laurès (de Toulon). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 32, p. 1561-1566, 23 novembre 1928.

Il s'agit d'une spondylose rhizomélique évoluant depuis plus de trente ans, et tendant à une généralisation des ankyloses ; les constatations radiologiques ont été minimes, mais ont néanmoins confirmé le diagnostic en démontrant des lésions ligamenteuses extra-articulaires ; l'origine infectieuse est certaine, mais l'infection causale reste indéterminée. E. F.

Spondylose rhizomélique, par Swynghedauw et E. Gaudier. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 17 décembre 1928.

Présentation d'un malade de 29 ans atteint d'ankylose vertébrale s'étendant de la colonne lombaire à la partie inférieure de la colonne cervicale. Bien que les articulations coxo-fémorales aient encore conservé une mobilité voisine de la normale, l'aspect radiologique des lésions rachidiennes impose le diagnostic : ossification des ligaments, décalcification des corps vertébraux, soudure des apophyses articulaires, etc... L'évolution clinique est bien celle de la spondolyse rhizomélique, en particulier la douleur initiale, précédant l'apparition de l'ankylose. E. F.

Déformations osseuses de type particulier, par L. Babonneix et P. Lonjumeau. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 32, p. 1156-1559, 23 novembre 1928.

L'observation se résume : tendance peut-être familiale aux fractures spontanées ou provoquées ; déformations osseuses portant surtout sur la colonne vertébrale, tassée, sur les membres inférieurs raccourcis dans leur ensemble et qui sont le siège de modifications morphologiques consistant surtout en incurvations des jambes, convexes dans le sens antéro-postérieur.

Ce tableau ne répond ni à l'achondroplasie, ni à la léontiasis ossea, ni à l'ostéopsathyrose ; il ne rentre dans aucun des cadres connus et chez le sujet il n'existe aucun signe d'hérédo-syphilis. E. F.

Ume nouvelle observation de mélorhéostose, par Emil Meiseils. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 31, p. 1531-1534, 16 novembre 1928.

La mélorhéostose a été décrite pour la première fois par André Léri en 1922. Depuis lors six cas analogues ont été publiés, ils ont été récemment groupés par MM. André Léri et Lièvre. Ces nouvelles observations ont été recueillies en Amérique, en Italie, en Allemagne. Le cas actuel, qui sera le huitième, a été observé en Pologne orientale. Cette maladie n'est donc point une simple curiosité : sa connaissance semble au contraire d'un certain intérêt pratique, car elle est sans doute assez répandue, étant donné les différentes régions où les observations ont été publiées.

Dans le cas actuel, concernant une femme de 25 ans, les lésions ressemblent en tous points aux cas précédemment publiés. Dans tous ceux-ci, on trouve des hyperostoses extrêmement marquées, occupant presque toute la longueur d'un membre, ayant une distribution linéaire verticale, généralement d'un même côté du membre, côté interne ou côté externe. André Léri a insisté sur cette localisation habituelle dans sa description. Le côté opposé n'est presque jamais atteint. Cette distribution de l'hyperostose constitue un des signes caractéristiques de la maladie. Elle s'étend toujours le long

d'un membre, sautant d'un os à un autre, mais pouvant laisser parfois intactes quelques régions intermédiaires. Dans les portions de membres constituées par deux os, elles laissent souvent un os intact ; dans le cas actuel, c'est le tibia, mais souvent les deux os sont atteints, et ce sont alors les faces voisines l'une de l'autre qui sont touchées.

Les os plats rattachant les membres au tronc sont aussi frappés par le processus morbide qui y produit de grosses masses osseuses irrégulières. E. F.

Formes nerveuses du rhumatisme lombaire ostéophytique, par P. Harvier, P. Delafontaine et J. Gouyen. *Paris médical*, an 18, nº 37, p. 217-244, 15 septembre 1928.

Les troubles nerveux apparaissent comme fréquents au cours du rhumatisme vertébral ostéophytique localisé à la région lombaire, mais ces troubles sont divers.

D'après les observations de Harvier, Delafontaine et Goyen, seules les modifications des réflexes sont constantes ; les achilléens sont toujours modifiés, presque toujours abolis ; les rotuliens sont moins souvent atteints. Les troubles sensitifs subjectifs sont inconstants. On note parfois des troubles de la sensibilité objective, mais ils restent discrets et limités. Les troubles moteurs existent dans la moitié des cas. L'amyotrophie présente une fréquence sensiblement égale à celle des troubles moteurs ; parfois elle constitue le trouble dominant. Enfin, lorsque la ponction lombaire a pu être pratiquée, elle a montré l'absence de réaction cellulaire, et une augmentation inconstante de l'albumine allant de 0 gr. 30 à 0 gr. 60.

La diversité de ces manifestations nerveuses doit être opposée à l'aspect souvent identique des lésions constatées sur les clichés radiographiques.

Il ne semble pas toujours possible d'autre part d'établir un rapport entre l'intensité des troubles nerveux et celle des déformations osseuses. Ces deux ordres de symptômes ne sont pas proportionnels. En particulier, lorsque les signes d'atteinte nerveuse sont unilatéraux ou à prédominance unilatérale, on ne retrouve pas constamment ce caractère symétrique sur les images radiographiques. Parfois les troubles nerveux sont transitoires et cependant les lésions osseuses ne se modifient pas.

Ces discordances amènent à penser que les lésions osseuses ne jouent pas un rôle exclusif dans la pathogénie des troubles nerveux du rhumatisme vertébral. On connaît l'importance des lésions péri-articulaires dans le rhumatisme chronique. Il est donc permis de supposer qu'en ce qui concerne le rhumatisme vertébral les lésions inflammatoires des tissus péri-articulaires jouent un rôle prédominant dans la détermination des troubles nerveux. S'il persiste une certaine obscurité dans la pathogénie, il n'en reste pas moins impossible de ne pas voir un lien entre les signes nerveux et les lésions vertébrales.

Le rhumatisme lombaire ostéophytique du vieillard est donc susceptible de déterminer fréquemment des complications nerveuses. Les signes neurologiques sont souvent les symptômes dominants. Le rhumatisme chronique peut être localisé uniquement à la région lombaire ; son indolence peut être complète ; les signes locaux, toujours frustes, sont peu caractéristiques. Il est indispensable de pratiquer systématiquement une radiographie de la colonne lombaire chez les sujets âgés présentant non seulement des douleurs, mais encore une perturbation des réflexes ou des troubles moteurs localisés aux membres inférieurs.

Feindel.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1929.

Tome I. N° 4 Avril 1929

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR UN TYPE ANATOMO-CLINIQUE SPÉCIAL D'ATROPHIE CÉRÉBRALE ET CÉRÉBELLEUSE SUBAIGUË AVEC FOYERS NÉCROTIQUES DISSÉMINÉS

PAR

Georges GUILLAIN et Ivan BERTRAND

A côté des affections du névraxe actuellement décrites dans la nosologie médicale, il en existe incontestablement d'autres qui ne sont pas connues. L'observation anatomo-clinique que nous rapportons ne semble pas pouvoir rentrer dans le cadre des entités nosologiques classées. Elle se rapporte à un homme de quarante-quatre ans que nous avons observé à la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière et qui présentait un syndrome d'affaiblissement mental progressif avec des troubles moteurs rappelant ceux constatés dans certains états lacunaires lenticulaires et dans certaines atrophies cérébelleuses, qui présentait aussi des crises convulsives, lesquelles devinrent d'ailleurs, peu de jours avant la mort, un véritable état de mal épileptique. L'affection évolua en sept à huit mois. L'examen anatomique du système nerveux nous a montré l'existence d'une atrophie cérébrale et cérébelleuse avec des lésions nécrotiques diffuses très spéciales. L'origine microbienne ou parasitaire de l'affection nous paraît vraisemblable.

***

M. Vill..., âgé de quarante-quatre ans, a été envoyé, en mars 1927, à la Clinique de la Salpêtrière avec le diagnostic de paralysie générale.

Sa santé générale a été très bonne avant et durant la guerre où il fut mobilisé. En janvier 1926, il eut une grippe assez violente, mais sans aucun des signes rappelant ceux d'une encéphalite épidémique. Aucun antécédent alcoolique ni syphilitique. Nous signalerons incidemment que sa femme et son enfant sont morts, il y a environ dix ans, de tuberculose.

Le début de la maladie paraît remonter à la fin de l'année 1926 où il eut de la gêne de la parole, un certain état de dépression et des pertes de connaissance. Il dut alors interrompre son travail.

A l'entrée du malade à la Salpêtrière, en mars 1927, on constatait la symptomatologie suivante :

M. Vill... paraît très fatigué, son état général est médiocre. L'interrogatoire est très difficile en raison de l'affaiblissement évident des facultés psychiques. Il ignore le nom de la Salpêtrière, ne se souvient pas de la topographie de Paris qu'il connaissait cependant fort bien ; la mémoire des faits récents est très déficitaire ; les calculs élémentaires sont seuls possibles ; l'attention du sujet est très difficile à fixer. Il n'existe aucun trouble aphasique ou apraxique. L'autocritique est conservée, on ne constate aucune euphorie, aucune idée délirante, le malade paraît profondément déprimé.

La parole est hésitante, monotone, lente, sans achoppement aux mots d'épreuve ; parfois existe de l'écholalie.

Les mouvements dans leur ensemble sont lents, la démarche est à petits pas. La force musculaire est partout bien conservée, mais les membres donnent l'impression d'une certaine hypertonie diffuse, sans qu'il existe d'ailleurs de véritable contracture. On ne constate ni rire ni pleurer spasmodique.

Il existe un tremblement des membres non rythmique, souvent à grandes oscillations ; ce tremblement avec dysmétrie donne parfois presque l'impression d'un tremblement intentionnel.

Les réflexes tendineux sont tous très vifs, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs ; il n'y a pas de clonus du pied. Le réflexe cutané plantaire provoque à droite et à gauche la flexion des orteils ; les réflexes cutanés d'ailleurs sont tous normaux. Les réflexes de posture sont exagérés.

Il n'y a pas de signe de Romberg. Une certaine adiadococinésie constatable aux membres supérieurs paraît en rapport avec l'hypertonie.

On note un tremblement de la langue assez semblable à celui des paralytiques généraux. Le voile du palais est peu mobile et parfois les liquides refluent par le nez.

Toutes les sensibilités superficielles et profondes sont absolument normales.

L'examen oculaire ne décèle aucun trouble ; il n'existe aucune paralysie de la musculature externe ; l'acuité visuelle, les réactions des pupilles à la lumière, à l'accommodation, à la convergence, sont normales ; il n'y a pas de stase papillaire.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : tension de 52 centimètres d'eau au manomètre de Claude ; albumine 0 gr. 32 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 1 lymphocyte par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 0000122220000000.

La réaction de Wassermann du sang est négative.

Tension artérielle 15-9. Les urines, de quantité normale, ne contiennent ni sucre ni albumine.

Durant les premières semaines de son séjour à la Salpêtrière, le malade reste toute la journée immobile, paraissant hébété ; il se plaint de céphalées intermittentes.

Le 21 avril, il présente deux crises d'épilepsie généralisée.

Le 23 avril, il a deux crises d'épilepsie. A leur suite les troubles psychiques s'accentuent, l'hébétude devient complète.

Le 23 juin, le malade, qui cependant avait été mis au traitement par le gardénal, tombe dans un état de mal épileptique. Les crises se présentent sous un forme jacksonienne localisée à droite, il y a environ dix crises par heure ; le réflexe cutané plantaire se fait alors en extension bilatérale.

Le 24 et le 25 juin, l'état de mal épileptique persiste, la température s'élève à 38°7. Le malade est dans un état comateux ; on note que dans l'intervalle des crises, toujours localisées à la moitié droite du corps, persistent des mouvements convulsifs de l'hémiface droite.

Le 26 juin, même état de mal épileptique. Le malade meurt, le 27 juin, avec une température de 40°.

*
* *

La symptomatologie clinique que présenta ce malade rendait très difficile, sinon impossible, un diagnostic précis.

Il est évident que nous avons écarté d'emblée le diagnostic de paralysie générale avec lequel le malade avait été adressé à la Salpêtrière. Si l'affaiblissement des facultés psychiques, une certaine dysarthrie, le tremblement de la langue avaient pu orienter les médecins qui le soignaient vers ce diagnostic, les caractères normaux du liquide céphalo-rachidien, l'absence de la réaction de Wassermann, l'infirmaient d'une façon absolue.

Par sa démarche à petits pas, son hypertonie, sa surréflectivité tendineuse, ce malade ressemblait en certains points aux lacunaires séniles, mais il n'avait que quarante-quatre ans, sa tension artérielle était normale et on ne constatait aucun signe de sclérose vasculaire.

D'un autre côté, les troubles de la marche, le tremblement, la dysmétrie des membres supérieurs avaient certains caractères cliniques des phénomènes cérébelleux. Une lésion cérébelleuse pure ne pouvait être prise en considération en raison de l'hypertonie, de l'exagération des réflexes de posture, des crises convulsives, des troubles mentaux très accentués.

Une sclérose en plaques aiguë aurait amené des troubles pyramidaux, la présence d'un signe de Babinski, des réactions anormales du liquide céphalo-rachidien avec cette dissociation si fréquente entre la réaction de Wassermann négative et une réaction colloïdale positive; tous ces signes faisant défaut, le diagnostic pouvait être écarté.

Le diagnostic d'un syndrome parkinsonien postencéphalitique ne

pouvait être admis ; le tremblement n'avait aucun des caractères du tremblement des parkinsoniens, l'hypertonie n'avait pas l'apparence des hypertonies postencéphalitiques, les troubles mentaux déficitaires étaient au premier plan.

Nous avons aussi, au début du séjour du malade à la Clinique, pensé à la possibilité d'une tumeur cérébrale, en prenant en considération les troubles psychiques, la surréflectivité tendineuse diffuse, les crises convulsives, la céphalée intermittente; nous avions même songé à l'éventualité d'une tumeur du corps calleux. Si la tension augmentée du liquide céphalo-rachidien plaidait en faveur de ce diagnostic, d'autre part l'absence de stase papillaire, l'absence d'un syndrome clinique net d'hypertension intra-



Fig. 1. — Face externe de l'hémisphère droit en partie dépouillé de sa méninge molle. Atrophie corticale diffuse avec élargissement des sillons.

cranienne, l'absence de la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, le rendaient très douteux.

En réalité, durant les quelques semaines où nous avons observé ce malade et même à la phase terminale de l'état de mal épileptique, nous avons été dans l'incapacité d'affirmer un diagnostic clinique, nous avions l'impression qu'il s'agissait d'une affection diffuse du névraxe difficilement classable. Cette impression d'ailleurs fut confirmée par les examens anatomo-pathologiques.

A l'autopsie, on est frappé par l'épaississement considérable de la méninge molle cérébrale ; le pôle frontal, le voisinage du sinus longitudinal supérieur présentent une méninge particulièrement épaisse ; la région temporo-pariétale est également gravement atteinte. La méninge molle ne présente aucun foyer gommeux ou caséeux, aucune granulation suspecte.

Il s'agit d'un de ces épaississements tels qu'on les rencontre dans les atrophies cérébrales primitives, dans les cerveaux de démence sénile ou de chorée de Huntington.

En dissociant les hémisphères de leur méninge molle, on découvre en effet une *atrophie cérébrale diffuse*. Le pôle frontal et la région rolandique sont particulièrement atteints. Les circonvolutions pariétale et frontale ascendantes présentent un aspect grenu en rapport avec la slérose corticale. Le tiers supérieur de Pa a un aspect absolument lamelleux. Les sillons et les scissures sont largement déhiscents. Les opercules temporaux, rolandiques et frontaux, en raison de leur atrophie, découvrent la région insulaire et laissent béante la fosse sylvienne.



Fig. 2. — Face supérieure du cervelet. Atrophie du vermis et des lobes quadrilatères.

Le *cervelet* est également le siège d'une atrophie importante, prédominant sur le vermis et les lobules quadrilatères.

Comme toujours, dans les atrophies du lobe cérébelleux supérieur, les lamelles vermiennes sont plus écartées que les lamelles hémisphériques correspondantes. La méninge molle qui recouvre toute la face supérieure du cervelet présente comme la méninge cérébrale un aspect feutré, dépourvu de tout nodule suspect. La face inférieure du cervelet est remarquablement indemne. Cependant, il doit exister un léger degré d'atrophie globale des lobes inférieurs, car la pyramide de Malacarne apparaît avec netteté au fond de l'échancrure marsupiale anormalement déhiscente.

Le système artériel cérébral est dépourvu de toute altération macroscopique. Le tronc basilaire, les artères vertébrales, la sylvienne, ne présentent aucune tache jaunâtre athéromateuse.

Sur une coupe horizontale des hémisphères cérébraux, on ne découvre

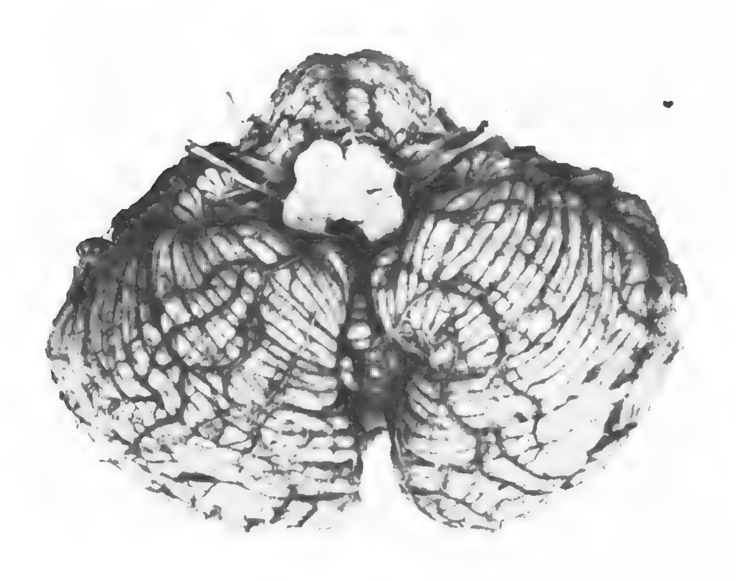


Fig. 3. — Face inférieure du cervelet relativement indemne.

Fig. 1. — Portion moyenne de la frontale ascendante gauche (Weigert). Foyers disséminés de désintégration myélinique et noyau nécrotique à la limite des substances grise et blanche.

Fig. 5. — Noyau nécrotique intracortical de la figure précédente (Weigert).



Fig. 6. — Noyaux gris centraux de l'hémisphère droit. Une lacune dans le noyau externe du thalamus.

rien de plus qu'une dilatation ventriculaire, portant à la fois sur le ventricule médian, le quatrième ventricule et les divers étages des ventricules latéraux. Les coupes horizontales rappellent étrangement les aspects classiques de chorée de Huntington ou de cerveau sénile. Il existe même de rares lacunes dans les noyaux gris centraux, notamment dans le noyau externe du thalamus droit.

Si l'on s'en était tenu au simple examen macroscopique, on aurait pu s'orienter vers le diagnostic d'atrophie cérébrale sénile accompagnée d'atrophie cérébelleuse lamellaire, assez proche de l'atrophie cérébelleuse tardive.

Les résultats fournis par le simple examen macroscopique s'accordant



Fig. 7 — Protubérance et cervelet (Weigert).

peu avec les données cliniques, en particulier l'âge du malade, l'évolution aiguë des troubles mentaux et les crises convulsives, nous avons exploré attentivement les divers étages de l'axe cérébro-spinal avec des techniques précises.

L'examen histologique montre qu'il existe dans toute la corticalité cérébrale, et notamment dans la frontale ascendante du côté droit, toute une série de ***nodules nécrotiques*** atteignant à peine un demi-millimètre de diamètre. Ces nodules se colorent intensément en rouge par la fuchsine, l'éosine, la cochenille. Généralement ovalaires, ils peuvent présenter un contour polycyclique. Leur structure est très variable selon les points considérés. Dans l'écorce rolandique, un fort objectif à immersion permet d'y déceler des sphérules de 20 à 30μ de diamètre, à contours imprécis et doués d'une faible réfringence. A la périphérie de ces nodules, on observe des formes filamenteuses, tubuleuses, rappelant des gaines de myéline

en voie de dégénérescence, mais sans en présenter les réactions tinctoriales caractéristiques. Nous avons même distingué très nettement à plusieurs reprises, dans ces formations tubulaires marginales, un double contour.

Ces formations énigmatiques siègent de préférence dans la substance grise. Dans le cortex cérébral on les trouve dans la VIe couche de Brodmann à la limite de l'axe blanc et de la substance grise. Les noyaux gris centraux n'en sont pas indemnes ; le thalamus, le putamen en renferment un grand nombre. Dans les noyaux gris centraux, les nodules sont en partie calcifiés et occupent fréquemment le centre de lacunes. Toute cette région des noyaux gris présente un trouble important du métabolisme



Fig. 8. — Protubérance moyenne et cervelet (Weigert).

calcaire, les tuniques artérielles et l'espace périvasculaire même sont abondamment infiltrés de sels calcaires ou ferrugineux, fortement teintés en bleu noirâtre par l'hématéine ou l'hématoxyline ferrique.

Les noyaux lenticulaires, surtout le putamen, présentent également une dégénérescence pigmentaire très étendue de leurs éléments neuroganglionnaires.

Les lésions de la corticalité cérébrale ne sont pas limitées seulement à la présence anormale de ces nodules suspects. Les divers plans cytoarchitectoniques et les diverses lames myélotectoniques sont profondément bouleversés. La IIIe couche cellulaire de Brodmann, comme toujours la plus labile, offre des aspects variés de dégénérescence cellulaire ; atrophie, dégénérescence aiguë, akute Schwellung de Nissl se reproduisent partout à divers stades évolutifs. La multiplication des corpuscules satellites est fréquente et va de pair avec l'intensité de l'atteinte neuroganglionnaire.



Fig. 9. — Protubérance haute ; nodules nécrotiques disséminés dans le pied.

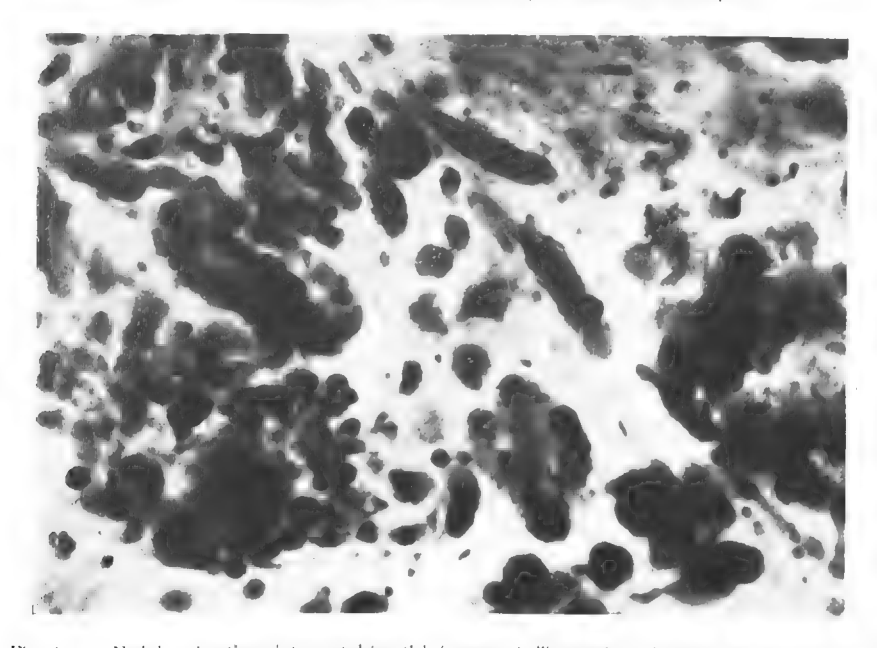


Fig. 10. — Nodule nécrotique intraprotubérantiel (examen à l'immersion). Formes filamenteuses dont quelques-unes à double contour.

Les préparations selon la technique de Weigert révèlent l'existence d'une multitude de foyers dégénératifs interrompant les divers systèmes de fibres transversales ou axiales. Ces apects ne ressemblent en rien aux types anatomo-pathologiques connus. La sénilité, la dégénérescence d'Alzheimer, la paralysie générale, la syphilis cérébrale ne peuvent être comparées à cet étrange tableau anatomique.

La plupart des foyers ponctuels de dégénérescence myélinique sont dépourvus de toute inclusion. Quelquefois cependant, on les trouve centrés par les nodules éosinophiles que nous avons signalés plus haut. L'auréole claire de désintégration myélinique qui les entoure présente un mi-



Fig. 11. — Bulbe moyen (Weigert) ; légère sclérose olivaire.

nimum de réaction cellulaire, sans cellules géantes ni éléments épithélioïdes.

Nous n'avons pas trouvé dans le cervelet de lésions dégénératives du même ordre. Le vermis et les lobes quadrilatères présentent tous les caractères d'une atrophie lamellaire banale : réduction numérique des grains, atrophie ou même disparition des cellules de Purkinje, conservation relative des réseaux tangentiels, intégrité myélinique des axes blancs.

La *protubérance*, au contraire, est le siège de dégénérescences importantes. Les lésions prédominent nettement dans le pied; on retrouve, au milieu des amas nucléaires du pont, les mêmes nodules dégénératifs éosinophiles que nous avons décrits dans l'écorce cérébrale. A ce niveau, la structure filamenteuse des nodules est particulièrement nette et on y constate à plusieurs reprises et avec la plus grande netteté l'existence de doubles contours. Les réactions périnodulaires consistent en une des-

truction des noyaux du pont et des fibres myéliniques voisines. Les contingents transversaux ponto-cérébelleux sont fortement dégénérés, un certain nombre de fibres pyramidales, en outre, ont été détruites par le processus.

Dans la substance blanche du cervelet, les dégénérescences d'origine pontique sont plus difficiles à suivre ; il est indéniable cependant qu'il existe une pâleur anormale de l'album central.

Dans *le bulbe*, nous n'avons retrouvé aucune dégénérescence focale, il existe toutefois une sclérose olivaire très nette, bilatérale et symétrique, portant essentiellement sur la portion ventro-latérale de l'organe ainsi que sur le segment le plus saillant de la lame olivaire. Le feutrage péricilaire à ce niveau est très appauvri en myéline. On peut rattacher ces lésions olivaires à l'importance des lésions cérébelleuses au niveau du vermis et des lobes quadrilatères. La sclérose olivaire résulte d'une atteinte rétrograde, bien qu'il soit impossible de déceler une dégénérescence des corps restiformes ou même une réduction numérique des fibres arciformes internes.



Fig. 12. — Moelle dorsale (Weigert).

En plus de cette sclérose olivaire, nous mentionnerons une pâleur très nette des deux pyramides, vraisemblablement en rapport avec l'atteinte de la voie pyramidale dans l'étage pontique.

Au niveau de la moelle, la dégénérescence secondaire de la voie pyramidale se poursuit et n'offre rien de particulier.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une atteinte diffuse des centres nerveux. Au niveau du cerveau, les lésions prédominent dans la corticalité et dans les noyaux gris centraux. Les systèmes myéliniques intracorticaux sont interrompus par une multitude de foyers nécrotiques renfermant de temps à autre des nodules éosinophiles de nature indéterminée. On retrouve ces mêmes nodules au centre de lacunes et jusque dans l'étage pontique. Malgré leur aspect éosinophile il est impossible de rattacher ces éléments à une lésion tuberculeuse ou syphili-

tique ; la pauvreté et même l'absence de réaction cellulaire périnodulaire offrent un élément de diagnostic différentiel suffisant. Nous avions songé à l'existence d'une mycose. Le Professeur Pinoy, à qui nous avons communiqué nos préparations, ne croit pas à une infection de ce genre. Nous avons soulevé également l'hypothèse d'une tuberculose atypique non folliculaire (plusieurs membres de la famille du malade sont morts tuberculeux), le pied du pont est on le sait une des localisations fréquentes de la tuberculose des centres nerveux. Une recherche minutieuse des bacilles de Koch selon la technique préconisée par Ivan Bertrand et Georges Medakowitch a fourni des résultats entièrement négatifs.

Les lacunes cérébrales ou protubérantielles renferment de nombreux corps granuleux, spongiocytes bourrés de lipoïdes et d'acides gras. Les lacunes vont généralement de pair avec une athéromatose cérébrale assez marquée. Dans notre cas le système artériel est indemne ; de plus, le centre des lacunes thalamiques est occupé par ces énigmatiques nodules éosinophiles.

La paralysie générale est constamment dépourvue de lésions aussi brutales et à caractère nodulaire. La syphilis cérébrale entraîne des réactions cellulaires importantes avec nécrose gommeuse centrale, les réactions méningées et vasculaires sont très vives.

L'encéphalite épidémique, dans ses formes aiguës ou prolongées, ne produit jamais de pareils nodules nécrotiques ; les périvascularites, les altérations neuroganglionnaires sont au premier plan.

La sclérose en plaques, dans sa forme aiguë, produit des lésions où la dissociation axo-myélinique est évidente.

Dans notre cas, il est intéressant de constater comment une atteinte diffuse et irrégulière des centres nerveux arrive à produire au niveau de l'encéphale une pseudo-systématisation : atrophie du vermis et des lobes quadrilatères, sclérose olivaire, double dégénérescence pyramidale.

Il nous a paru que cette observation anatomo-clinique méritait d'être rapportée, car elle ne peut être comparée, comme nous le signalions plus haut, avec aucune des affections du névraxe actuellement décrites.

LA CHRONAXIE DU FAISCEAU PYRAMIDAL DE L'HOMME

PAR

Georges BOURGUIGNON

I. — TECHNIQUE.

Dans des travaux antérieurs (1), j'ai montré que l'ionisation transcérébrale améliore, souvent d'une manière remarquable, les hémiplégiques. Ces résultats se confirment tous les jours et divers auteurs ont publié les essais favorables qu'ils ont faits de ma méthode.

Il est donc démontré qu'en plaçant une électrode sur un œil et l'autre électrode sur l'insterstice occipito-vertébral, le courant continu traverse bien réellement l'encéphale.

Je me suis dit alors que si, au lieu de faire passer un courant continu, je faisais des interruptions, j'obtiendrais peut-être des excitations du faisceau pyramidal. J'ai donc fait l'expérience en remplaçant l'électrode oculaire fixée dans un but thérapeutique par une électrode plus petite d'électrodiagnostic. Les résultats ont confirmé mes prévisions et j'ai vu, lorsque l'intensité est suffisante, se produire des contractions dans les muscles du membre supérieur et de la face du côté opposé à celui de l'œil sur lequel est placé la petite électrode.

Récemment j'ai observé les mêmes phénomènes pour le membre inférieur.

Naturellement, quand on augmente l'intensité on arrive à avoir des secousses bilatérales, mais qui sont plus fortes du côté opposé à celui de l'électrode oculaire.

Lorsqu'on cherche le seuil, on obtient des secousses isolées d'un seul groupe musculaire. En déplaçant à la surface de l'œil fermé une électrode assez petite (1 cm² de surface environ), on change les muscles qui répondent ; on peut ainsi, par tâtonnement, obtenir tantôt un mouvement isolé de flexion, tantôt un mouvement isolé d'extension d'un seul segment

(1) G. BOURGUIGNON. *Soc. de Neurologie*, 2 juillet 1925. *Paris Médical*, octobre 1925. G. BOURGUIGNON et E. JUSTER. *Soc. de Neurologie*, 2 juillet 1925 et 3 février 1926.

de membre. Il est probable qu'il y a, à la surface de l'œil, des points pour lesquels on obtient tel mouvement, et des points pour lesquels on obtient tel autre mouvement ; mais ces points sont si rapprochés les uns des autres qu'il est difficile de les topographier exactement et qu'on ne peut les trouver qu'expérimentalement sur chaque sujet. Cependant je puis dire que, chez un sujet déterminé, une fois l'électrode placée de manière à obtenir un mouvement déterminé, toutes les excitations produisent le même mouvement et qu'il faut déplacer l'électrode pour en obtenir un autre.

J'ai répété l'expérience sur le lapin et elle m'a donné exactement les mêmes résultats, même avec plus de facilité. J'ai pu, chez le lapin, obtenir très facilement des secousses dans les pattes antérieure et postérieure du côté opposé à l'électrode oculaire et, avec des intensités suffisantes, dans toute la musculature de l'animal des deux côtés.

L'excitation du faisceau pyramidal dans son trajet encéphalique est donc possible par la voie qui m'avait servi à traiter les hémiplégiques. Ce fait physiologique confirme donc que le courant traverse bien l'encéphale dans les faits thérapeutiques que j'ai publiés, et les deux expériences se servent mutuellement de contre-épreuve.

Qu'excite-t-on dans ces expériences ? Est-ce les faisceaux blancs et en quel point de leur trajet encéphalique ? Est-ce la substance grise et les centres moteurs corticaux ? Dans mes premiers travaux (1) sur ce sujet, j'ai dit qu'il m'était bien impossible de le dire, et qu'il fallait se contenter de savoir que, chez l'homme normal, sans trépanation, sans aucune intervention, on peut exciter le système moteur central, comme on excite le système moteur périphérique à travers les téguments.

Depuis (2), j'ai cherché si on ne pourrait pas préciser davantage en étudiant de près la distribution probable des lignes de force sur des coupes sagittales de l'encéphale en place dans la boîte cranienne. Or, de telles coupes avaient été faites par Mme Dejerine ; et, grâce à l'obligeance de M. le professeur Rouvière, j'ai pu disposer des très belles photographies de ces coupes que possède le Musée Dejerine et me dispenser d'en faire de nouvelles. J'adresse ici à M. le professeur Rouvière et au Musée Dejerine tous mes remerciements pour avoir mis ces documents à ma disposition.

En considérant ces coupes, on voit que le tronc cérébral est la seule partie de l'encéphale contenant le faisceau pyramidal qui se trouve sur la ligne joignant l'orbite à l'interstice de l'occipital et de l'atlas. Sur ces photographies de coupes sagittales de la tête entière, j'ai fait ajouter la projection de la coupe de l'œil et du nerf optique et marquer la situation des électrodes et le trajet probable des lignes de force, comme le montre la figure ci-jointe.

(1) G. Bourguignon. Acad. des sciences, 26 mars 1928. *Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie*, 27 mars 1928.
(2) G. Bourguignon. *Soc. de Biologie*, séance du 30 juin 1928, t. XCIX, p. 402.

Considérons le chemin suivi par le courant depuis l'électrode négative placée sur le globe oculaire jusqu'à l'électrode positive placée sur les téguments sous la bosse occipitale. Le courant passe d'abord par l'œil. Le passage du courant par l'œil est démontré par la facilité avec laquelle on excite la rétine et le nerf optique chez l'Homme et la difficulté qu'il y a à exciter les muscles de l'œil : chez l'Homme et chez l'animal, on a plus

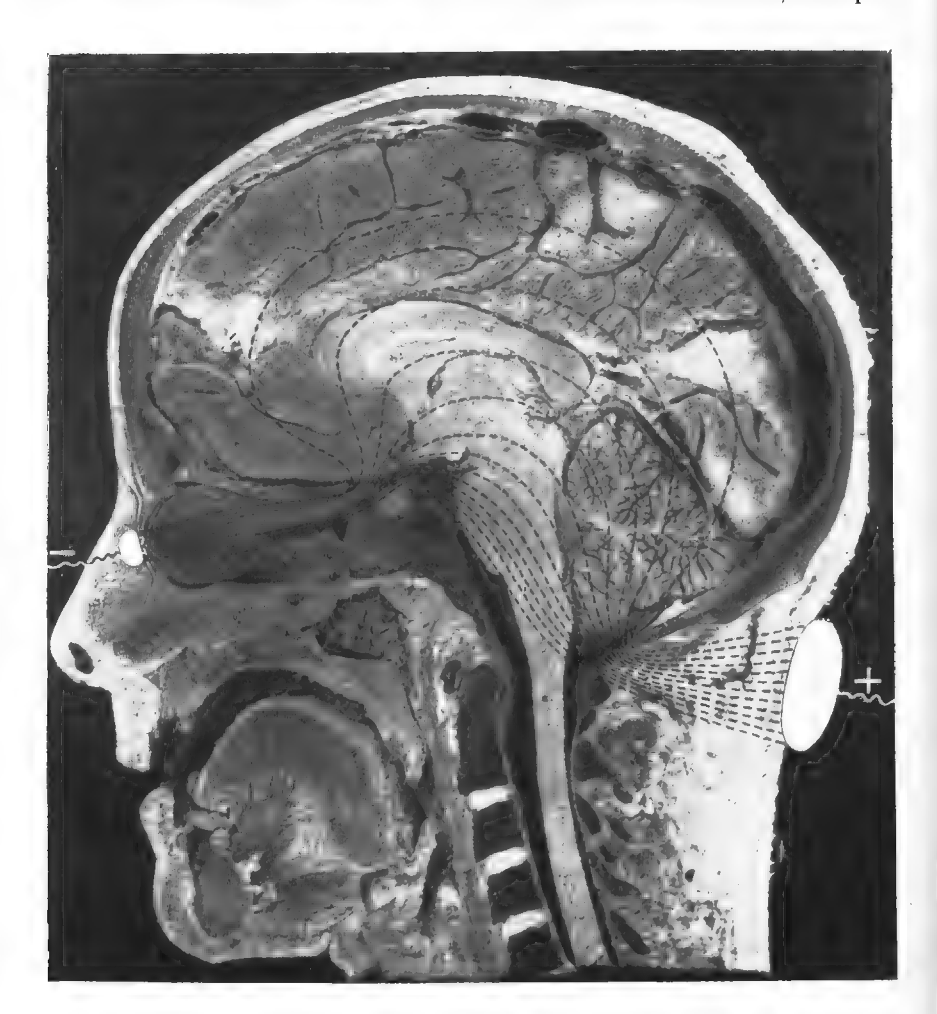


Fig. 1. — Distribution présumée du maximum de densité du courant figurée sur une photographie d'une coupe de tête, appartenant au Musée Dejerine (Photographie scientifique Ch. Verax).

vite des excitations pyramidales que des excitations des muscles de l'œil situés plus près de l'électrode cependant. Le courant suit ensuite le trajet du nerf optique avec lequel il arrive à la base du cerveau. Là, il diffuse en formant comme partout des courbes dans toute la masse cérébrale. Arrêté par les barrières osseuses (1), il suit les chemins de moindre résis-

(1) Il est certain qu'un peu de courant passe par les os ; mais, bien qu'il soit très

tance et s'infléchit forcément obliquement en bas et en arrière, pour sortir par l'interstice de l'occipital et de l'atlas, en passant par le bulbe et le cervelet. Dans ce trajet, les lignes de force traversent obliquement le pédoncule cérébral, la protubérance et le bulbe et plus obliquement le pédoncule cérébral et la protubérance que le bulbe. Cette partie de l'encéphale se trouve donc dans de bonnes conditions d'excitation. Au contraire, dans la couronne rayonnante et l'écorce, outre que la densité du courant va en diminuant au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la ligne joignant les centres des électrodes, les lignes de force ont, dans cette région, une direction perpendiculaire à celle des fibres motrices.

Ces considérations permettent de supposer, avec beaucoup de vraisemblance, que c'est au niveau du pédoncule cérébral ou de la protubérance annulaire que le faisceau pyramidal est excité par la voie orbito-occipitale. On comprend aussi qu'on peut facilement exciter les deux côtés en augmentant l'intensité, et qu'on change les fibres excitées en déplaçant l'électrode à la surface de l'œil : on modifie ainsi la distribution du courant dans le nerf optique, ce qui entraîne une modification de tout le trajet, par modification de la densité du courant au niveau des différents conducteurs. C'est ainsi qu'on change les muscles qui répondent en déplaçant légèrement l'électrode dans l'excitation longitudinale d'un membre.

Ces considérations sur la distribution du courant sont appuyées par le fait que c'est dans le syndrome de Weber que le traitement des hémiplégies par électrolyse de calcium transcérébrale donne, de beaucoup, les meilleurs résultats : or, dans ce syndrome, on sait que la lésion siège dans le pédoncule cérébral. Tout concourt donc pour faire penser que l'excitation du faisceau pyramidal par la voie orbito-occipitale porte sur sa portion pédonculaire.

La technique est donc assez simple. On fixe à la nuque, sur l'interstice occipito-vertébral, une petite électrode impolarisable en argent chloruré. Une bande de caoutchouc passant sur le front la maintient bien en place. On se sert, comme électrode différenciée, de l'électrode impolarisable en argent chloruré de 1 cm² de surface environ, dont je me sers pour l'examen des muscles de la face, et on la place sur l'œil fermé du côté opposé à celui du membre qu'on étudie. Par tâtonnements on trouve la situation convenable à la surface de l'œil pour obtenir le mouvement qu'on veut étudier. Il faut, pour détruire les polarisations, alterner le sens du courant à chaque excitation comme je le fais toujours dans l'examen des nerfs périphériques et des muscles.

En général, c'est avec le pôle négatif sur l'œil qu'on trouve le plus petit seuil ou qu'on obtient la secousse la plus forte quand on en a avec

difficile de connaître la résistance vraie des tissus vivants, il ressort de toutes les données classiques (Eckard, Alt. Schmidt, etc.) que l'os est le tissu le plus résistant et que sa résistance, d'après Eckard, est de 16 à 22 fois plus grande que celle des tissus musculaire et nerveux. On peut donc négliger les lignes de force passant par les os et considérer que le trajet que je décris et figure représente non pas la totalité du courant, mais la distribution du maximum de densité électrique.

les deux pôles. Il est nécessaire que le sujet et l'opérateur soient bien calés sur la table d'appui, que j'appelle « table secondaire » dans mon appareillage, pour éviter tout déplacement de l'électrode qui changerait le siège de l'excitation.

Bien entendu, les secousses qu'on obtient par excitation encéphalique n'ont jamais l'amplitude de celles que donne l'excitation des nerfs périphériques ou des points moteurs musculaires.

Chez les trépanés, on peut varier la position des électrodes en employant soit la disposition que je viens de décrire, soit une disposition dans laquelle l'une des électrodes est placée sur la trépanation et l'autre soit sur l'œil du même côté, soit sur l'interstice occipito-vertébral : on obtient alors quelquefois des muscles qu'on n'obtient pas d'ordinaire avec le courant orbito-occipital.

Ayant ainsi reconnu la possibilité d'exciter le faisceau pyramidal dans son trajet encéphalique, j'ai cherché à en mesurer la chronaxie. J'ai commencé par l'étude des chronaxies des sujets normaux, puis j'ai déterminé leurs variations dans quelques cas pathologiques.

II. — Chronaxies pyramidales normales.

Mon étude a porté sur cinq sujets normaux, pour la flexion et l'extension des doigts, qui sont les mouvements qu'on obtient le plus facilement. Les résultats sont très constants : chez ces cinq sujets normaux, j'ai trouvé la même chronaxie pour le faisceau pyramidal que pour les muscles correspondants.

Si la chronaxie est très constante, la rhéobase est variable, probablement avec la situation de l'électrode oculaire qui conditionne le trajet des lignes de force. La rhéobase a varié entre 2 mA et 7 mA.

Le tableau ci-dessous (page suivante) donne deux exemples de mesures de chronaxie normale chez des sujets indemnes de toute affection nerveuse. L'électrode indifférente est placée sur l'interstice occipito-vertébral (1).

L'*isochronisme* des systèmes moteurs centraux et périphériques ressort bien de ces expériences, qui montrent en même temps l'influence de la situation de la petite électrode sur le siège de l'excitation dans telle ou telle partie du faisceau pyramidal.

Je n'ai pas encore fait de mesures de chronaxies pyramidales chez les animaux par la même méthode.

Je n'ai pas retrouvé sur l'Homme les grandes chronaxies différentes des chronaxies motrices périphériques que les auteurs qui ont étudié la chronaxie de l'écorce cérébrale chez le chien, par trépanation, ont trouvées (M. et Mme A. Chauchard, Rizzolo).

M. et Mme A. Chauchard, en particulier, ont trouvé tantôt de petites

(1) G. Bourguignon. *Acad. des Sciences*, 26 mars 1928, et *Soc. fr. d'Electroth. et Radiologie*, 27 mars 1928.

Sujet.	Situation de l'électrode active.	Mouvement obtenu.	Rhéobase		Chronaxie		Chronaxie normale des muscles correspondants.
			Volts.	Milliampères.	Cτ en microfarads.	τ en 1/1000 de sec. (σ)	
N°1 Homme..	Angle externe de l'œil *gauche*, secteur inférieur. NF.	*Extension* de la phalangette du pouce *droit*.	42v	2 mA	0mf17	0σ68	0σ44 à 0σ72
	Angle externe de l'œil *gauche* près de la ligne médiane. NF.	*Extension* de l'index *droit*.	84v	5 mA	0mf09	0σ36	0σ20 à 0σ36
N°2 Femme..	Angle externe de l'œil *gauche*, secteur supérieur. NF.	*Extension* de l'index *droit*.	43v	2 mA	0mf18	0σ72	0σ44 à 0σ72
	Angle externe de l'œil *gauche*, secteur inférieur. NF.	*Flexion* de la phalangette du pouce droit.	100v	2 mA	0mf08	0σ32	0σ20 à 0σ36

chronaxies, avec *isochronisme* entre le système moteur central et le système moteur périphérique, tantôt de grandes chronaxies, avec *hétérochronisme* entre les deux systèmes.

Il n'est pas impossible que les grandes chronaxies soient pathologiques et déterminées par le choc de la trépanation. Je me propose de faire des expériences comparatives chez les animaux à ce sujet.

De mes expériences, il résulte que, chez l'Homme normal, par excitation transcérébrale sans trépanation, on trouve un isochronisme parfait entre les voies motrices centrales et les systèmes neuro-musculaires périphériques.

III. — Chronaxies pyramidales pathologiques.

A. *Considérations générales.* — Mes études sur les chronaxies pyramidales pathologiques ne sont qu'à leur début. Je ne puis donc donner une vue d'ensemble des variations pathologiques des chronaxies pyramidales. Cependant j'ai pu constater récemment, chez deux trépanés, qu'on peut trouver un *hétérochronisme* important entre le système moteur central et le système moteur périphérique, sans que le fonctionnement moteur volontaire soit profondément altéré. Antérieurement, dès 1915, pendant la guerre, j'avais réussi à exciter le faisceau pyramidal chez des trépanés en prenant la trépanation comme porte d'entrée du courant et, dans un cas, j'avais déjà mesuré la chronaxie pyramidale ; mais, n'ayant pas réussi alors à exciter le faisceau pyramidal chez l'homme normal, parce que je n'avais pas pensé à la voie orbito-occipitale, mes recherches

étaient restées inédites. Je puis aujourd'hui les apporter à l'appui de mes recherches acutelles.

B. *Observations.* — 1° 1er *groupe : Observation récentes.*

Observation I (1). — L. V.., 34 ans.

Le 4 octobre 1927, L. V... a été victime d'un accident du travail. Un morceau de bois, projeté violemment par une fraiseuse, a déterminé une fracture de la région temporale gauche. Perte de connaissance. Une heure après l'accident, trépanation : on enlève une partie de l'écaille temporale gauche brisée.

Aussitôt revenu à lui après l'opération, le blessé se plaint de douleurs, dont les caractères sont ceux des douleurs d'origine centrale, localisées à l'épaule droite, et de faiblesse de tout le membre supérieur droit.

Le 15 novembre 1927, six semaines environ après l'accident, le blessé m'est adressé à la Salpêtrière par le Dr Baruk.

A ce moment, le blessé présente une légère hémiparésie droite avec très légers troubles paraphasiques. Tous les mouvements volontaires du membre supérieur droit existent, mais légèrement affaiblis et un peu maladroits.

En somme, les troubles pyramidaux sont incontestables, mais aussi réduits que possible.

Du côté gauche, côté de la blessure, le trapèze est légèrement atrophié et plus mou à la palpation que le trapèze droit. Du côté gauche, l'atteinte du trapèze ne peut évidemment être que d'origine périphérique par lésion des nerfs du trapèze par le traumatisme.

Chez ce blessé, à plusieurs reprises, du 15 novembre 1927 au 27 janvier 1928, j'ai étudié les chronaxies pyramidales et périphériques du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien des deux côtés. Pour les chronaxies pyramidales gauches, tantôt je mettais une électrode sur l'orifice de trépanation et l'autre sur l'œil gauche, tantôt j'employais la même disposition orbito-occipitale que du côté droit, côté du faisceau pyramidal intact. Lorsque, une électrode étant placée sur l'œil gauche, l'autre était placée sur l'orifice de trépanation, c'était le trapèze droit qui répondait le premier ; lorsque j'employais la disposition orbito-occipitale, c'était le sterno-cléido-mastoïdien droit.

Toutes les expériences ayant donné les mêmes résultats, je n'en rapporte ici qu'une série (voir tableau page suivante).

Les muscles du côté droit présentent donc une légère augmentation de la chronaxie (2 fois la normale) par répercussion de la lésion pyramidale gauche, comme il est de règle d'après mes travaux antérieurs. La chronaxie du système pyramidal correspondant (côté gauche) est notablement augmentée, puisqu'elle atteint 5 à 6 fois la normale environ pour le trapèze et 20 fois la normale environ pour le sterno-cléido-mastoïdien. Il y a donc un hétérochronisme important entre le système moteur central et le système moteur périphérique, le rapport des chronaxies des deux systèmes étant de 1/3 environ pour le trapèze et allant jusqu'à 1/10 pour le sterno-cléido-mastoïdien.

(1) Cette observation m'a déjà servi dans mes publicaitons récentes à l'*Académie des Sciences et à la Soc. f. d'Electroth. et Radiologie*, citées plus haut.

Côté du muscle qui se contracte.	Muscle.	Point moteur musculaire.			Système pyramidal correspondant.		Chronaxies périphériques normales. (σ.)
		Rhéobase en mA.	Chronaxie en 1/1000 de sec. (σ)	Forme de la contraction.	Rhéobase en mA.	Chronaxie en σ.	
Droit	Trapèze cervical.	1mA6	0σ24	Normale	11,6	0σ52	0σ08 à 0σ16
	Sterno-cléido-mastoïdien.	1mA	0σ20	Normale.	8.5	2σ10	
Gauche	Trapèze cervical.	0mA3	1σ18	*légère lenteur*	7,9	0σ10	
	Sterno-cléido-mastoïdien.	1mA	0σ12	Normale	8	0σ12	

Pour les muscles du côté gauche, au contraire, les chronaxies pyramidales sont normales, aussi bien pour le trapèze que pour le sterno-cléido-mastoïdien ; mais, tandis que le sterno-cléido-mastoïdien ne présente aucune lésion périphérique, et que, pour lui, on trouve l'isochronisme normal des systèmes moteurs centraux et périphériques, le trapèze cervical est atteint de dégénérescence partielle (contraction lente et grande chronaxie, avec conservation de l'excitabilité par le nerf) et on constate un hétérochronisme important atteignant 1/15 environ entre le faisceau pyramidal normal et le trapèze partiellement dégénéré. Du côté gauche, l'hétérochronisme est dû exclusivement à la variation de la chronaxie périphérique.

Observation II (1).—A. F..., 39 ans. Blessé de guerre. — L'observation du 2e malade, très anciennement blessé, montre des faits en tous points comparables aux précédents. Cette 2e observation est restée incomplète, parce que le malade n'est pas venu aux rendez-vous que je lui avais donnés. Je donne cependant les mesures que j'ai pu prendre sur le faisceau pyramidal lésé, parce qu'elles confirment les chiffres de la 1re observation.

Observation. — Le 8 août 1918, A. F. a été blessé par un éclat d'obus au crâne à la région pariétale gauche. — Grosse perte de substance de cette région — Le blessé reste 13 jours dans le coma. — Trépanation chirurgicale pendant cette période de coma, à une date que le blessé ne peut préciser, mais peut fixer entre le 8 et le 21 août 1918.

Hémiplégie droite complète pendant 2 mois.

Actuellement, il reste une très légère hémiparésie droite, une hémianopsie homonyme verticale droite, et un certain embarras de la parole par moments. En outre, 2 fois par an environ, il y a une crise de tremblement de la main droite, c'est-à-dire qu'il y a de petites crises larvées d'épilepsie jacksonienne d'une partie du membre supérieur droit. Enfin, le blessé se plaint de troubles de l'ouïe, de bourdonnements d'oreille et de douleurs dans le bras droit.

En somme, séquelles légères à droite d'une lésion centrale gauche datant de 10 ans, par blessure de guerre.

(1) Cette observation et les suivantes sont inédites.

Chez ce blessé que je n'ai pu voir qu'une seule fois, je n'ai pu mesurer que la chronaxie pyramidale gauche pour le trapèze droit. Chez lui, pour varier les expériences, j'ai employé, d'une part, la méthode d'excitation par l'électrode positive sur l'œil et l'électrode négative sur la trépanation, et d'autre part la méthode monopolaire, en plaçant la grande électrode positive sur la paroi antérieure de la cage thoracique et la petite électrode négative sur l'orifice de trépanation.

Chez les trépanés, en effet, comme je l'avais déjà vu en 1915, pendant la guerre, il suffit que l'une des électrodes soit placée sur la trépanation pour obtenir des secousses du côté opposé, au moins dans certains cas. La méthode monopolaire ordinaire peut donc être employé chez eux et réussit quelquefois ; elle ne donne aucun résultat chez les sujets normaux, même en plaçant l'une des électrodes sur un œil ou sur le trou occipital, seules portes d'entrée assez larges pour obtenir sûrement une intensité suffisante à l'intérieur de la boîte cranienne.

Comme dans l'observation I, j'ai trouvé une notable augmentation de la chronaxie :

Muscle.	Mode d'excitation du faisceau pyramidal.	Rhéobase en mA.	Chronaxie en 1/1000 de sec. (σ).	Chronaxie périphérique normale.
Trapèze droit.	Pôle + sur l'œil gauche. Pôle — sur la trépanation.	0mA4	1σ24	0σ08 à 0σ16
	Méthode monopolaire. Pôle + sur la poitrine. Pôle — sur la trépanation.	6mA3	1σ32	

La chronaxie du faisceau pyramidal atteint donc environ 10 fois la valeur normale. Si le trapèze avait une chronaxie normale, l'hétérochronisme serait de 1/10. Comme il est de règle que, dans les lésions pyramidales, les chronaxies périphériques varient, il est légitime d'admettre que celle du trapèze doit être encore ici à peu près double de la normale. L'hétérochronisme ne serait donc que de 1/5. Il est certain qu'il ne peut être que compris entre ces deux valeurs. Même sans avoir pu compléter l'expérience par la mesure de la chronaxie du point moteur du muscle, il en ressort que l'ordre de grandeur de la variation de la chronaxie du faisceau pyramidal et de l'hétérochronisme est le même chez ce blessé que chez celui de l'observation I.

2° 2e *groupe : Observations anciennes. — Premières tentatives d'excitation du faisceau pyramidal.*

Les recherches que je viens d'exposer démontrent qu'on peut, chez tous les sujets, normaux ou non, obtenir par la voie que je viens de décrire des excitations intracérébrales du faisceau pyramidal. Il y avait cependant longtemps que je songeais à ce problème. Dès mon arrivée au centre de neurologie de la Xe Région, en septembre 1915, j'avais songé à uti-

liser l'orifice de la trépanation pour essayer d'exciter les voies motrices centrales chez les hémiplégiques de guerre ; mais je n'avais pas songé à chercher d'autre voie et à utiliser une autre disposition des électrodes que la disposition habituelle en électrodiagnostic, c'est-à-dire une grande électrode indifférente placée en un point quelconque du corps et une électrode différenciée placée sur la région qu'on veut exciter.

Le 19 novembre 1915, l'occasion se présenta de réaliser l'expérience chez deux trépanés, et elle me donna un plein succès chez l'un des deux et un échec chez l'autre. Ces deux examens étaient antérieurs à ma découverte de la mesure de la chronaxie chez l'Homme. Chez un 3e trépané, le 25 octobre 1916, je réussis de nouveau à avoir des secousses du côté opposé à la trépanation. Cette fois, j'étais en possession de la méthode de mesure de la chronaxie de l'Homme et je pus faire quelques mesures de chronaxie du faisceau pyramidal.

Une 4e tentative, chez un 4e trépané, le 13 avril 1917, ne donna aucun résultat.

Les trop rares instants disponibles pendant la guerre pour les recherches systématiques ne me permirent pas de pousser alors plus avant ces recherches, ni d'étudier pourquoi, sur 4 expériences, deux avaient donné des résultats et deux avaient échoué.

Entre temps j'avais cherché, toujours en méthode monopolaire, si j'arriverais à exciter le faisceau pyramidal chez les sujets normaux en faisant porter l'excitation à la surface du crâne. Les tentatives n'avaient donné aucun résultat et nous en connaissons maintenant la raison.

Ne connaissant pas la chronaxie normale du faisceau pyramidal, je ne pouvais tirer aucune conclusion des mesures de chronaxie que j'avais faites dans un cas.

N'ayant pas trouvé de méthode sûre d'excitation du faisceau pyramidal dans les cas pathologiques, ne pouvant rien conclure des mesures de chronaxie chez les blessés par impossibilité de connaître la chronaxie pyramidale normale, je ne publiai rien et abandonnai ces premières recherches.

Aujourd'hui, au contraire, la connaissance de la chronaxie pyramidale normale me permet d'interpréter ces anciennes expériences.

Il me paraît donc intéressant de reprendre aujourd'hui ces observations, de les rapprocher des observations actuelles et de rechercher la raison de l'inconstance des premiers résultats.

a) *Observation avec succès de l'excitation pyramidale.*

Observation III. — L. M., 30 ans.

Blessé le 5 octobre 1914 par éclat d'obus à la région pariétale droite, vers l'extrémité supérieure de la région rolandique. — Monoplégie brachiale gauche.

1er examen électrique le 19 novembre 1915, soit environ 12 mois 1/2 après la blessure. — Grande électrode dans le dos ; petite électrode négative sur la perte de substance osseuse, à droite.

1° *Courant faradique espacé.* — Avec un courant d'intensité moyenne on obtient de fortes secousses dans le sterno-cléido-mastoïdien, le trapèze et le deltoïde gauches, et de faibles secousses dans les mêmes muscles du côté droit.

En déplaçant la grande électrode et la plaçant successivement sur la ligne médiane, à droite et à gauche de la colonne vertébrale, sur l'épaule droite, dans le creux sus-claviculaire droit, à la région mastoïdienne droite et à la région occipitale droite, les secousses du côté gauche restent toujours les mêmes, tandis que celles du côté droit varient : elles ont leur maximum quand la grande électrode est placée à gauche de la ligne médiane, tandis qu'elles diminuent quand la grande électrode est placée à droite de la ligne médiane et disparaissent totalement quand la grande électrode est placée dans la région occipitale et la région sous-claviculaire droites.

Au contraire, le plus petit déplacement de la petite électrode fait disparaître totalement les secousses des 2 côtés.

2° *Courant galvanique.* — Avec un courant moyen, la grande électrode étant placée dans le dos sur la ligne médiane, on obtient de fortes secousses à gauche et de faibles secousses à droite, comme avec le courant faradique.

En diminuant l'intensité du courant, le nombre des muscles qui répondent diminue et, avec 5 mA, on obtient exclusivement des secousses localisées dans la portion sternale du sterno-cléido-mastoïdien gauche.

Le moindre déplacement de la petite électrode placée sur les trépanations fait diminuer les secousses quand l'électrode n'est plus au centre de la dépression osseuse, et les fait disparaître quand elle est placée sur le pourtour de la trépanation. Au seuil pour le sterno-cléido-mastoïdien (5 mA), les secousses ne s'obtiennent que quand la petite électrode est négative : elles disparaissent quand cette électrode est positive.

Les expériences ne peuvent laisser subsister aucun doute sur la réalité de l'excitation des voies motrices centrales, du côté de la trépanation pour les intensités faibles, des deux côtés pour les intensités fortes.

2° *Examen électrique le* 8 *juin* 1916. — Quelques mois plus tard, je revois le blessé et je fais des expériences de contrôle.

1° Avec le courant galvanique, le pôle négatif étant placé sur la trépanation, la fermeture du courant donne des secousses dans les muscles du côté gauche et l'ouverture du courant donne les secousses les plus fortes du côté droit : ce résultat était à prévoir en s'appuyant sur le fait, surabondamment démontré maintenant, que le pôle négatif seul agit à la fermeture et le pôle positif à l'ouverture. L'excitation de fermeture négative prend donc naissance au voisinage de l'électrode et l'excitation d'ouverture négative est due à un pôle positif situé à distance de l'électrode. Ces faits prouvent que, dans ce cas, le courant diffusait dans les deux hémisphères, mais avec une densité plus grande du côté de la trépanation, à droite (secousses plus fortes à gauche).

2° Avec le courant faradique, j'ai mesuré l'excitabilité pyramidale au

moyen du procédé du rapport des seuils de l'onde induite de fermeture et de l'onde induite d'ouverture (1), que j'avais étudié avec H. Laugier. Grâce à la facilité qu'il y avait d'obtenir l'excitation des deux hémisphères chez ce blessé, nous pouvons comparer le rapport pour les deux côtés. Voici les résultats :

Grande électrode positive dans le dos.

Petite électrode négative sur la trépanation à droite.

Muscles.	Muscles gauches.			Muscles droits.		Rapport ou indice de vitesse d'excitabilité.
	Quantité pour l'onde de fermeture.	Quantité pour l'onde d'ouverture.	Rapport ou indice de vitesse d'excitabilité.	Quantité pour l'onde de fermeture.	Quantité pour l'onde d'ouverture.	
Faisceau claviculaire du trapèze	890	81	11	681	55	12,3
Deltoïde.	681	66	10,3	800	65	12,3
Sterno-cléido-mastoïdien.	702	62	11,3	713	55	13

Les muscles de ce tableau ont tous la même chronaxie : nous trouvons chez tous le même indice de vitesse d'excitabilité; mais, systématiquement, le rapport est plus petit pour les muscles du côté de l'hémiplégie que pour ceux du côté non paralysé. Or l'indice de vitesse d'excitabilité varie en sens inverse de la chronaxie. Nous retrouvons donc ici l'augmentation de la chronaxie que j'ai trouvée chez les blessés des observations I et II. Les indices de 12 à 13 sont, d'après mes recherches antérieures, des rapports correspondant aux petites chronaxies normales (0 σ 08 à 0 σ 16). Ceux de 10 à 11 correspondent à des chronaxies plus grandes, mais il n'y a pas porportionnalité entre les variations de la chronaxie et celles de l'indice, l'indice étant beaucoup moins sensible que la chronaxie.

En se reportant aux tableaux que j'ai donnés (*La chronaxie chez l'Homme*, tableaux des pages 175 et 177) des valeurs de l'indice de vitesse d'excitabilité pour la bobine induite de 3390 ω qui a servi ici, on voit que les chronaxies de 0 σ 08 à 0 σ16, comme celle du biceps, correspondent à un indice de 12 à 13 et que les chronaxies de 0 σ 44 à 0 σ 72 comme celle des extenseurs des doigts correspondent à un indice de 10 à 11.

Je suis donc en droit de conclure que chez le blessé dont je viens de rapporter l'histoire, la chronaxie du faisceau pyramidal gauche (muscles du côté droit) est normale et que celle du faisceau pyramidal droit est augmentée et atteint environ 4 à 5 fois la valeur normale.

(1) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme*, 1 vol. Masson, 1923, p. 172 à 177. On trouvera dans ce chapitre le résumé de mes travaux seul, avec H. Laugier et avec J. Lucas sur ce sujet, et toute la bibliographie.

Observation IV. — P. A.., 22 ans.

Blessé par éclat d'obus le 10 février 1916. — Plaie cranio-cérébrale de la région pariétale gauche. — Monoplégie spasmodique du membre inférieur droit.

A la suite de la blessure, A. P... reste un mois dans le coma. — En sort avec une hémiplégie droite sans aphasie et sans participation de la face.

La motilité du membre supérieur droit revient très vite et au moment où j'examine le malade, 8 mois après la blessure, il n'existe plus qu'une monoplégie spasmodique du membre inférieur droit.

Au moment de cet examen, le 25 octobre 1916, il existe une dépression osseuse au niveau de la partie supérieure de la région pariétale gauche, du diamètre d'environ une pièce de 1 fr. On ne sent pas de battements à la palpation.

Réflexes rotulien et achilléen droits très exagérés. — Clonus du pied et de la rotule à droite. — Signe de Babinski en extension à droite.

Examen électrique. — Chez ce blessé, la petite électrode négative étant placée dans la perte de substance osseuse et l'électrode positive étant placée à la nuque ou sur une partie quelconque du crâne, on obtient des contractions exclusivement dans le membre inférieur droit. En augmentant l'intensité on obtient de fortes secousses dans le membre inférieur droit et de faibles secousses dans le membre inférieur gauche, *mais, quelle que soit l'intensité, on n'obtient aucune secousse dans les membres supérieurs, ni dans le cou, ni à la face, ni à droite, ni à gauche.*

Les déplacements de l'électrode positive ne produisent aucun changement dans les résultats de l'excitation. Au contraire, le plus petit déplacement de l'électrode négative fait disparaître toute contraction dans le membre inférieur droit, ainsi que dans le membre inférieur gauche.

Il s'agit donc bien d'excitation des voies motrices centrales. J'ai pris alors des mesures de chronaxie pour le droit antérieur de la cuisse droite par excitation pyramidale gauche.

Muscle	Siège de l'excitation.	Rhéobase en mA.	Chronaxie en 1/1000 de sec. (σ)	Chronaxie normale
Droit antérieur de la cuisse droite.	Trépanation pariétale gauche.	1mA9	0σ70	0σ08 à 0σ16

Nous trouvons encore la chronaxie du faisceau pyramidal lésé augmentée, atteignant environ 7 fois la valeur normale : les résultats concordent donc avec ceux de nos dernières recherches. Dans ces expériences, il est évident que, par l'orifice de trépanation, on fait sûrement une excitation de la zone motrice, comme dans les expériences chez les animaux.

b) *Observations avec insuccès de l'excitation pyramidale.*

Observation V. — A. F..., 22 ans.

Blessé le 15 janvier 1916 par une balle de shrapnell du côté gauche près du sommet de la tête. — Trépanation chirurgicale le 8 mai 1915.

Examen électrique le 19 novembre 1915, soit 11 mois après la blessure.
Monoplégie brachiale droite.

Essai d'excitation pyramidale en plaçant la grande électrode dans le dos et la petite électrode sur la trépanation : *aucun résultat ni avec 15 mA au courant galvanique, ni avec le courant faradique espacé et tétanisant.*

Peut-on s'expliquer cet échec ? La lecture des détails de l'observation permet de faire une hypothèse plausible.

Voici, en effet, la description de la perte de substance osseuse ; je copie textuellement le texte de mon observation : « Enfoncement du crâne au niveau de la blessure, *mais on ne sent pas le cerveau battre.* »

Il est probable qu'une lamelle osseuse fermait l'orifice de la trépanation. Avec ce que nous savons maintenant, les conditions dans lesquelles j'étais placé ne pouvaient guère permettre l'entrée du courant dans la masse cérébrale, ou, s'il y avait pénétration, elle était trop faible pour permettre d'obtenir l'excitation avec l'intensité maxima qu'on peut faire supporter à la surface de la peau.

Observation VI. — L. P..., 21 ans.

Blessé par éclat d'obus le 13 avril 1918.
Examen électrique le 3 août 1918, soit 3 mois 1/2 environ après la blessure.
Plaie pénétrante de la région pariéto-occipitale gauche. — Trépanation avec greffe osseuse, malgré laquelle il persiste une petite perte de substance centrale avec battements cérébraux.
Hémiplégie droite sans aphasie.

Essai d'excitation pyramidale avec une grande électrode sur la face antérieure de la poitrine et une petite électrode sur la petite perte de substance osseuse occupant le centre de la greffe osseuse. *Aucun résultat ni avec le courant galvanique, ni avec le courant faradique, ni avec les décharges de condensateurs.*

Ici encore, nous pouvons maintenant essayer d'interpréter cet échec.

La perte de substance était pariéto-occipitale, donc en arrière de la zone motrice ; d'autre part, elle était très réduite puisqu'elle avait été obturée en grande partie par une greffe osseuse qui n'avait laissé subsister qu'un petit orifice central.

Avec la disposition des électrodes que j'employais, en méthode monopolaire, il est évident que l'excitation n'est obtenue que lorsque l'orifice de trépanation est situé exactement sur la zone motrice ou est très large. Ici, il est petit et trop loin de cette zone.

IV. — Conclusions.

Mes observations premières sont donc en parfait accord avec mes dernières recherches. Je n'ai pas pu les interpréter à l'époque, car je

n'avais pas de moyen de connaître sûrement la chronaxie pyramidale normale chez un sujet rigoureusement normal. Actuellement leur interprétation m'est facile et il est intéressant de pouvoir tirer les mêmes conclusions de mes premiers tâtonnements que de mes recherches plus complètes actuelles et de voir concorder deux méthodes de mesure différentes, la mesure de la chronaxie et celle de l'indice de vitesse d'excitabilité donné par le chariot d'induction.

En rapprochant toutes ces expériences, on comprend les insuccès de l'excitation par l'orifice de trépanation dans certains cas.

En prenant comme voies d'accès du courant dans la masse cérébrale, l'orifice de trépanation, on obtient soit l'excitation de voies motrices limitées, soit aucune excitation pyramidale, suivant la place de la trépanation. Si l'orifice est placé trop en avant ou trop en arrière de la zone motrice, on n'obtient rien. S'il est bien placé sur le trajet de la zone motrice on obtient l'excitation de tel ou tel centre suivant que l'orifice est haut situé ou bas situé. On n'est donc jamais sûr, par cette voie, de réussir l'excitation des voies motrices centrales, et c'est là la raison de l'échec que j'ai eu dans mes observations V et VI. Par contre, par l'orifice de trépanation, il est évident qu'on est sûr du siège de l'excitation, et il ne peut s'agir que d'une excitation de la zone motrice.

Au contraire, par la voie orbito-occipitale, on obtient toujours une excitation pyramidale, et cela sans trépanation, mais localisée dans le trajet pédonculaire ou protubérantiel du faisceau pyramidal.

La méthode est applicable à tous les cas normaux ou pathologiques.

On peut résumer toutes les conclusions à tirer de ces expériences de la manière suivante :

1° Chez tous les sujets, normaux ou trépanés, on peut exciter le faisceau pyramidal par la voie orbito-occipitale.

2° Chez les trépanés, la trépanation offre souvent, mais non toujours, une voie commode d'excitation pyramidale, le plus souvent localisée à la partie lésée des voies motrices centrales. Chez ces blessés, il y a donc intérêt à employer comparativement les deux voies d'excitations, par la trépanation d'une part, par la voie orbito-occipitale d'autre part. Par l'orifice de trépanation on fait sûrement une excitation de la zone motrice semblable à celle qu'on fait dans les expériences sur les animaux. Par la voie orbito-occipitale, on excite le faisceau pyramidal dans son trajet dans le tronc cérébral.

3° A l'état normal, la chronaxie pryramidale est la même que celle des muscles correspondants : tout le système moteur, depuis l'écorce cérébrale jusqu'au muscle, est donc *isochrone*.

4° La pathologie crée un *hétérochronisme* entre le système pyramidal et le système neuro-musculaire périphérique.

Quand le faisceau pyramidal est lésé, la chronaxie périphérique se modifie comme se modifie celle du muscle quand le neurone moteur péri-

phérique est altéré ; mais le fonctionnement de tout le système moteur admet un hétérochronisme entre le système pyramidal et le système périphérique beaucoup plus grand que n'en admet le fonctionnement du système neuro-musculaire entre le nerf et le muscle.

Il y a donc, entre le système pyramidal et le système neuro-musculaire périphérique, un lien du même ordre, *mais beaucoup plus lâche* qu'entre le nerf et le muscle.

LES POUSSÉES ÉVOLUTIVES DE LA MALADIE OSSEUSE DE PAGET

Les troubles vaso-moteurs qui les accompagnent

PAR

M. BASCOURRET et Jacques DECOURT

La plus grande obscurité règne encore sur l'étiologie et la physiopathologie de la maladie osseuse de Paget. Si même, comme le voudraient certains auteurs, l'on parvenait à démontrer l'origine syphilitique de cette affection, ou toute autre origine infectieuse, il resterait encore à préciser par quel mécanisme l'infection aboutit aux déformations osseuses.

Dans notre ignorance, les moindres constatations cliniques, pourvu qu'elles aient une certaine constance, méritent d'être rapportées (1).

Il est classique d'insister sur la lenteur avec laquelle la maladie de Paget s'installe et progresse ; mais si l'on interroge avec soin les malades, il est fréquent de constater qu'elle procède par poussées successives, plus ou moins espacées. De ces poussées, on trouve l'indice dans les épisodes douloureux de durée variable qui s'allument, puis s'éteignent en certains segments de membres, pour réapparaître ailleurs. D'autre part, les déformations osseuses qui sont l'élément essentiel de l'affection se constituent toujours à des intervalles éloignés, suivant un ordre très variable ; elles sont souvent asymétriques, peuvent même rester unilatérales, ou longtemps cantonnées, en apparence, à un segment très limité du squelette.

Cette notion de poussée évolutive entraîne comme corollaire une autre notion : à savoir la fixation possible des lésions, l'arrêt à un moment donné, de leur évolution.

C'est précisément en étudiant les malades au moment des poussées évolutives et en comparant un côté du corps à l'autre, à des stades asymétriques, que l'on a le plus de chances de surprendre les troubles qui président au développement de la maladie.

En procédant ainsi, nous avons été frappés de la constance avec laquelle on retrouve, au niveau des membres pagétiques, toute une série

(1) Au seuil de ce travail, nous tenons à remercier nos maîtres, M. le professeur Georges Guillain, MM. les docteurs A. Clerc, J. Hallé, P. Harvier, qui nous ont permis de recueillir nos observations dans leurs services.

d'anomalies dont la nature sympathique nous paraît indiscutable, du fait surtout de leur coexistence. L'un de nous, en 1925, en collaboration avec M. Jean Hallé, attirait déjà d'attention sur ces faits (1). De nouvelles observations nous permettent d'en confirmer la valeur. L'hyperthermie locale, déjà mentionnée par Jacquet (2), Chartier et Descomps (3), Klippele et Weil (4), Souques et Blamoutier (5), n'est pas, en effet, seule en cause. Nous attirons l'attention sur d'autres troubles qui s'associent fréquemment à elle au moment des poussées : l'augmentation de l'indice oscillométrique, la pigmentation cutanée, l'hyperhidrose spontanée ou provoquée, les éruptions diverses.

1° *L'hyperthermie.* — C'est le phénomène le plus constant. Souvent très appréciable à la main qui perçoit des différences de température de 1°, elle se montre des plus nettes, grâce à l'emploi du thermomètre de Tetau, qui d'un membre à l'autre, en des points exactement symétriques, enregistre des différences souvent considérables, pouvant aller jusqu'à 3° (obs. V), 4°2 (obs. I) ou même 5°, comme dans le cas de Klippes et Weil.

Cette hyperthermie se localise nettement au niveau des déformation osseuses. Lorsque celles-ci apparaissent assez limitées à la palpation, on voit décroître rapidement la température locale à mesure qu'on s'éloigne d'elles. La figure 1 est démonstrative à cet égard ; elle concerne une maladie de Paget typique où des déformations anciennes et considérables des membres inférieurs s'accompagnaient de lésions plus limitées et plus récentes des membres supérieurs, avec une asymétrie qui permettait l'étude comparative.

Durant les phases d'amélioration ou de sédation des troubles fonctionnels, l'hyperthermie persiste, quoique moins accentuée. Elle se retrouve souvent encore au niveau des déformations très anciennes qui paraissent le mieux fixées (obs. VIII), et constitue ainsi la signature d'un processus d'activité circulatoire locale très longtemps persistant.

On trouvera un exemple de ses variations dans la figure 4.

2° *L'augmentation de l'indice oscillométrique.* — Quoique moins constant, elle est généralement associée à l'hyperthermie, et peut être considérable. La différence, d'un membre à l'autre, peut atteindre 7 divisions de l'appareil de Pachon (obs. IV). Nous donnons ci-contre trois courbes démonstratives (fig. 2, 3 et 4).

De même que l'hyperthermie locale, cette hypersphygmie semble présenter des paroxysmes absolument latents, qui évoluent à l'insu du malade et de l'observateur, et que le hasard seul ou l'exploration systéma-

(1) Jean Hallé et Jacques Decourt. Maladie de Paget localisée à un tibia. Hyperthermie, pigmentation et poussées éruptives locales. Augmentation de l'indice oscillométrique au niveau du membre malade. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 9 janvier 1925, p. 85.
(2) Jacquet. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 7 juillet 1905, p. 629.
(3) Chartier et Descomps. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1907, p. 84.
(4) Klippel et M.-P. Weil. *Ibid.*, 1909, p. 1.
(5) Souques et Blamoutier. *Société de neurologie*, 7 juin 1923.

tique fait découvrir. Ces paroxysmes nous ont paru assez rares pendant le jour, beaucoup plus fréquents le soir, ou la nuit, survenant alors en parallélisme avec les troubles douloureux subjectifs. Tel malade (obs. I), qui, vu dans la journée, ne présente qu'une différence de 2 ou 3 divisions d'un membre à l'autre, voit cette dernière s'élever considérablement le soir, pour s'abaisser à nouveau le lendemain. A plusieurs reprises nous avons pris la peine de vérifier le fait. Par contre, certains jours, la différence s'estompe au point de devenir insignifiante (fig. 5 et 6) ; et cette sédation du trouble s'affirme de plus en plus dans les vieilles maladies de Paget, où la déformation osseuse reste la seule signature de l'ensemble symptomatique.

En suivant les courbes oscillométriques de deux membres homologues

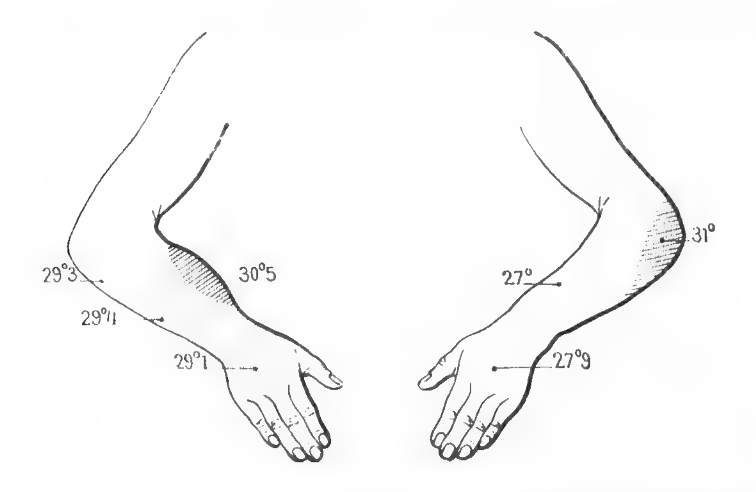


Fig. 1. — Obs. IV. Mme Fourn... Superposition des lésions osseuses, de la pigmentation et de l'hyperthermie. (Les hachures figurent les lésions osseuses, et les zones ombrées la pigmentation.)

inégalement frappés, on peut voir aussi l'asymétrie manquer à certains moments, malgré une élévation absolue des indices, nettement anormale. Le trouble vaso-moteur tend donc à la bilatéralité, par intermittences (fig. 6). Il en est d'ailleurs ainsi dans l'évolution de nombreux troubles vaso-moteurs.

L'hyperpulsabilité peut d'ailleurs s'abolir, au point que toute pulsation locale fasse défaut, bien que l'on découvre encore de l'hyperthermie, des crises douloureuses et sudorales. Il existe alors des lésions athéromateuses oblitérantes des vaisseaux, qu'elles soient le fait de l'âge avancé ou le résultat de l'hyperpulsabilité antérieure.

Enfin, caractère bien spécial, cette hyperpulsabilité artérielle, lorsqu'elle est accentuée, ne cède pas à l'épreuve du bain froid. Elle persiste au même taux malgré un bain prolongé. Cette absence du réflexe vasoconstricteur est un phénomène très particulier que l'on n'avait jusqu'à présent signalé que dans les hyperpulsabilités qui accompagnent le

développement des troubles trophiques articulaires du tabes et de la syringomyélie.

3° *Le caractère des douleurs.* — En interrogeant les malades à ce sujet, nous avons été frappés des expressions que plusieurs d'entre eux employaient spontanément. « C'est une douleur chaude », disait Mme Gre. (obs. VII). Une autre malade, Mme Lach. (obs. VI), disait avoir « la fièvre dans les jambes », et pour calmer cette impression pénible appliquait localement des compressses d'eau froide. Une troisième, Mme Mar., déclarait : « C'est un feu le soir quand je me mets au lit. » Là encore on retrouve les mêmes paroxysmes nocturnes dans les sensations sub-

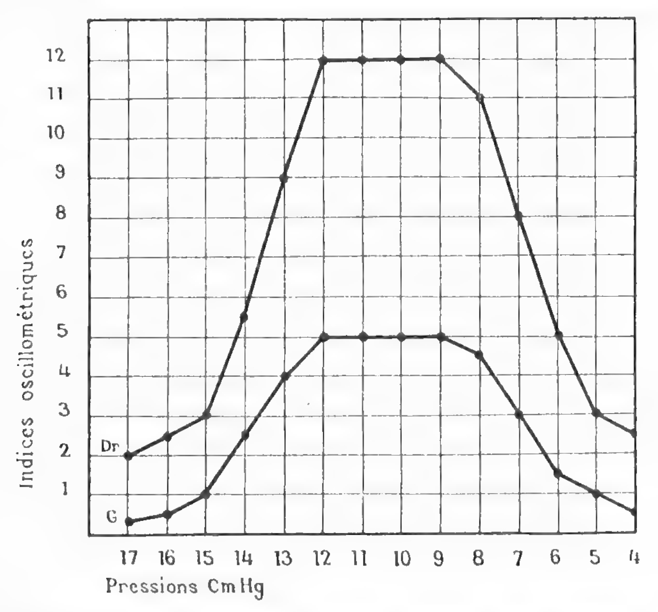


Fig. 2. — Obs. IV. Mme Fourn... Courbes oscillométriques prises aux deux humérales (droite en haut, gauche en bas.) L'humérus droit est atteint de grosses déformations pagétiques ; le gauche est normal.

jectives, et plusieurs de nos patients nous ont dit être obligés de découvrir la nuit leur membre malade, comme s'ils cherchaient à le laisser refroidir à l'air extérieur.

La sensation brûlante est souvent assez vague dans sa topographie, tout le membre paraissant également douloureux. Mais souvent aussi elle se précise, se limite assez strictement à l'endroit le plus déformé, la crête tibiale ou la face interne de cet os. En ce même point la température locale objective est généralement à son maximum.

Ce type de douleurs que peut accompagner, nous le verrons, la sudation locale, réalise en somme une forme atténuée de causalgie. Nous ne saurions cependant le donner comme constant, car d'autres malades parlent d'une gêne, d'une pesanteur, d'une sensation de craquement dans les os. On sait d'ailleurs que certaines maladies de Paget évoluent de façon complètement indolente, quoique le fait soit déjà plus rare.

4° *La dilatation des troncs veineux.* — Comme d'autres auteurs l'ont signalé, nous avons noté aussi la grande fréquence des dilatations veineuses superficielles. Il est habituel, en effet, de voir sur les membres pagétiques des veines superficielles très nombreuses, flexueuses et dilatées, qui témoignent encore de la riche circulation locale. Cette dilatation veineuse se voit surtout aux membres inférieurs, localisation élective du processus pagétique ; mais on peut la retrouver ailleurs, notamment au niveau du crâne. On ne peut dire qu'il s'agisse d'un simple état variqueux banal : en effet, l'on ne trouve pas ici les dilatations ampullaires localisées que l'on voit appendues sur les gros troncs veineux des membres variqueux. Les veines sont dilatées uniformément, sans irrégularités de calibre appré-

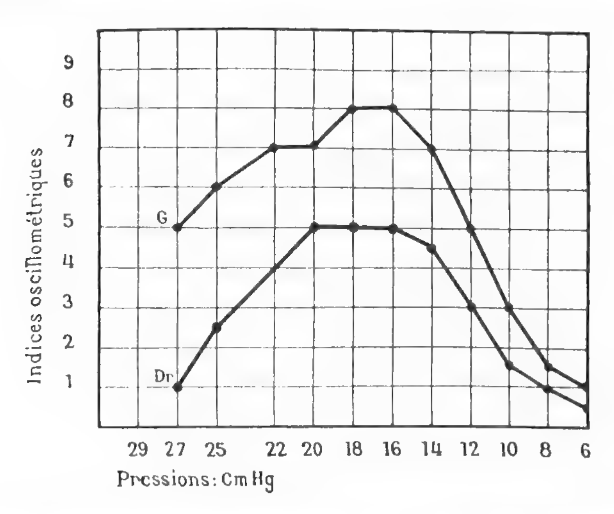


Fig. 3. — Obs. V. Mme Mén... Courbes oscillométriques prises au 1/3 inférieur de la jambe. Maladie de Paget localisée au tibia gauche.

ciable. Nous avons pu d'ailleurs voir dans un cas de Paget unilatéral, la prédominance considérable du trouble au niveau du membre malade. MM. Babonneix, Denoyelle et Périsson ont également noté que la circulation veineuse collatérale est d'autant plus développée que l'os sous-jacent est plus altéré (1).

Par ailleurs, il semble bien qu'au moment des paroxysmes évolutifs les veines soient beaucoup plus saillantes, malgré même un repos prolongé de plusieurs heures dans le décubitus.

5° *L'hyperhidrose locale.* — Elle a été signalée par Jacquet (2). Sans être constante, elle est un phénomène fréquent, accompagnant les poussées hyperthermiques et douloureuses. Plusieurs malades l'avaient notée spontanément. Mme Lach. (obs. VI), qui présente des déformations crâniennes, signale qu'elle transpire considérablement de la tête, au point

(1) Babonneix, Desnoyelle et Périsson. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2 décembre 1921, p. 1579.
(2) Jacquet, *loc. cit.*

de mouiller son oreiller. De même, Mme Four. (obs. IV) a par moments de telles sueurs au niveau des jambes qu'elle trempe ses draps ; elle-même fait remarquer que son bras droit transpire souvent en abondance, et jamais le gauche ; or le bras droit est de beaucoup le plus atteint. Là encore s'observent les mêmes paroxysmes nocturnes ; le jour, le fait est beaucoup plus rare. Cependant, à l'examen des membres pagétiques il est fréquent de constater une certaine moiteur des téguments.

Quand elle n'apparaît pas spontanément, l'exagération de la sudation locale peut être artificiellement mise en évidence par l'injection sous-cutanée de 0 gr. 02 de pilocarpine (obs. IX).

6° *La pigmentation.* — Nombre d'auteurs l'ont signalée (Thibierge, Hudelo et Heitz, P. Marie, Dalché et Galup) (1) et l'ont mise sur le compte

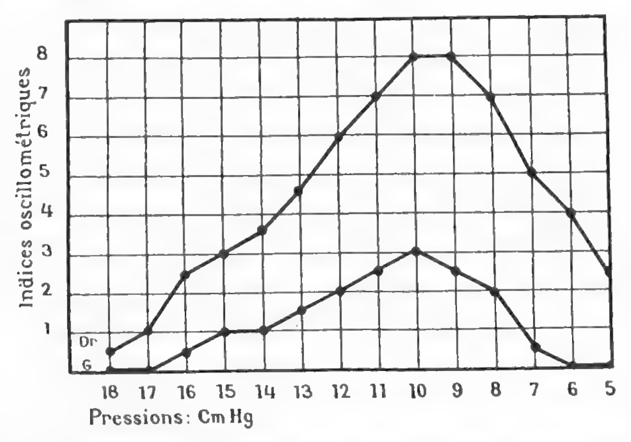


Fig. 4. — Obs. X. Mme Bor... Courbes oscillométriques prises aux deux humérales. Le bras droit est atteint de déformations pagétiques.

des varices, ou rattachée à l'insuffisance surrénale. Mais comme l'un de nous le notait déjà avec M. J. Hallé, cette pigmentation se superpose d'ordinaire très étroitement aux lésions osseuses. Le fait est évident dans les formes localisées de la maladie de Paget. Il était très net aux membres supérieurs de Mme Four., où les lésions étaient asymétriques (obs. IV, fig. 1).

Tantôt il s'agit de petites taches assez claires, café au lait ou cuivrées, bien isolées les unes des autres, disséminées parfois en grand nombre, en piqueté, au niveau des déformations osseuses sous-jacentes, sur l'arête antérieure du tibia, la face interne de l'os. Tantôt c'est une pigmentation plus diffuse et plus sombre, en nappe uniforme Assez souvent il s'agit de taches d'un brun violacé, ou d'une couleur jambonnée, qui rappellent tout à fait l'aspect ecchymotique : chez un de nos malades il y avait un semis de pétéchies rouge vif tout autour de ces plaques ; chez un autre l'aspect ecchymotique avait précédé nettement la coloration brunâtre.

(1) Dalché et Galup. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris,* ui 1909, p. 1218.

Cette pigmentation, qui n'est d'ailleurs pas absolument constante, persiste de longues années.

7° *Eruptions vésiculeuses localisées.* — Ce dernier phénomène paraît beaucoup plus rare. Nous ne l'avons observé qu'une seule fois : chez le malade étudié avec M. J. Hallé. L'éruption se localisait si nettement au niveau de l'os malade qu'il était impossible de ne pas la rattacher au processus pagétique. Il s'agissait d'une efflorescence de petites vésicules récidivant fréquemment depuis nombre d'années (obs. I).

La particularité vraiment frappante de ces troubles, outre leur coexistence et leur parallélisme fréquent, c'est l'irrégularité de leur évolution. Certains malades entrent à l'hôpital fatigués, en proie à des crampes musculaires, à des douleurs plus ou moins vives, qui vont parfois jusqu'à

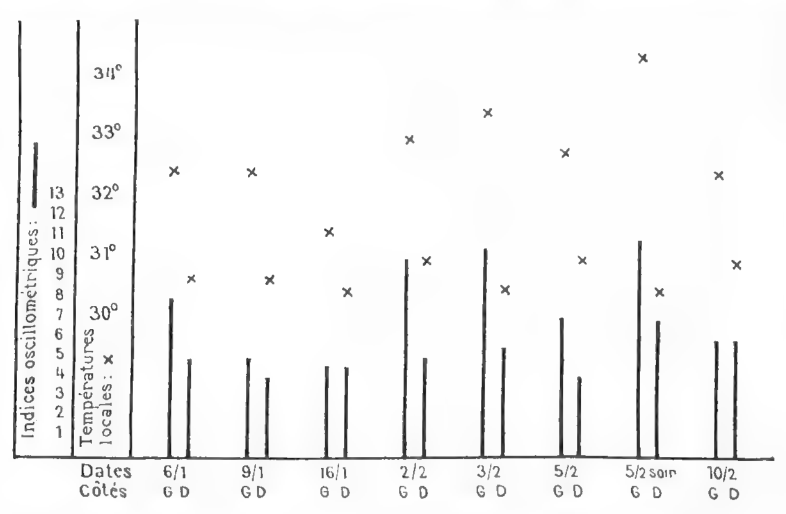


Fig. 5. — Obs. I. M. Fau... Variations de l'indice oscillométrique et de la température locale au niveau de deux membres homologues, dont le gauche est atteint de déformations pagétiques.

troubler leur sommeil. A ce moment les troubles sont à leur maximum, puis ils s'atténuent avec le repos. Cependant le soir, ou la nuit, les douleurs reparaissent, l'hyperthermie locale s'accentue, de véritables crises sudorales se manifestent. Le lendemain les troubles se sont souvent amendés ; la température locale, quoique notablement élevée encore, s'est abaissée, l'hyperpulsabilité artérielle est faible ou nulle, le malade ne souffre plus. Des phases d'accalmie complète peuvent se manifester ainsi pendant quelques jours, ou quelques mois ; mais de nouveaux paroxysmes apparaissent, influencés parfois, par les fatigues, le retour à la vie normale ; souvent ils sont spontanés ; on peut les voir survenir chez des sujets depuis longtemps confinés au lit.

A la longue cependant les phénomènes peuvent s'estomper définitivement ; la maladie peut se fixer. On voit ainsi des sujets, depuis longtemps porteurs d'une ou plusieurs déformations osseuses, dont ils ont jadis souffert, mais qui, depuis nombre d'années, ne les incommodent plus, tandis que les lésions gardent un aspect invariable.

Parfois on voit des douleurs apparaître dans un segment de membre jusqu'alors indemne. La palpation peut à ce niveau ne révéler aucune déformation appréciable, et l'on s'étonne de trouver l'hyperthermie, l'augmentation de l'indice oscillométrique du côté apparemment sain. Mais la radiographie vient donner la clé du paradoxe, en révélant de ce côté des lésions débutantes, discrètes, mais plus évolutives. Nous avons observé un fait de ce genre.

En somme, les lésions osseuses de la maladie de Paget s'édifient en de multiples poussées évolutives, très irrégulières dans leur intensité, leur durée, leur fréquence, et leur topographie. Au cours de ces poussées, l'hyperthermie locale, l'augmentation de l'indice oscillométrique, la dila-

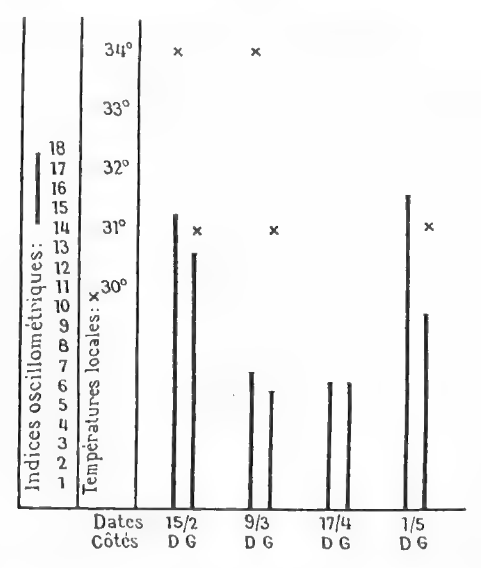


Fig. 6. — Obs. II. M. Car... Températures locales et variations de l'indice oscillométrique au niveau de deux membres homologues dont le droit est atteint de déformations pagétiques.

tation veineuse fréquemment constatée, et jusqu'au caractère des douleurs reflètent sans nul doute une exagération du régime circulatoire local, un état congestif avec dilatation vasculaire plus ou moins intense, de caractère régional. Ces troubles par leur persistance, leurs réveils incessants, peuvent suffire à expliquer la dysgénèse osseuse, que les travaux tant expérimentaux que chirurgicaux de Leriche montrent être fonction de la dilatation vasculaire locale. L'asymétrie du trouble circulatoire, l'hyperhidrose, la pigmentation en disent assez long sur le rôle très important qui paraît dévolu aux fonctions de l'appareil sympathique dans la maladie de Paget. Il nous paraît impossible, en effet, d'y voir de simples phénomènes d'ordre réflexe. Nous sommes frappés, au contraire, de la similitude qui existe entre ces anomalies et celles qui accompagnent le développement des désordres trophiques du tabes. Quand les arthropathies tabétiques sont en plein développement, on trouve la même hyperthermie,

la même hyperpulsatilité, la même hyperhidrose spontanée ou provoquée. MM. Froment (1), Exaltier (2), Marinesco (3), et l'un de nous (4) ont insisté sur ces faits. La localisation est évidemment différente, et le mode d'évolution l'est aussi : lent et chronique dans un cas, brusque dans l'autre, encore que certaines arthropathies tabétiques affectent une évolution sournoise. Mais dans les deux cas le résultat est semblable : double processus d'hyperostose et de raréfaction osseuse simultané.

A la lueur de ces faits, dont l'étude systématique n'avait pas encore été poursuivie, il est permis de se demander si les centres trophiques cérébro-médullaires, et notamment ceux du tractus intermédio-latéralis de la moelle, ne pourraient pas être mis en cause à l'origine de la maladie osseuse de Paget, comme ils l'ont été à propos des troubles trophiques du tabes. Il convient d'ailleurs de rappeler que non seulement la syphilis est fréquemment retrouvée chez les pagétiques, mais encore qu'il n'est pas très rare de voir coexister la maladie de Paget et le tabes.

Au demeurant, nous ne faisons que formuler une hypothèse de travail. Nous ne serons fixés sur ces points que lorsque des études anatomiques systématiques conduites avec les méthodes histologiques modernes, nous auront fait connaître l'état des centres trophiques médullaires dans la maladie de Paget. L'ancienne théorie de la trophonévrose retrouvera peut-être alors ses droits.

Si notre hypothèse est controuvée, il n'aura pas été inutile d'apporter quelques précisions sur la séméiologie et l'évolution d'une affection aussi obscure que la maladie osseuse de Paget.

Observations.

Observation I. — M. Fau., 58 ans, entré le 5 janvier à l'hôpital Lariboisière, salle Grisolle.

La maladie a débuté il y a 5 ou 6 ans par des douleurs et une déformation de la jambe gauche. Les *douleurs* consistent en une sensation de lourdeur qui s'exagère le matin vers 5 ou 6 heures, et persiste toute la matinée jusqu'à midi. Certains jours, la douleur est assez intense pour empêcher la marche. Depuis 3 ou 4 ans, des douleurs sont apparues dans la cuisse droite, mais elles y sont beaucoup moins accentuées que dans la jambe gauche.

Des *sueurs* apparaissent fréquemment au niveau de la jambe gauche, coïncidant avec les paroxysmes douloureux : elles se localisent à la face interne de la jambe, au niveau du tibia, et perlent en petites gouttelettes.

A l'examen, déformation pagétique du tibia gauche. De ce même côté, le fémur est incurvé et notablement hypertrophié. Le reste du squelette est normal. A noter cependant que le malade a perdu la plupart de ses dents (il n'en reste que cinq). Les dents sont tombées sans douleur, dans un laps de temps très court.

Au niveau du tibia gauche, existe une *hyperthermie* nette, appréciable à la main. La température locale à ce niveau est de 32°5, tandis qu'à l'autre jambe, au point symétrique, elle n'est que de 30°8.

(1) Froment, Sédaillan et Exaltier. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 10 août 1924, p. 198.
(2) Exaltier. Des troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques. *Thèse de Lyon*, 1925.
(3) G. Marinesco et O. Sager. *Société de neurologie*, séance du 7 juillet 1927, *in Revue neurol.*, 1927, tome II, p. 105.
(4) Maurice Bascourret. Les troubles vasculaires dans le tabes. *Thèse*, Paris, 1927.

On note au niveau de la jambe gauche une *circulation veineuse* accentuée. Des veines saillantes et volumineuses sillonnent le membre, contournant même par endroits l'arête antérieure du tibia. Il n'existe pas de pigmentation anormale. On note seulement un degré accentué d'ichthyose des téguments, qui n'existe pas à droite.

Il existe une *hyperpulsatilité* très nette du côté malade. L'indice oscillométrique maximum est de 8 à gauche, de 5 à droite.

La radiographie du squelette confirme le diagnostic de maladie de Paget.

Évolution. — Le 9 janvier, le malade se déclare amélioré par le repos. Depuis 48 h. il ne souffre plus. La température locale ne s'est pas modifiée : 32°5 à gauche, 30°7 à droite. Mais l'indice oscillométrique s'est abaissé : 5 à gauche, 4 à droite. Parallèlement, la circulation veineuse a beaucoup diminué, les troncs veineux sont moins saillants.

Le 16 janvier, le malade continue à ne pas souffrir. La température locale est à gauche de 31°5, à droite de 30°4. Les indices oscillométriques se sont égalisées : 4 1/2 des deux côtés.

Le 21 janvier, le malade très amélioré sort de l'hôpital.

Le 2 février, il entre à nouveau, en proie à de vives douleurs dans la jambe gauche depuis quelques jours. La marche est devenue difficile le matin, où la souffrance est à son maximum. Les veines sous-cutanées sont extrêmement saillantes.

L'hyperthermie s'est accrue : 33°1 à gauche, 31° à droite. Une sudation bien circonscrite apparaît au 1 /3 moyen de la jambe, en regard de la face interne du tibia. L'hyperpulsatilité artérielle s'est accusée : l'indice oscillométrique est de 10 à gauche, de 5 à droite.

Le 3 février, les douleurs, toujours aussi vives, ont duré toute la nuit précédente. La sudation est encore manifeste, et uniquement localisée à la jambe gauche. T° à gauche 33°5, à droite 30°5. I. O. à gauche 11, à droite 5 /12.

Le 5 février, les douleurs se sont atténuées dans la journée, mais sont réapparues très violentes le soir vers 6 heures, et ont persisté une grande partie de la nuit. Le malade a dû, pour dormir, laisser sa jambe hors du lit, car il la sentait brûlante. On note encore une moiteur nette. Le matin, les phénomènes se sont atténués. T° 32°8 à gauche, 31° à droite. I. O. à gauche 7, à droite 4.

Le soir du même jour, nouvelle poussée douloureuse. T° à gauche 34°5, à droite 30°7. I. O. = à gauche 11, à droite 8.

Le 10 février. Tout est calmé depuis quelques jours. T° à gauche 32°5, à droite 31°. I. O. = à gauche 6, à droite 6.

Ajoutons qu'il existe, chez ce malade, une plaque de leucoplasie commissurale. Il n'y a cependant pas de syphilis connue. Le B.-W. est négatif dans le sang, ainsi que dans le liquide céphalo-rachidien qui est par ailleurs normal. T. A. aux membres supérieurs : 13-8.

Observation II. — M. Car., 59 ans, vient consulter à l'hôpital Lariboisière pour des troubles circulatoires des membres inférieurs. Depuis 1917, se sont installés des *ecchymoses* sur la jambe droite. Elles se sont étendues progressivement, et depuis 2 ou 3 ans seulement ont gagné le membre homologue. Les taches seraient beaucoup plus foncées le soir que le matin.

En outre, le malade accuse des *transpirations* abondantes, qui apparaissent depuis une quinzaine d'années au niveau des deux jambes, mais surtout à droite. Par moments, et sans cause apparente, la jambe se couvre de sueurs, jusqu'au niveau de son 1 /3 inférieur, à tel point que c'est toujours la partie supérieure de la chaussette qui est mouillée et jamais la partie qui recouvre le pied

Le malade n'accuse pas de douleurs véritables mais une *sensation de chaleur* très accusée au niveau de la jambe droite, surtout la nuit. Il est obligé de maintenir sa jambe hors du lit pour pouvoir s'endormir.

A l'examen, tibia droit pagétique avec courbure antéro-postérieure très accusée. La face interne de l'os mesure 5 cm. de large, tandis qu'à gauche elle n'est que de 3 cm. Pas d'autres déformations apparentes du squelette.

Au niveau du tibia droit, on note une *hyperthermie* locale très nette, surtout à la face interne de l'os. A ce niveau, la peau est un peu moite.

Sur les deux membres inférieurs, il existe des *taches d'aspect ecchymotique*, abondantes et disséminées. On note, à droite, 3 taches principales, l'une sur le 1/3 inférieur de la jambe au niveau de la face interne, la seconde sur la malléole externe, la troisième entre la malléole et le talon. La plus grande a 8 cm. de long. Ces plaques arrondies, couleur jambonnée, virent au violet en certains endroits. Tout autour d'elles, il existe un piqueté hémorragique d'aspect pétéchial, qui s'étend sur toute la circonférence de la moitié inférieure de la jambe.

Sur la jambe opposée, il existe des lésions pétéchiales semblables, mais moins intenses, avec la même teinte rouge brun. Sur les deux jambes, on note une traînée pétéchiale plus accusée au niveau de la crête tibiale. Sur la jambe droite seule on note enfin de petites *dilatations veineuses capillaires*.

I. O. à droite 15, à gauche 13 (le 4 février).

L'examen général ne révèle rien d'anormal, en dehors d'une plaque de leucoplasie au niveau de la commissure labiale droite, et d'une tension artérielle un peu élevée : 18-9. La réaction de B.-W. a été à plusieurs reprises négative dans le sang.

Évolution. — Le 9 mars, on note :

Températures locales, à la partie moyenne de la jambe : 33°8 à droite, 32°9 à gauche. Au 1/3 inférieur de la jambe : 34°2 à droite, 31°1 à gauche.

Le 17 avril, le malade se déclare très amélioré. Il n'éprouve plus le soir la sensation de chaleur pénible ; les crises de sudation ont disparu. La marche est beaucoup plus facile, I. O. = à droite : 7, à gauche : 7. Il persiste une légère hyperthermie du côté droit appréciable à la palpation.

Le 1er mai, malgré un travail pénible pendant toute la semaine précédente, le malade se sent toujours amélioré, il n'a plus de sensation de chaleur. L'examen révèle pourtant :

I. O. = à droite 16, à gauche 10.

T° à droite 34°4, à gauche 31°3 (au niveau du 1/3 inférieur de la jambe).

Le gardénal paraît avoir une action nette sur les phénomènes subjectifs.

Observation III. — M. Lart., 61 ans, se plaint de *douleurs* au niveau de la jambe droite depuis de nombreuses années. Ce sont des « crampes » violentes qui surviennent toujours la nuit, jamais dans la journée. Il éprouve également dans la jambe une sensation de fatigue très prononcée à la fin de la journée. Le soir, dans son lit, il ressent au niveau de cette même jambe une *impression de chaleur* extrêmement vive. Une *sudation abondante* se montre également la nuit, à la face interne du tibia, depuis des années ; mais cette sudation est irrégulière, et n'apparaît que par périodes, en général aux moments où la jambe est le plus chaude.

La déformation du tibia a débuté il y a une quinzaine d'années. Aucune maladie antérieure ; pas d'antécédent syphilitique connu.

A l'examen, déformation pagétique typique du tibia droit. A la face interne de celui-ci, les téguments sont nettement moites. Une *circulation veineuse* intense parcourt toute la jambe, avec de gros troncs dilatés. Pas de pigmentation anormale.

Il existe une *hyperthermie* très notable au niveau du tibia droit. Le thermomètre enregistre :

A la partie moyenne de la jambe, à droite, 31° 9 ; à gauche 29° 9.

A 5 cm. au-dessus de la malléole, à droite : 31° ; à gauche : 29°2.

I. O. au 1/3 inférieur de la jambe, à droite et à gauche : 6.

Après immersion prolongée des deux membres inférieurs dans l'eau froide : I.O. = à droite 6, à gauche 3 1/2.

L'examen général ne révèle rien d'anormal, en dehors d'une pupille droite irrégulière, mais avec réaction photo-motrice conservée des deux côtés. Réaction de B.-W. dans le sang positive. La radiographie montre à droite des lésions pagétiques typiques, à gauche des lésions débutantes à la face externe du tibia.

Le 3 mai, le malade, très soulagé par des frictions locales et par le gardénal, n'éprouve plus de douleurs. Pas de transpiration locale.

T° locale : à droite 34°, à gauche 31°5.

I. O. non modifiés.

Observation IV. — Mme Fourn., 72 ans, est placée à l'hospice de la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Guillain depuis le 4 mai 1923. Elle est atteinte d'une maladie de Paget typique, avec des déformations considérables.

Le début s'est fait vers l'âge de 35 ans. Un jour, par hasard, la malade a remarqué la déformation de sa jambe droite, dont elle ne souffrait pas. Environ 18 mois plus tard elle ressentit des douleurs dans la clavicule gauche, et à la partie supérieure de l'avant-bras gauche. Ces douleurs ont duré environ un an ; elles se seraient accompagnées de « craquements dans les os », et d'une sensation de chaleur anormale. Peu à peu la clavicule gauche se déforma et s'épaissit. Après la clavicule, la jambe gauche fut envahie à son tour. La déformation des cuisses est apparue, il y a une dizaine d'années. La cyphose se serait installée il y a 5 ans. Le crâne ne s'est pas déformé, mais, dès l'âge de 50 ans, la malade a perdu ses dents qui se sont déchaussées les unes après les autres sans avoir été malades.

A l'examen, c'est le tableau typique de la maladie de Paget. Epaississement considérable des tibias qui ont un aspect cylindroïde, avec saillie en avant, concavité interne, et fines rugosités de la surface osseuse. Epaississement et incurvation des fémurs. Cyphose très accentuée, rapprochant le thorax du bassin, entraînant des plis abdominaux transversaux, clavicule gauche volumineuse, saillante, en encorbellement.

Des deux membres supérieurs, le droit est de beaucoup le plus atteint, ce qui permettra l'étude comparative.

L'humérus est volumineux, le radius est tuméfié dans sa moitié inférieure. A l'union de son 1/3 inférieur et de son 1/3 moyen, il existe une véritable saillie, du volume d'une grosse noix, assez nettement circonscrite, émergeant de la diaphyse épaissie. La tête du 1er métacarpien est saillante.

Le membre supérieur gauche est beaucoup moins atteint. L'humérus et le radius sont normaux, ainsi que la main. Seule l'extrémité supérieure du cubitus est très notablement épaissie, déformant la ligne de l'avant-bras à sa partie supéro-interne.

Le crâne et la face sont normaux. La bouche est complètement édentée ; les rebords alvéolaires des deux maxillaires sont presque complètement résorbés.

Les réflexes sont normaux. Les pupilles réagissent bien à la lumière. Il existe un Geiontoxon très accentué. On note encore une surdité légère, et un souffle systolique aortique. T. A. = 14-7.

Les radiographies confirment l'examen clinique.

L'étude plus approfondie révèle une série de particularités intéressantes.

1° De temps à autre, apparaissent des *poussées douloureuses*, qui se manifestent tantôt en un point, tantôt en d'autres, chacune d'elles durant 4 ou 5 jours. Les points les plus frappés sont les tibias. Récemment, une poussée s'est manifestée au niveau du 1er métatarsien gauche, qui est tuméfié. Les douleurs sont sourdes. La malade accuse d'elle-même des *crises de chaleur*, accompagnant généralement les douleurs, mais survenant parfois en dehors d'elles. La sensation de chaleur est très vive. Elle existe presque en permanence au niveau des deux tibias, mais avec des paroxysmes. Elle apparaît fréquemment à l'avant-bras droit, au niveau de la tuméfaction radiale, et à l'avant-bras gauche, au niveau de la tuméfaction cubitale. Elle est nettement localisée au niveau des déformations osseuses.

2° Les poussées hyperthermiques s'accompagnent d'une *sudation* anormale. Celle-ci est à peu près permanente au niveau des jambes ; elle est, par périodes, assez accentuée pour mouiller les draps. La malade fait remarquer d'elle-même que seul son membre supérieur droit transpire : elle le voit nettement au niveau de la tuméfaction radiale, qui, parfois, se couvre de perles de sueurs. Elle ne peut spécifier s'il existe aussi des sueurs au niveau de la tuméfaction cubitale de son avant-bras gauche, qui n'est pas exposée à sa vue.

La récente poussée au niveau du métatarsien gauche s'est nettement accompagnée de ces deux phénomènes : sensation de chaleur et sudation locales.

Objectivement l'*hyperthermie locale* est évidente à la palpation. Au niveau des tibias elle est très intense, et sensiblement égale des deux côtés qui sont également déformés. Mais aux membres supérieurs, la comparaison est très facile entre les points symétriques (voir fig. 1).

L'hyperthermie se localise très nettement au niveau des déformations osseuses.

3° On note en différents points une *pigmentation* cuivrée, de teinte assez homogène : à la partie interne des creux sus-claviculaires, au niveau des tibias, à l'avant-bras droit. Cette pigmentation, en effet, est nettement asymétrique, et la comparaison des deux avant-bras est très suggestive.

A droite, le 1/3 inférieur de l'avant-bras et la face dorsale de la main sont assez fortement pigmentés. La teinte est maxima au niveau du bord radial de l'avant-bras et se dégrade peu à peu pour rejoindre la peau normale vers la partie moyenne de l'avant-bras. Au niveau de la saillie du radius, notée plus haut, la pigmentation est à son maximum.

Au contraire, l'avant-bras gauche et la main gauche sont de teinte normale. On note seulement une pigmentation très légère au niveau de l'hyperostose du cubital.

La figure 1 montre nettement que la pigmentation se superpose exactement aux zones déformées et hyperthermiques. Les mains ne sont pas déformées, sauf une tuméfaction du 1er métacarpien : à ce niveau on retrouve de la pigmentation et de l'hyperthermie.

4° On note enfin au membre supérieur droit une hyperpulsatilité très accentuée.

A l'humérale, l'indice oscillométrique = 12 à droite, 5 à gauche.

A l'avant-bras, l'indice oscillométrique = 4 à droite, 3 à gauche.

Observation V. — Mme Mén..., 64 ans (consultation à la Salpêtrière).

Enorme *tuméfaction du tibia gauche*, dont l'épaisseur atteint 10 cm. sur la face interne, et dont le bord antérieur, émoussé, arrondi, s'incurve en avant. La surface de l'os est grenue, légèrement sensible à la pression.

Cette déformation s'est installée de façon très lente depuis une vingtaine d'années. Elle contraste avec l'intégrité apparente du reste du squelette, et notamment du tibia opposé. La radiographie montre l'aspect ouaté caractéristique des os pagétiques.

Au niveau du membre malade, apparaissent par périodes des *douleurs*, se manifestant surtout le soir, et que la malade attribue à la fatigue de la journée. Ce sont des « élancements », une « pesanteur », une « gêne ».

Sur la partie antérieure de la jambe on note l'existence de *taches pigmentaires*, dont la principale mesure 4 cm. sur 5, et dont la teinte violacée, légèrement brunâtre, rappelle assez celle d'ecchymoses. Mais il n'y a pas eu de traumatisme ; et ces taches, au dire de la malade, existent depuis une quinzaine d'années. La pression les fait partiellement pâlir. Ces taches occupent exclusivement la jambe malade.

Les téguments qui recouvrent l'os déformé sont le siège d'une *hyperthermie* très notable à la simple palpation, par comparaison avec la jambe saine. A la partie moyenne de la face interne du tibia, le thermomètre de Tétau enregistre une température de 33° tandis qu'à la jambe saine, au point symétrique, on trouve 30°. En des points également symétriques de la face externe des jambes, la différence est moins considérable (30°5 à gauche ; 29° à droite). Elle devient nulle à la face dorsale des pieds qui sont l'un et l'autre normaux.

L'*augmentation de l'indice oscillométrique* : enregistrée au-dessus de la cheville, est très nette du côté malade :

Pressions	....	29	25	22	20	18	16	14	12	10	8	6
Indices.	jambe gauche	5	6	7	7	8	8	7	5	3	1 1/2	1
	Jambe droite.	1	2,5	4	5	5	5	4 1/2	3	1 1/2	1	1/2

Le mari de la malade est tabétique. Elle-même ne présente aucun signe de syphilis. La réaction du B.-W. est négative dans son sang et son liquide céphalo-rachidien ;

celui-ci est par ailleurs normal. Mme Mén. a reçu depuis plusieurs années un traitement spécifique énergique par différentes préparations d'arsenic, de mercure et de bismuth. Elle n'en a tiré aucun profit.

Observation VI. — Mme Lach., 61 ans, est placée à l'hospice de la Salpêtrière, depuis 18 ans, pour une maladie de Paget typique.

La maladie a débuté à l'âge de 36 ans par des douleurs, surtout nocturnes. Ces douleurs consistaient en une *sensation de chaleur* très vive : « J'avais la fièvre dans les jambes », dit spontanément la malade. Pour calmer cette impression pénible, elle mettait des compresses d'eau froide

C'est quelques mois après, que la déformation de la jambe droite a été remarquée par un cordonnier qui chaussait la malade. Vers la même époque, la clavicule droite s'est déformée, mais sans douleurs. La jambe gauche ne se serait tuméfiée qu'il y a une dizaine d'années, bien que des douleurs s'y soient manifestées, au dire de la malade, dès le début. Les cuisses ont été prises ensuite. La déformation du crâne a été remarquée pour la première fois par M. Pierre Marie, il y a 6 ans. Les membres supérieurs sont intacts.

Quand nous examinons la malade (en août 1927), toute sensation anormale de chaleur a disparu depuis plusieurs mois. Les jambes sont seulement un peu lourdes à la marche. Par contre, sans que la tête ait jamais été douloureuse, la malade a remarqué qu'elle est souvent le siège de *transpirations abondantes* qui vont parfois jusqu'à mouiller l'oreiller.

A l'examen, le crâne est énorme. Le regard a un aspect un peu étrange dû à l'agrandissement des orbites. Le menton est saillant. Enorme clavicule droite.

Légère circulation collatérale bilatérale à la partie supérieure du thorax. Cyphose importante. Epaississement des os iliaques. Tuméfaction des fémurs. Enorme déformation cylindroïde des deux tibias, qui sont, en outre, incurvés en avant et concaves en dedans, douloureux à la pression. Les membres inférieurs sont écartés en parenthèses.

Hyperthermie très accentuée des 2 tibias, mais sans différence d'un côté à l'autre. La déformation est d'ailleurs la même à droite et à gauche.

Au niveau des clavicules, le thermomètre enregistre une petite différence : au niveau de la clavicule gauche (normale), on note 31°2 ; au niveau de la clavicule droite (tuméfiée) : 31°9.

Au niveau de la face, l'os malaire droit est saillant et tuméfié, on trouve à ce niveau 33°, tandis qu'à la région malaire gauche (intacte) on ne trouve que 30°.

La peau du crâne donne à la palpation une sensation de chaleur assez vive. Le thermomètre indique au niveau des deux régions temporales une température de 31°9.

L'*oscillométrie* ne donne pas chez cette malade de résultats intéressants. Aux membres supérieurs, tous deux normaux, la tension est de 17 1/2-8, avec un indice oscillométrique de 4 des deux côtés.

Aux membres inférieurs, la compression exercée par le brassard entraîne des douleurs trop vives pour que l'exploration puisse être faite ; et d'ailleurs, la symétricité des lésions lui enlève son intérêt.

Observation VII. — Mme Gre., 66 ans, admise à l'hospice de Bicêtre en 1923, salle Laennec, n° 3 (service du Dr Harvier).

Maladie de Paget typique, cliniquement et radiologiquement. Les déformations osseuses sont nombreuses, mais prédominent nettement au tibia droit et à la clavicule droite. La maladie a débuté il y a une dizaine d'années par des douleurs au niveau de la jambe droite. Depuis cette époque, elle a passé par des périodes d'accalmies et de poussées. Ces *poussées* se sont manifestées en des points divers : au genou gauche, au poignet droit, à la clavicule droite. Pour qualifier sa douleur, la malade dit spontanément : « C'est une *douleur chaude*. » Actuellement elle souffre presque chaque jour, et surtout la nuit ; mais les douleurs sont beaucoup moins intenses qu'au début de la maladie.

La jambe droite est considérablement déformée, la gauche l'est à peine. Or, on note

au niveau de la jambe droite une *hyperthermie* et une *augmentation de l'indice oscillométrique.*

Le thermomètre de Tétau enregistre en des points symétriques, au 1/3 supérieur de la face interne des tibias : 32°4 à droite, 29°9 à gauche.

Le Pachon donne, au-dessus des malléoles. un indice faible à gauche (1 1/2) un indice fort à droite (6). Ces différences de l'indice sont bien en rapport avec les déformations locales, car aux membres supérieurs l'indice est sensiblement égal des 2 côtés, plutôt un peu plus fort à gauche.

La clavicule droite est volumineuse, tombant en avant, tandis que la gauche est normale.

La température locale, au niveau des acromions, est de 35°1 à droite, 34°1 à gauche.

Pas de pigmentation chez cette malade. Pas de signes de syphilis. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Observation VIII. — Forme fruste et fixée.

Mme Via..., 75 ans, début à l'âge de 62 ans par des douleurs de la jambe gauche, que la malade compare à un « broiement des os », d'ailleurs peu intense. C'est deux ans plus tard que la déformation a été remarquée. Quelques douleurs nouvelles sont apparues il y a 2 ans au poignet droit, et il y a 1 an au genou droit.

A l'examen, déformation pagétique discrète localisée au tibia gauche. L'os n'est pas très augmenté de volume, mais son bord antérieur est saillant, sa face interne est concave en dedans. Le bord antérieur, au lieu de former une arête tranchante comme à droite, est mousse.

Aucune autre déformation osseuse n'est à noter en dehors d'une grosse cyphose.

Depuis de longs mois la jambe est absolument indolente. On note cependant une *hyperthermie* très appréciable à la palpation. Le thermomètre enregistre, en des points symétriques : 29°5 à gauche (côté malade), 27°7 à droite (côté sain).

Il existe, en outre, une *pigmentation* légère, de teinte café au lait, recouvrant en bande longitudinale la partie du tégument située immédiatement au contact du tibia gauche.

Les indices oscillométriques sont faibles des deux côtés, et sensiblement symétriques.

Athérome artériel généralisé : T. A. = 17 1/2-8 1/2.

Petit souffle systolique aortique. Réflexes et pupilles normaux. Le mari de la malade, âgé de 80 ans, est en bonne santé.

Observation IX. — (Cette observation a été publiée *in extenso* en collaboration avec M. Jean Hallé, dans les Bulletins de la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 23 janvier 1925, p. 85.)

Auguste Nép., 63 ans. Déformation pagétique typique du tibia gauche, installée progressivement depuis une vingtaine d'années, sans la moindre douleur.

Le tibia, fortement épaissi, est saillant en avant. Son bord antérieur est remplacé par une large face arrondie en dos d'âne. Sa face interne est large de 4 travers de doigts. La surface osseuse est hérissée de petits mamelonnements irréguliers. La radiographie montre l'aspect ouaté caractéristique de la maladie de Paget ; elle révèle en outre un début d'hyperostose au niveau du grand trochanter du fémur droit.

Pas de syphilis. Réaction de B.-W. négative. T. A. = 15-7.

La jambe malade est le siège d'une *hyperthermie* locale très accentuée, et très nettement localisée aux téguments qui recouvrent l'os malade.

Augmentation de l'*indice oscillométrique* au niveau de la jambe malade (10 à gauche, 6 à droite.)

On note une *pigmentation*, strictement limitée au tégument qui recouvre l'os malade, formée de petites taches irrégulières, les unes punctiformes, d'autres larges comme une pièce de 0 fr. 50, d'autres confluentes en placards de plusieurs centimètres, de couleur café au lait, un peu cuivrée, rappelant l'aspect d'un purpura en train de s'effacer. Cette pigmentation existe depuis 7 ou 8 ans, au dire du malade.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital est apparue sur la jambe déformée une *éruption vésiculeuse* formée d'une cinquantaine de petites vésiculettes, du volume d'u e tête

d'épingle, brillantes, jaune d'or, translucides, saillantes et dures. Cette éruption, strictement limitée à la région qui recouvre l'os malade, disparut très rapidement sans laisser de traces. Au dire du malade, des poussées éruptives semblables apparaissent deux ou trois fois par an depuis de longues années, toujours localisées au même point.

Le lendemain, une éruption identique apparaît pour la première fois au niveau de la région trochantérienne droite, en regard de la déformation débutante du grand trochanter droit, révélée par la radiographie.

Le malade n'a jamais remarqué de crises sudorales spontanées, mais l'*épreuve de la pilocarpine* fournit des résultats intéressants. Une injection de 0 gr. 02 provoqua une congestion de la face avec moiteur de la peau, mais sans sudation apparente. Sur la face antérieure du seul tibia malade apparurent de petites perles de sueur, tandis qu'aucune modification ne survint au niveau du membre sain.

Observation X. — Mme Bor.. Marie, 66 ans. Début il y a 10 ans, par la jambe droite. Pas de douleurs véritables, mais souvent la malade a la sensation que sa jambe est *chaude*.

A l'examen, les déformations prédominent aux membres inférieurs, surtout à la jambe droite. Tibia droit très épaissi, légèrement incurvé en avant ; sa crête antérieure est arrondie ; la surface osseuse est irrégulière, granuleuse, sensible à la pression. Le genou droit est globuleux, déformé par la tuméfaction des extrémités osseuses. Fémur épaissi. A gauche, déformations semblables, mais plus discrètes, du tibia ; genou normal ; fémur à peine épaissi. Bassin élargi ; crêtes iliaques tuméfiées. Saillie de l'extrémité interne des premières côtes droites. Clavicules épaissies, surtout à droite.

Le membre supérieur droit est atteint. Le diaphyse et toute l'extrémité supérieure de l'humérus sont volumineuses. Le radius présente également une tuméfaction notable au niveau de son 1/2 inférieur. Par contre tout le squelette du membre supérieur gauche est normal.

A noter encore : une cyphose légère. Le malade a perdu toutes ses dents ; la plupart se sont déchaussées sans avoir été cariées. Tête normale. Les radiographies montrent l'aspect typique des lésions pagétiques.

Varices des membres inférieurs.

Pigmentation cuivrée des deux jambes, beaucoup plus accentuée à droite.

Hyperthermie des régions malades. Le thermomètre enregistre :

Partie moyenne de la jambe droite (très déformée) : 32°3.

Partie moyenne de la jambe gauche (peu déformée) : 31°4.

Genou droit (très déformé) : 33°. Genou gauche (normal) : 29°7.

Tête humérale droite (déformée) : 31°3. Tête humérale gauche (saine) : 30°2

Augmentation de l'indice oscillométrique au niveau des lésions.

La comparaison est facile aux deux humérales (fig. 4).

Pressions....	18	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5
Indices :														
Côté dr. (mal.)	1/2	1	2 1/2	3	3 1/2	4 1/2	6	7	8	8	7	5	4	2 1/2
Côté g. (sain)	0	0	1	1	1	1 1/2	2	2 1/2	3	2 1/2	2	1/2	0	0

Pas de signes de syphilis. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

SUR L'ÉPILEPSIE PARTIELLE

PAR

Joseph RUSSETZKI

(Clinique des maladies nerveuses de l'Institut d'Etat à Kazan. Professeur A. V. Favorski.)

Il existe déjà toute une littérature sur « l'épilepsie extrapyramidale ». Tout dernièrement M. Wimmer en a démontré certains points en étudiant des cas d'encéphalite, et il en vient aux conclusions que l'épilepsie peut être « une coopération pathologique de l'écorce cérébrale avec les ganglions basilaires lésés » (*Rev. Neur.*, II, 3, 1927). C'est encore en 1906 que V. Chorochko insista sur ce fait que l'épilepsie corticale continue peut avoir une localisation pathologique différente. Dès lors l'épilepsie partielle a suscité maints travaux qui ont contribué à élaborer une conception vérifiée anatomiquement d'après laquelle les lésions se trouvent non seulement au cortex cérébral mais aux noyaux de la base (Alfeevski, 1913, Lafora et Glueck, Spielmeyer, Chorochko, Favorski 1926, et d'autres) et aux noyaux bulbaires de même (Valland).

Du côté pathophysiologique on a étudié les accès épileptiques en mettant au premier plan tels caractères ou d'autres de ces hypercinésies excito-motrices. Nous avons entrepris une étude du mouvement volontaire des malades atteints d'épilepsie partielle au point de vue de ses particularités différentielles.

Nous avons pris dix malades, les premiers reçus à la clinique : huit malades — du type de Jackson — et deux — du type de Kojevnikov (épilepsie partielle continue). Chez tous, l'accès épileptique commençait par une extrémité supérieure. Une perte de connaissance était rare. L'examen objectif a permis de constater au bras malade : une diminution de force dans une moitié de cas, une exagération légère des réflexes tendineux et une absence du réflexe de l'avant-bras de Léri. Dans trois cas nous avons noté une atrophie musculaire diffuse du bras malade.

Dans l'étude du mouvement volontaire nous avons suivi la méthode graphique que nous avons employée pour l'examen des mouvements syncinétiques (*L'Encéphale*, 10, 1926). Une capsule pneumatique a été mise sur le ventre du m. biceps brachial et une autre sur le m. triceps brachial, l'enregistrement des courbes se faisant sur un kymographe.

Les résultats obtenus ont eu à peu près les mêmes différences. Comme exemple nous pouvons démontrer la figure 1, présentant des courbes prises chez une malade M.., 18 ans, atteinte d'épilepsie partielle avec des accès localisés au bras gauche.

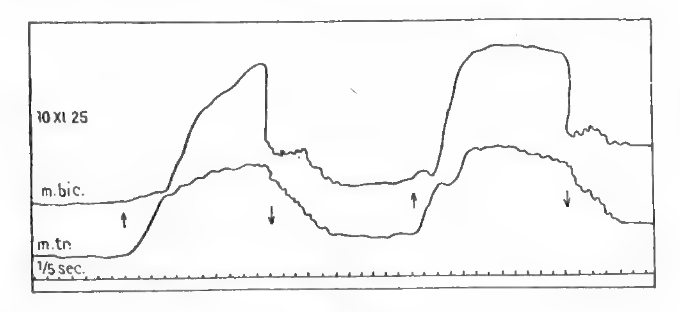


Fig. 1.

La courbe supérieure appartient au m. biceps brach. gauche et la courbe inférieure au m. triceps brachial gauche. La malade a produit des mouvements successifs de flexion et d'extension dans l'articulation du coude (↑ ↓) deux fois de suite.

Les particularités suivantes de ces courbes les différencient des courbes du mouvement volontaire normal : 1° une lenteur de la descente de la courbe après la fin du mouvement (l'extension) ; 2° de nombreuses petites ondulations qui soient plus remarquables à l'extension du bras et 3° des ondulations moins accusées après la terminaison de l'extension du bras. Les deux premiers traits sont bien visibles sur la figure 1, la dernière particularité (post-ondulations) n'est pas bien visible mais elle est observée d'une manière plus évidente sur d'autres tracés.

En résumant ces différences sur un tableau synoptique, nous aurons le détail suivant.

	Des ondulations à l'extension du bras.	Des ondulations après l'extension du bras.	Une lenteur de la descente de la courbe.	Quelques ondulations spastiques.	Des chutes hypotoniques de la courbe.
8 cas d'épilepsie partielle de Jackson	5	6	6	1	—
2 cas d'épilepsie partielle continue de Kožewnikov	1	1	2	1	1

Ainsi, nous voyons que les trois particularités du mouvement notées tout à l'heure se rencontrent fréquemment dans nos cas d'épilepsie partielle. Mais ces différences, comme je l'ai déjà montré dans un travail

antérieur (1), sont caractéristiques pour des lésions extrapyramidales du type parkinsonien. C'est sur elles que nous nous basons dans nos études des anomalies des courbes des parkinsoniens, et nous devons conclure que l'existence des lésions extrapyramidales dans nos cas étudiés d'épilepsie partielle est évident. Quelques traits s'ajoutent, qui tiennent à des dyskinésies d'une autre nature (ondulations spastiques, chutes hypotoniques), mais ils sont rares et peu accusés.

A ce point de vue, un cas était très démonstratif. C'était le cas d'un malade D.., atteint d'épilepsie partielle continue et qui avait été opéré d'après la méthode de décortication de Horsley (excision de la zone corticale motrice droite pour la face et le bras). Au 24e jour après l'opération, nous avons vu apparaître le mouvement volontaire retenant toutes les particularités pathologiques notées tout à l'heure et qu'il avait auparavant. En même temps nous avons vu l'apparition des mouvements syncinétiques analogues et quelque temps plus tard nous avons observé des accès épileptiques recommencés.

Examinons enfin des accès épileptiques de ces malades, Nous avons réussi à inscrire quelques accès en suivant notre méthode graphique sus-indiquée. Comme exemple, je présente une courbe, sur la figure 2, prise à un malade K... atteint d'épilepsie de Jackson. Ce malade avait été opéré de même, d'après Horsley ; les tracés d'accès pris avant et après l'opération étaient semblables.

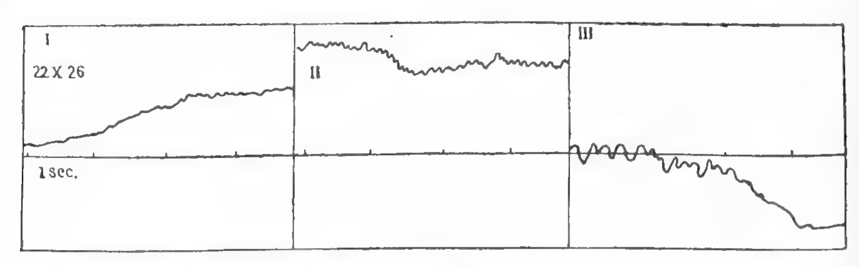


Fig. 2.

La courbe d'un accès étant trop longue, je ne montre ici que ses trois tronçons répondant à trois phases différentes de l'accès (phases d'après l'inscription kymographique).

Le premier tronçon nous montre bien une phase hypertonique avec une ascension continue de la courbe et de rares petites ondulations. Cette phase répond approximativement à une moitié de l'accès. Après, elle suit une deuxième période (une phase clonique) qui est caractérisée par des ondulations de plus en plus fortes et un abaissement de la courbe vers son niveau initial (deuxième tronçon et commencement du troisième). Et enfin une dernière période hypotonique représentant une chute plus profonde de la courbe au-dessous du niveau initial et une cessation complète des ondulations de la courbe.

(1) Sur les syncinésies globales. *l'Encéphale*, 10, 1926.

La courbe présentée est intéressante non seulement comme une démonstration des différentes périodes d'un accès épileptique, mais encore comme donnant une raison de plus de penser que les centres moteurs restés intacts après une décortication sont suffisants pour l'apparition d'un accès typique avec tous ses éléments hypertoniques, cloniques et hypotoniques.

Toute cette analyse du mouvement volontaire et du mouvement hyperkinétique nous donne la conviction que pour l'épilepsie partielle « l'élément extrapyramidal » existe réellement et qu'il est probablement le plus important dans le mécanisme des hyperkinésies épileptiques.

Cette question est féconde en problèmes qui nécessitent d'autres travaux qui auront certainement à élargir notre conception du mécanisme des hyperkinésies excito-motrices. Notons qu'en suivant une tout autre voie, des auteurs (Reichhardt (1), Judine) sont arrivés à une conclusion d'après laquelle le syndrome commun à toutes les épilepsies, c'est leur capacité aux réactions convulsives, et cette capacité est probablement conditionnée par des composants constitutionnels. N'est-ce pas encore par des travaux qui tendent à trouver des différences dans les mouvements volontaires et syncinétiques pour les divers types constitutionnels que se dessine pour le neurologiste la voie des investigations ultérieures ?

(1) Reichhardt, Gegenwärtige Stand d. Epilepsie-vorsch., *Klin. Theil. Ztsrhr. f. Ps.*, 89, 1924.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 10 avril 1929

Présidence de M. BABONNEIX

SOMMAIRE

Allocution de M. le Président.

MON CHER COLLÈGUE,

Vous savez sans doute que, depuis notre dernière séance, notre cher vice-président et ami, J. Lhermitte, a eu la douleur de perdre son dernier né. Je suis certain d'être votre interprète en lui disant, de tout notre cœur, la part que nous prenons à sa peine.

Correspondance.

M. le Président a reçu des lettres de MM. le Professeur EUGENIO MEDEA (de Milan), le Professeur ESPOSEL (de Rio de Janeiro), le Professeur

Poussepp (de Dorpat) exprimant à la Société leurs condoléances à l'occasion de la mort du Professeur Sicard.

***

Le Secrétaire général a reçu de M. le Professeur Henri Roger (de Marseille) le compte rendu de la cérémonie qui a eu lieu à l'Hôtel-Dieu de Marseille à la mémoire du Professeur Sicard.

***

Le Secrétaire général a reçu de M. Gaetano Boschi (de Ferrare), Rédacteur en chef du *Giornale di Psychiatria clinica e technica manicomiale*, le fascicule I de 1929 qui contient un article nécrologique de M. le Professeur Boschi, consacré à la mémoire du Professeur Sicard.

***

Le Secrétaire général a reçu de M. le Ministre des Affaires étrangères une lettre transmettant les travaux de l'Institut psycho neurologique ukrainien (Directeur : Professeur A. Heymanovitch), de 1921 à 1926. Cet Institut exprime le désir de recevoir les travaux des laboratoires français ainsi que les tirés à part des articles des neurologistes français.

L'adresse est :

Ukraine. Kharkov, rue de K. Liebnecht, 4, Institut psycho-neurologique Ukrainien.

***

Le Secrétaire général a reçu, de M. René Charpentier, Secrétaire permanent du Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, une lettre invitant la Société, de la part du Comité permanent et du Bureau de la session, à se faire représenter à la 33e session du Congrès qui se tiendra *à Barcelone du 21 au 26 mai 1929.*

La Société désigne, comme délégués : MM. Babonneix, Président, Henri Claude, Ernest de Massary, anciens Présidents, Crouzon, Secrétaire général, Péron.

***

Le Secrétaire général a reçu une lettre de M. le Professeur Henri Roger (de Marseille) remerciant la Société de l'avoir désigné comme rapporteur de la question des *Sciatiques* à la Réunion neurologique internationale de 1930.

Fonds de secours.

La Société de Neurologie a constitué, depuis quelques années, sur l'initiative de M. Henry Meige, un *Fonds de secours* destiné à venir en aide aux travailleurs de la Neurologie.

Le Trésorier, ayant fait connaître que les sommes mises à sa disposi-

tions allaient être épuisées, a reçu dans la séance du 7 mars 1929, deux donations anonymes :

l'une de **150 francs**,
l'autre de **2.000 francs.**

Depuis cette séance, le Trésorier a reçu encore les donations suivantes :

Anonyme	**10.000**	**francs**
—	**1.000**	—
—	**1.000**	—
—	**500**	—
—	**500**	—
—	**500**	—
—	**500**	—
—	**500**	—
Soit un total de	**16.650**	—

La Société a décidé de rappeler à tous ses membres l'existence de ce *Fonds de secours.*

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Sur les réflexes vertébraux, par J. Jarkowski.

Depuis la découverte de Westphal et à la suite des travaux d'Erb, de Babinski, de Jendrassik et d'autres, les réflexes osso-tendineux ont acquis une telle importance dans la clinique neurologique, ont suscité tant de recherches, qu'il semble difficile d'imaginer un point du squelette qui soit négligé par les investigateurs. Et pourtant il y a toute une série d'os qui, à ma connaissance, n'ont été que très peu utilisés (1) à ce point de vue ; c'est toute la colonne vertébrale.

Or, la percussion de la colonne vertébrale provoque dans certains cas, des réflexes très nets et qui semblent pouvoir fournir des données intéressantes.

Je peux indiquer deux modes de rechercher ces réflexes.

(1) C'est après avoir écrit ces lignes que je viens de recevoir le numéro de mars de la *Revue neurologique*, où se trouve un article du Pr Grossmann sur « Les nouveaux réflexes pathologiques ». Le réflexe «lombo-sacro-fessier » que l'auteur décrit dans les affections du neurone périphérique est provoqué par la percusison du sacrum et de la partie lombaire du rachis. Les phénomènes que j'ai en vue dans cette communication semblent entièrement différents et par leur mode de provocation, et par la réaction motrice, et par leur signification pathologique.

L'un consiste en ceci : le malade est placé sur le côté, « en chien de fusil », la tête fléchie en avant, le dos voûté ; la percussion de la colonne provoque une contraction des fléchisseurs du genou, qui doivent se trouver pendant cette épreuve dans un relâchement aussi complet que possible.

Pour le second procédé, le malade est placé « à quatre pattes », appuyé sur les coudes et les genoux, la colonne incurvée en bas ; dans cette attitude la percussion des vertèbres peut également provoquer une contraction des fléchisseurs de la jambe, que nous venons d'indiquer, mais ce qui est particulièrement caractéristique, c'est le redressement de la colonne qui sursaute, se soulève dans un mouvement brusque. Parfois aussi, mais ceci est moins fréquent, on voit se produire une contraction de la masse dorso-lombaire.

Quelle est la valeur clinique de ces phénomènes ?

Tout d'abord, comment se présentent-ils à l'état normal ? Il est probable qu'en percutant avec une force suffisante on puisse les provoquer chez tous les sujets normaux. Mais la percussion d'une intensité moyenne, telle qu'on l'applique pour la recherche des réflexes tendineux, n'est suivie d'habitude d'aucune réaction.

Ces réflexes semblent beaucoup plus fréquents à l'état pathologique. D'habitude on les rencontre dans les cas où les réflexes tendineux sont exagérés ; mais il n'y a pas de parallélisme constant entre ces deux ordres de phénomènes. Ainsi, par exemple, je les ai trouvés très vifs chez un trépané pour fracture du crâne qui avait des crises jacksoniennes fréquentes, mais ne présentait aucun des signes pyramidaux.

Dans l'hémiplégie ils existent, il est vrai, assez souvent, mais ne sont ni constants, ni particulièrement forts ; la zone réflexogène, dont la percussion est susceptible de les provoquer, est dans ces cas limitée à la région sacro-lombaire qui, soit dit en passant, semble être le point d'élection de ces réflexes.

Dans la paraplégie en flexion ils font le plus souvent défaut. C'est dans la paraplégie spasmodique en extension (type Erb) qu'ils peuvent être particulièrement forts et qu'ils semblent présenter le plus d'intérêt. Dans ces cas la zone réflexogène dépasse souvent son lieu d'élection, et il m'a semblé que la hauteur jusqu'à laquelle la percussion provoque ces réflexes est dans un certain rapport avec le siège de la lésion. Je prendrai comme exemple deux malades.

Voici une malade atteinte d'une paraplégie spasmodique en extension ; les réflexes tendineux sont exagérés aux membres inférieurs, il y a clonus signe de Babinski et exagération des réflexes de défense des deux côtés. Les troubles de la sensibilité, très légers, il est vrai, mais nets, dépassent la ligne mamelonnaire et font penser que la lésion siège à peu près au niveau des premières vertèbres dorsales ; or, les réflexes vertébraux se laissent provoqués jusqu'à la 3e-4e vertèbre dorsale.

Voici un autre malade atteint de paraplégie en extension ; les troubles moteurs prédominent à gauche ; il y a un an, j'ai pu constater quelques troubles de la sensibilité au membre inférieur droit (Brown-Séquard

fruste) ; mais ceux-ci semblaient situés bien au-dessous de la lésion, dont le siège n'était indiqué par aucune donnée clinique : il n'y avait ni douleurs radiculaires au début, ni bande d'anesthésie lésionnelle, les réflexes de défense ne dépassaient pas le pli de l'aîne ; le lipiodol, injecté à plusieurs reprises dans des services différents, n'a jamais donné quelque indication que ce soit au point de vue de la localisation ; de même la radiographie n'a décelé aucune lésion du squelette.

Or, en recherchant les réflexes vertébraux nous les trouvons très vifs dans la région sacro-lombaire et dorsale inférieure. Dans la partie supérieure de la colonne vertébrale dorsale la percussion ne provoque aucune réaction, et il faut descendre à peu près à la hauteur de la 8e-9e vertèbre dorsale pour voir apparaître la contraction des muscles de la face postérieure de la cuisse.

En comparant ces deux cas, nous voyons que, dans le premier, les réflexes vertébraux s'arrêtent au niveau de la 4e-5e vertèbre, dans le second au niveau de la 8e-9e vertèbre dorsale. N'est-il pas légitime de supposer que cette différence est en rapport avec une différence de siège de la lésion ? Sans pouvoir l'affirmer, ceci paraît assez probable.

S'il en était ainsi les réflexes vertébraux pourraient dans certains cas être d'une utilité réelle, d'autant plus qu'ils intéressent plus particulièrement un territoire où nos moyens de localisation sont réduits aux troubles de la sensibilité et aux réflexes de défense, qui souvent font défaut les uns et les autres.

L'étude des réflexes vertébraux soulève une série de questions dont je ne mentionnerai que quelques-unes.

1° Tout d'abord en ce qui concerne la technique, on reste souvent dans le doute lorsqu'il s'agit de déterminer leur limite ; il faut recommencer l'examen à plusieurs reprises, en changeant les attitudes du malade en percutant de bas en haut et de haut en bas ; il faut savoir rejeter les petites réactions dues à l'ébranlement de tout le corps, il faut percuter toujours avec la même force. (Dans ce but il est bon de percuter à travers son doigt placé de préférence entre deux apophyses épineuses : on précise ainsi le point percuté et l'on se retient des percussions trop fortes).

En somme, comme tous les procédés de localisation, la recherche des réflexes vertébraux exige de la minutie et de la patience.

2° Quelle est la signification pathologique de ces phénomènes ?

Nous avons déjà dit qu'il n'y a pas de parallélisme constant entre les réflexes osso-tendineux et les réflexes vertébraux ; l'absence d'un tel parallélisme ne devrait pas nous surprendre ; toutefois il semble légitime de se poser la question suivante : Puisque nous savons que les réflexes tendineux peuvent être exagérés non seulement à la suite d'une atteinte de la voie pyramidale, mais aussi à l'occasion des affections osseuses, l'exagération des réflexes vertébraux n'est-elle pas le résultat d'une sorte d'hyperesthésie du rachis, qui tout naturellement coïncidera souvent avec des lésions de la moelle ? On ne peut pas écarter à priori cette hypo-

thèse ; seules les données cliniques, qui nous manquent encore, pourront résoudre ce problème.

3° Enfin, la question la plus importante au point de vue pratique est de savoir comment établir la correspondance entre les données fournies par ces investigations et le siège recherché de la lésion. Si les réflexes vertébraux sont dus à une « hyperesthésie vertébrale », alors leur niveau doit être en rapport direct avec les vertèbres atteintes, et puisque l'exagération de ces phénomènes se trouve au-dessous de la lésion, il y a lieu d'admettre que leur arrêt indiquera la vertèbre lésée. Il n'en est plus de même si leur exagération est subordonnée à une atteinte pyramidale et si, par conséquent, le niveau de leur arrêt indique le segment médullaire lésé. Comment procéder alors pour déterminer ce segment ? Y a-t-il lieu de se servir des schémas courants de la sensibilité ? je ne le crois pas ; il serait plus logique de faire le raisonnement suivant : la vertèbre faisant partie de la métamère et étant innervée par le nerf sinu-vertébral, branche de la racine qui porte, à partir de la première dorsale, le même numéro d'ordre (au moins que la vertèbre susjacente), il semble falloir rapporter les constatations faites sur une vertèbre donnée à la racine et au segment de même numéro d'ordre.

Pour apprécier l'intérêt pratique de cette discussion, prenons comme exemple notre second malade. Les réflexes vertébraux s'arrêtent chez lui entre la 8e et la 9e vertèbre. Si ce fait indique une atteinte du rachis, c'est à ce niveau même qu'il faudra la chercher. Dans le cas contraire, en nous servant des schémas habituels de la sensibilité nous localiserons la lésion en D-7, c'est-à-dire au niveau de la 5e ou 4e vertèbre dorsale. Enfin, si nous acceptons le procédé que je viens d'indiquer en dernier lieu et qui me semble le plus légitime, nous rapporterons la lésion au 8e segment dorsal, c'est-à-dire à la 6e vertèbre. C'est les constatations anatomo-cliniques seules qui pourront nous indiquer la conduite à tenir, et qui résoudrons en même temps la signification de ces phénomènes.

Quoi qu'il en soit, dans la séміologie neurologique les réflexes vertébraux méritent, il me semble, un petit paragraphe qu'il est intéressant de mettre au point.

Essai d'application thérapeutique de l'osmium, en particulier dans la sclérose en plaques (Note préliminaire), par J. JARKOWSKI.

Je tiens à insister, avant de commencer, sur le caractère entièrement préliminaire de cette communication ; je n'apporte aucune affirmation, aussi prudente que ce soit ; je ne veux que mettre au courant la Société de Neurologie des recherches que j'ai entreprises.

Elles furent suscitées par certaines réflexions sur le traitement de la sclérose en plaques.

L'empirisme, source de tant de médications classiques, ne nous donne, en ce qui concerne le traitement de cette affection, aucun point d'appui : toutes les méthodes appliquées ont donné des résultats partiels et passa-

gers, aucune, qu'elle fût dirigée contre cette affection ou appliquée fortuitement contre une maladie concomitante, n'a été couronnée de succès indubitable. Les bases habituelles d'une thérapeutique rationnelle nous manquent également : l'étiologie de la sclérose en plaques est hypothétique, son tableau clinique est souvent imprécis et même son diagnostic incertain.

La seule donnée précise que nous possédions sur cette affection est son anatomie pathologique, parfaitement mise au point par les travaux de Charcot, de Vulpian et de Babinski, dont la thèse, consacrée à ce sujet, n'est pas assez connue. Grâce à ces travaux nous savons que la sclérose en plaques consiste en premier lieu en une atteinte de la myéline, le cylindraxe restant respecté, comme dans la névrite périaxile.

En songeant à la myéline en voie de désagrégation, un neurologiste voit inévitablement surgir dans son esprit la réaction de Marchi, l'acide osmique. L'osmium, voilà bien un corps qui manque à la longue liste des substances employées contre la sclérose en plaques ! A côté de l'arsenic, de l'antimoine, du mercure, du bismuth et de bien d'autres, il semble légitime d'essayer aussi l'osmium qui, au moins, grâce à son affinité pour la myéline désagrégée, aura quelques chances d'atteindre le lieu de la lésion.

A ma connaissance, l'osmium n'a été employé jusqu'ici en thérapeutique que contre les névralgies, sous forme d'injections dans le tronc nerveux d'une solution d'acide osmique à 1 %. A la suite de ces injections on avait observé parfois des névrites du nerf malade, mais jamais d'intoxication générale ; ainsi, contrairement à l'appréhension qu'on éprouve à l'idée d'introduire dans l'organisme cette substance tellement irritante, la toxicité de l'osmium ne semble pas excessive.

Pour m'en rendre compte, j'ai pratiqué sur le lapin, avec le concours de mon ami le Dr Nyka, assistant de M. Peyron, à l'Institut Pasteur, des injections intraveineuses d'acide osmique à la dose d'un demi milligramme dans un centimètre cube d'eau. Ces injections furent parfaitement bien tolérées par l'animal, aucune réaction générale n'a été observée ; mais nous n'avons pu pousser ces expériences au delà de la 4e injection, l'irritation des veines et l'œdème des oreilles ne permettant pas leur continuation.

Il fallait donc chercher une préparation moins irritante. La chimie de l'osmium est relativement peu travaillée, et les chimistes auxquels j'avais posé la question n'ont pas pu m'indiquer un sel soluble qui fût moins irritant que l'acide osmique ; je me suis alors arrêté sur l'osmium colloïdal et je me suis adressé à cet effet à M. Couturieux qui a bien voulu me fournir le produit demandé, préparé par le procédé électrique de M. Lancien, et contenant 12-15 centigrammes d'osmium pur par litre.

Après l'avoir essayé, avec M. Nyka, sur le lapin à la dose quotidienne de 3 à 4 centimètres cubes, et après m'être rendu compte de son innocuité complète, je l'ai appliquée, avec la plus grande prudence, chez une malade atteinte depuis plusieurs années de sclérose en plaques ; en par-

tant de 1/2 centimètre cube la dose fut progressivement augmentée jusqu'à 3 1/2-4 centimètres cubes (dose que le lapin supporte sans aucune réaction) ; j'ai fait à cette malade 17 injections intraveineuses, d'un total d'environ 50 centimètres cubes de la solution, soit à peu près 6-7 milligrammes d'osmium. Ces injections n'ont provoqué aucun incident fâcheux, aucune réaction ni générale, ni locale ; la malade n'a ressenti aucune sensation pénible ; par contre, il m'a semblé que ce traitement a coïncidé avec une amélioration légère, mais nette, d'autant plus appréciable que la malade présentait depuis des années une aggravation lente, mais continuelle.

Bien entendu je n'ose même pas formuler une supposition sur l'efficacité de ce traitement : mais ce que je puis dire, c'est que l'osmium, sous forme colloïdale au moins, peut être essayé comme agent thérapeutique général.

Je me propose de poursuivre ces recherches ; j'essayerai d'établir expérimentalement la dose toxique, d'élucider le sort de l'osmium introduit dans l'organisme ; je compte aussi faire des essais thérapeutiques dans d'autres affections, sur un nombre suffisant de sujets, à des doses plus fortes et pendant un temps plus long. Mais avant d'entreprendre l'application de cette substance sur une plus large échelle, j'ai tenu à mettre mes collègues au courant de mes premiers pas, pour entendre leurs observations et leurs critiques.

Œdème dur traumatique de la main consécutif à une morsure. Rôle des troubles sympathiques, vasc-moteurs et trophiques, par J. Tinel et C. Moncany.

Nous avons tous encore à la mémoire les problèmes que posaient quelquefois pendant la guerre l'observation de certains œdèmes traumatiques.

Pour rares que soient maintenant devenus ces faits, on les observe cependant quelquefois, et les mêmes problèmes se posent encore à leur occasion.

Mais le cas que nous vous présentons aujourd'hui se montre avec de tels caractères qu'il nous paraît vraiment apporter à ces problèmes une solution démonstrative. Il est pour nous le type de l'*œdème dur traumatique* vrai, de mécanisme indiscutablement physiologique, ou pour mieux dire physiopathique, résultant de l'intervention de véritables réflexes sympathiques, anormaux et inusités si l'on veut, mais réels, réflexes vasomoteurs et trophiques provoqués par une douleur périphérique.

Observation. — M. D..., âgé de 40 ans, imprimeur-linotypiste, est un homme vigoureux, intelligent et actif, qui a su, comme patron, donner à son affaire une remarquable extension.

Le 9 février 1929 il a été profondément mordu à la main droite par son propre chien, et n'a pu se débarrasser de l'animal qu'à la suite d'un véritable combat assez émouvant.

La morsure, assez profonde, pénétrant d'une part au niveau de l'éminence hypothénar et de l'autre sur la face dorsale des 1er et 2e métacarpiens, paraissait cependant

sans gravité et en particulier sans signe d'infection, lorsque le 3e jour apparaissent des douleurs très violentes étendues à toute la main, et irradiant même à l'avant-bras.

Il n'a jamais cependant existé ni fièvre, ni signe d'infection locale, ni signe d'inflammation veineuse.

Ces douleurs, atroces par moments, continues, avec exaspérations terribles, et comparées par le malade à une véritable « rage de dents » ont persisté aussi aiguës pendant 15 jours, puis se sont progressivement apaisées.

A partir du 5e jour, apparition rapide d'un œdème énorme, dur, blanc, chaud, infiltrant toute la main mais nettement limitée au poignet, qui persistait encore à notre premier examen le 15 mars, c'est-à-dire un mois après la blessure.

Il semble que l'œdème soit apparu peut-être à la suite d'applications de pansements humides très chauds. En tous cas le malade accuse aussi l'influence des grands froids, car à plusieurs reprise l'exposition accidentelle au froid provoqua une terrible recrudescence des douleurs de la main.

Il a remarqué déjà à cette époque que si le froid provoquait une exaspération des douleurs, la chaleur, au contraire, et plus particulièrement l'air chaud et sec les atténuait sensiblement

De même l'élévation de la main en l'air, ou simplement le port de la main en écharpe, augmentait beaucoup les douleurs, tandis que la situation déclive de la main, pendante le long du corps, le calmait relativement.

Examen le 15 *mars* 1929.

A cette époque les douleurs avaient peu à peu disparu, mais l'œdème persistait intégralement avec les mêmes caractères. Œdème énorme, infiltrant complètement les tissus ; la main en battoir, les doigts en boudins ; la peau sèche, crevassée, fendillée, recouvertes de larges squames épidermiques.

Œdème d'un blanc jaunâtre, sans aucune trace de cyanose.

Œdème assez dur offrant une assez grande résistance à la pression, le godet formé reste longtemps persistant.

Œdème chaud, ou plus exactement sans refroidissement ni de la main, ni même des doigts.

Œdème avec infiltration fibreuse des plans sous-jacents ; scléroses articulaires provoquant une immobilisation presque complète des articulations des doigts ; la mobilisation passive est extrêmement limitée et douloureuse.

Bourrelets névritiques sous-unguéaux.

Cependant malgré l'intensité de cet œdème, l'examen ne décèle aucun trouble objectif de la sensibilité, aucune douleur à la pression des troncs nerveux ou des masses musculaires.

Tous les réflexes du membre supérieur sont normaux ; mais on constate une *atrophie musculaire* globale très marquée de tous les muscles du membre supérieur, avec prédominance sur les muscles de l'avant-bras.

Sur le poignet, une légère extension ne s'obtient qu'au prix d'efforts considérables.

De même c'est avec la plus grande peine que l'on parvient à obtenir quelque légers mouvements d'extension, flexion, abduction et extension des doigts. Il n'existe donc aucune paralysie réelle, mais une sorte d'inhibition de tous les muscles moteurs de la main et des doigts.

Difficulté extrême des mouvements volontaires ; la main pendant par son propre poids, est fléchie à angle obtus.

L'examen des vaisseaux montre d'autre part une conservation intégrale de battements artériels, aussi bien au niveau de l'humérale, que des artères radiale et cubitale et même des artères digitales. L'amplitude oscillométrique est même à tous les niveaux sensiblement plus élevée que du côté sain.

Par contre, effacement complet de toutes les veines superficielles du membre supérieur droit, contrastant avec le développement très marqué chez le sujet des veines du membre gauche, sain.

Il n'existe aucun trouble des réactions vaso-motrices de la face et du tronc ; aucune inégalité pupillaire.

Mais *suppression complète des sueurs*, non seulement à la main et à l'avant-bras droit, mais encore à l'aisselle droite, à la partie supérieure du tronc, et sur toute l'hémiface droite.

A part ces manifestations purement locales on ne retrouve chez le sujet aucun autre trouble nerveux. Tous les réflexes sont normaux. Sommeil calme, appétit conservé, pas de nervosité marquée, réflexes végétatifs normaux.

***

Il nous paraît nécessaire de revenir ici sur quelques points importants de l'examen, en raison de leur signification pathogénique.

Voici un œdème qui se manifeste rapidement sans aucun signe de



Fig. 1. — Œdème traumatique de la main droite.

phlébite ou d'infection locale, au cours d'un syndrome algique particulièrement violent, consécutif à une morsure de la main. Remarquons en passant que le traumatisme a porté sur les petites articulations du carpe, dont nous avons appris à connaître déjà les retentissements douloureux particulièrements frappants par l'intensité des réactions trophiques et vaso-motrices.

Cet œdème a des caractères vraiment très particuliers, il est dur, il est blanc, il est chaud, c'est-à-dire sans refroidissement.

Il se produit sans fièvre, sans signe d'infection, sans aucune induration veineuse pouvant faire soupçonner une phlébite ; sans même de tuméfaction des ganglions axillaires.

Mais l'examen des vaisseaux montre un contraste frappant entre l'intégrité complète de tout le système artériel, et *l'effacement remarquable de tout le réseau veineux* non seulement à la main, mais à tout le membre

supérieur. Au contraire, l'amplitude des oscillations artérielles est nettement plus grande que du côté sain, non seulement à l'humérale et à la radiale mais encore et surtout aux artères digitales.

Ce sont exactement les tracés que fournit l'inscription oscillométrique dans les cas où un obstacle, situé en aval, vient élever la tension artérielle et l'amplitude des battements dans le segment artériel interrogé.

Or les différents éléments montrant d'une part l'intégrité et l'amplitude excessive des battements artérioliques, d'autre part l'état d'ischémie des veinules et capillaires veinulaires, nous permettent de situer avec précision le point où commence l'obstacle circulatoire : c'est manifestement en aval du système artériolique, c'est-à-dire sur le système veineux

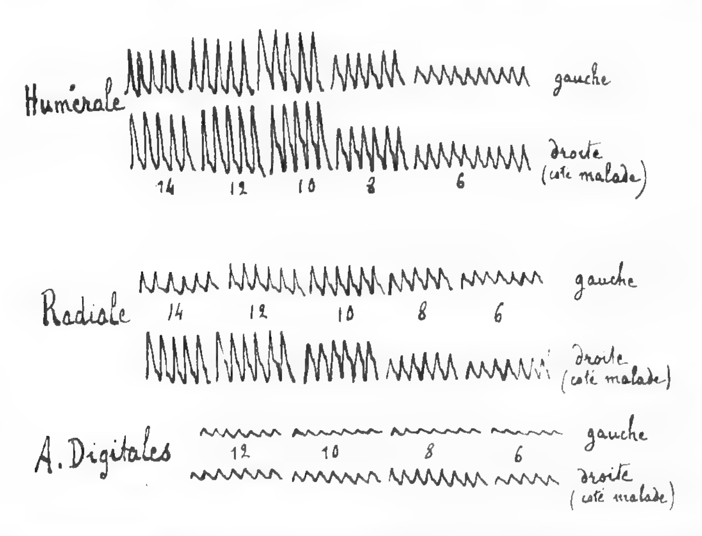


Fig. 2. — Courbes oscillographiques comparées du côté droit et du côté gauche. Remarquer l'amplitude plus grande des battements artériels du coté malade.

et veinulaire, comme en témoigne du reste objectivement l'état singulier d'effacement et de constriction de toutes les veines superficielles du membre supérieur.

C'est donc au niveau des capillaires artériolíques que se produit, semble-t-il, la transsudation séreuse ; elle est favorisée par la vaso-dilatation manifeste des artères et des artérioles ; mais elle est essentiellement provoquée par l'obstacle que réalise le spasme constricteur intense du système veinulaire et veineux.

Ainsi s'expliquent en somme les particularités de cet œdème, blanc par ischémie veineuse, chaud par hyperémie artériolique.

Il est possible, probable même, qu'à ce mécanisme circulatoire s'associent des actions trophiques facilitant la transsudation au niveau des parois capillaires, mais leur étude dépasse encore nos moyens d'investigation, tandis que les actions circulatoires nous sont dans une certaine mesure accessibles.

Les conditions d'apparition de l'œdème et sa provocation par les dou-

leurs violentes, les caractères qu'il présente et l'étude des réactions circulatoires nous amènerait donc déjà manifestement à la notion d'un véritable réflexe vaso-moteur, à point de départ algique, portant électivement sur les systèmes veineux et veinulaires. Il s'agirait, par conséquent, d'un angio spasme systématisé par réflexe sympathique.

Et voici que comme signature de cette intervention de réflexes sympathiques, nous constatons chez notre malade la suppression complète des sueurs, non seulement du membre supérieur blessé, mais de l'aisselle, de la partie supérieure du tronc et de toute l'hémiface du côté droit ! On peut dire que l'intervention sympathique devient ainsi hors de doute.

Actuellement, du reste cette suppression des sueurs est en voie de disparition, parallèlement à l'amélioration fonctionnelle de la main, à la résorption progressive de l'œdème, au retour de la circulation veineuse, et à la restauration rapide des mouvements en dépit des raideurs articulaires et scléroses tissulaires qui les rendent encore assez pénibles.

*
* *

Par tous les points à peu près, cet *œdème traumatique blanc et chaud par angiospasme veinulaire* s'oppose à une autre variété d'œdème traumatique que nous avons également appris à connaître ; c'est *l'œdème traumatique froid et bleu par angiospasme artériolique*, où la dilatation veinulaire avec stase sanguine passive, refroidissement et cyanose, contraste avec la suppression des battements artérioliques, et souvent même — car le processus tend à s'étendre peu à peu — avec la diminution progressive de l'amplitude de la radiale et même de l'humérale,

Ce sont là deux formes différentes de réflexes vaso-moteurs angiospasmodiques systématisés, susceptibles de se produire tous deux à l'occasion d'un traumatisme et d'une irritation périphérique, en association probable du reste avec les modifications trophiques de la perméabilité des parois capillaires, qui favorisent la transsudation œdémateuse

*
* *

Un dernier point reste encore à envisager, c'est la thérapeutique.

Quels que soient les caractères de l'œdème, deux actions thérapeutiques semblent, dans tous les cas, supérieures à toutes les autres : ce sont la chaleur sèche et le mouvement actif.

C'est un fait d'expérience que le froid, par son action vaso-constrictive, aggrave rapidement ces lésions, mais d'autre part aussi que la chaleur sèche est beaucoup plus efficace que la chaleur humide. L'expérience spontanée de notre malade, trouvant dans la douche d'air chaud et dans l'enveloppement chaud un soulagement que lui refusait le bain chaud, n'a fait que confirmer ce que nous avions tous observé pendant la guerre. L'action de la chaleur ne semble pas du reste se borner à provoquer la vaso-dilatation ; elle empêche manifestement la transformation fibreuse

des tissus et l'atrophie musculaire, comme l'a montré M. Souques pour la poliomyélite.

Mais le traitement de beaucoup le plus actif semble encore être la contraction volontaire des muscles, le mouvement actif réalisé par le malade en dépit des douleurs et des raideurs musculaires. Le massage et la mobilisation passive ne donnent à peu près aucun résultat tant que n'intervient pas énergiquement le mouvement volontaire ; et l'on comprend aisément ainsi quel peut être, dans ces cas, le rôle aggravant de l'immobilisation, de l'inertie, de la passivité et de la conviction d'impuissance, si souvent rencontrées chez ses malades, et qu'excuse peut-être un véritable état d'inhibition et d'atrophie musculaire, réflexes qu'il importe pourtant de savoir dominer.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — Le cas, dont M. Tinel vient de nous donner la brillante et minutieuse analyse, m'a intéressé d'autant plus qu'il me rappelle un certain nombre de malades dont j'ai publié l'histoire clinique. Je crois beaucoup avec lui que le système sympathique a joué le grand rôle comme intermédiaire entre la morsure initiale et les accidents œdémateux consécutifs. — Je me demande si l'interprétation de l'état veineux du membre atteint, qu'indique M. Tinel, est la plus légitime en principe, « et la mieux adaptée dans le cas particulier », mais je tiens à ne faire qu'une allusion légère à une question qui demanderait pour être discutée utilement de trop longs débats et je préfère envisager le côté thérapeutique de la question.

Les moyens employés par M. Tinel ont eu un très appréciable résultat, mais le malade souffre encore beaucoup ainsi que j'ai pu m'en rendre compte. Je suis porté à penser qu'il a pu se développer, dans la profondeur, de petits névromes sympathiques dont il y aurait intérêt à établir la vraisemblance clinique et à enlever par une intervention de petite chirurgie.

Dans un nombre de cas, assez grand maintenant, ces opérations bien conduites ont rendu des services très rapides et considérables, et ont permis, de compléter des améliorations qui traînaient, ou d'amener des transformations heureuses impressionnantes.

M. André Thomas. — La curieuse observation de M. Tinel suggère des réflexions d'ordres divers. Si l'affaissement des veines est bien dû comme il le pense à un spasme et si l'anidrose constatée par lui a occupé le membre supérieur traumatisé et l'hémiface correspondante, on se trouve en présence de deux perturbations de sens inverse dans le domaine du sympathique : l'une d'excitation, l'autre d'inhibition. Les répercussions dans le système sympathique n'affectent pas, il est vrai, tous les appareils (vaso-moteur, pilo moteur, sudoral) : l'individualité intervient ; dans le cas présent, le sens différent des deux réactions doit être souligné.

Dans la pathogénie de phénomènes, tels que les troubles circulatoires périphériques, il faut peut être tenir compte, dans une certaine mesure,

de la répercussion exercée par des excitations à distance, par des variations émotives ou affectives : certaines hypéridroses locales sont influencées par ces processus. Il ne faut pas négliger l'irritation directe des tissus par le traumatisme et toutes les conditions locales qui lui ont été associées.

Les résultats obtenus par la mobilisation active sont très remarquables et montrent une fois de plus tous les inconvénients de l'immobilisation et de l'inertie prolongées.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — Je souscris volontiers à la remarque que fait M. André-Thomas sur le désaccord entre l'état des réactions sympathiques du malade qui est devant nous et celui des veines. — Sans discuter la possibilité de spasmes constricteurs des veines que j'ai observés de temps en temps, je me demande s'il n'y a pas lieu ici de croire à un état de non-réplétion du système veineux du membre malade, secondaire à un apport sanguin artériel réduit. — En effet, j'ai examiné plusieurs sujets comparables à celui qui nous est présenté chez lesquels, malgré une activité oscillatoire plus grande du système artériel, il existait une diminution très notable du débit sanguin du membre, apprécié par des traces pléthysmographiques comparatives. — Je localiserais plus volontiers ici le spasme réflexe sympathique sur la partie terminale du système capillaire artériel, mais je dois convenir que nous nous trouvons devant un problème très délicat à résoudre et pour la solution duquel je n'ai pas l'impression de posséder personnellement et actuellement une documentation suffisamment précise et étendue.

M. Albert Charpentier. — A propos de la très intéressante communication de M. Tinel rappelant ces cas de troubles physiopathiques que nous avons observés durant la guerre, je ferai remarquer que j'ai été empêché de fléchir les doigts de ce malade par les raideurs articulaires et la douleur provoquée. Ces raideurs articulaires apparaissent parfois très rapidement après le traumatisme et ne disparaissent pas toujours facilement. La mobilisation active ou passive des doigts avec ou sans massage, soit sous l'eau chaude — ce qui est le meilleur traitement — soit sous l'air chaud, procure de grandes améliorations mais ne donne pas toujours la guérison et c'est-à-dire la possibilité de la flexion complète, hermétique, des doigts dans la paume.

M. Alquier. — En présence d'un œdème sympathique localisé à un membre et paraissant attribuable à une irritation locale du sympathique, la cause de celle-ci me paraît être, le plus souvent, liée à l'engorgement des voies du drainage lymphatique. Qu'il s'agisse de traumatisme, d'infection, de petites ruptures des synoviales tendineuses ou articulaires, on trouve des nodules en coulées de bougie le long des voies lymphatiques, s'acheminant, vers le confluent lymphatico-sanguin du cou, en suivant les lymphatiques disposées le long des vaisseaux et nerfs de la région interne du bras, puis, autour du paquet vasculo-nerveux axillaire et sous-

clavier. Il est, alors, facile de vérifier l'importance de ces nodosités d'engorgement ; toute irritation mécanique ou autre produit, au niveau de certaines d'entre elles, une rétraction spasmodique locale des tissus, perceptible au palper, et déterminant l'œdème, avec, souvent, une crise douloureuse avec réflexes vaso-moteurs, sudoraux et pilo-moteurs, plus ou moins accentués et diffus. Ces phénomènes disparaissent quand cesse l'œdème sympathique ; c'est le cas ; actuellement, pour le malade de M. Tinel ; je trouve seulement le reliquat d'une petite infection : synovite et périsynovite expliquant la gêne des mouvements des doigts et une lymphangite chronique, sans caractère inflammatoire, localisée à l'avant-bras avec léger enraidissement autour des insertions brachiales des pectoraux. Il m'a été absolument impossible de provoquer, par irritation mécanique de l'engorgement lymphatique, la moindre irritation du sympathique, et l'œdème à caractère nerveux a totalement disparu. Les mouvements préconisés par M. Tinel réalisant l'étirement doux des tissus rétractés et favorisant la migration lymphatique de l'engorgement, ont, certainement, contribué à cet heureux résultat.

M. Tinel attribue l'œdème nerveux au spasme veinulaire. Avec mon ami, le Dr Delater, nous avons vainement tenté, dans des faits analogues, d'observer, par capillaroscopie, les spasmes des petits vaisseaux qui pourraient correspondre à chaque irritation sympathique provoquée comme il vient d'être dit. Malheureusement, le capillaroscope ne montre que les anses capillaires, même dans les cas, en apparence, les plus favorables, et nos recherches sont, de ce fait, sans résultat.

A propos de huit cas de tumeurs frontales, par MM. Cl. Vincent, T. de Martel, et M. David.

(*Paraîtra dans un prochain bulletin.*)

Résumé. — Très fréquemment, nous observons des malades qui, d'un moment à l'autre, ne peuvent plus supporter une hypertension intracranienne qu'ils toléraient sans péril apparent pour leur vie depuis des mois, ou même plus longtemps.

De tels malades résistent mal à une intervention, à la décompressive parfois même. Certains de ces malades sont d'une fragilité extrême, quelques-uns meurent quand on les apporte sur la table d'opération ; d'autres, pendant l'anesthésie à l'éther, alors que l'opération n'est pas commencée ; certains, à l'ouverture de la dure-mère.

C'est pourquoi, quand le diagnostic d'une tumeur cérébrale est porté, il faut opérer le plus tôt possible. Indépendamment même des troubles de la vue, plus menaçants chaque jour ordinairement, il existe une autre menace sournoise (parce que impossible à évaluer) qui se révélera brusquement : *l'intolérance à l'hypertension.*

Il est difficile de dire dans tous les cas quelle est la cause de cette intolérance, soudaine en apparence. Dans certains cas, il s'agit de l'étranglement du bulbe par le *cône de pression*. Il existe dans beaucoup de tumeurs

du cerveau, à une période avancée de leur développement, un engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital, et la formation d'un cône creux enveloppant le bulbe. Au fur et à mesure que ce cône se développe et s'enfonce, il forme un collier plus étroit autour du bulbe et il arrive un moment où il existe une véritable compression bulbaire, par ce cône.

M .J.-A. Barré (de Strasbourg). — M. Vincent semble admettre que le *gardénal* n'agit guère sur les *crises jacksoniennes* ou épileptiques par lésion organique de la zone corticale et trouver dans ce fait un signe différenciateur utilisable. Je puis lui dire que dans un cas que j'ai observé personnellement et pour lequel j'avais porté de bonne heure le diagnostic de tumeur du pied de la 2e frontale, le gardénal fit merveille pendant presque un an. — Ces crises disparaissaient pour ainsi dire complètement pendant qu'on administrait ce médicament, et reparaissait très vite après la suspension de son administration — Une opération, faite trop tard, montra un kyste sous-cortical de la région primitivement incriminée.

D'autre part, je suis tout à fait d'accord avec Vincent, pour dire que les *troubles cérébelleux* ne sont pas fréquents dans les tumeurs cérébrales et pour ma part, dans les huit derniers cas observés à la clinique, nous ne les avons pas observés une seule fois. Il y a eu de temps en temps des troubles vestibulaires et nous en avons donné une description avec Alfandary. Il est temps de séparer nettement le syndrome cérébelleux du syndrome vestibulaire. — Dans le cas où il est délicat de certifier l'existence du syndrome cérébelleux, nous avons recours à l'épreuve du doigt au nez plutôt qu'aux épreuves des marionnettes et des mouvements successifs dont le trouble nous a paru beaucoup plus fréquent et lié beaucoup moins exclusivement que le trouble de l'épreuve du doigt au nez, à un état cérébelleux.

M. E. de Massary. — Parmi les cas très intéressants de tumeur du lobe frontal que vient de nous rapporter M. Vincent, il y en a deux qui se manifestèrent uniquement par de l'épilepsie ; je désirerais savoir si ces deux épileptiques avaient de la céphalée. Voici pourquoi je pose cette question. En 1897, j'ai soigné, avec mon maître Brissaud, un robuste jeune homme, atteint d'épilepsie ; il mourut en état de mal ; à l'autopsie nous trouvâmes une tumeur du lobe frontal, facilement énucléable. Nos regrets furent grands de ne pas avoir fait un diagnostic qui eut conduit à une opération favorable. Rétrospectivement Brissaud nous fit remarquer que notre malade s'était plaint d'une céphalée constante et violente ; or, ajoutait-il, l'épilepsie prétendue essentielle exclut la céphalée. Autrement dit tout épileptique qui souffre de la tête doit être tenu pour suspect d'avoir une tumeur cérébrale. Notre observation fut publiée dans la nouvelle iconographie de la Salpêtrière, sous le titre de « diagnostic d'une tumeur cérébrale sans localisation possible ».

Un autre point concernant l'évolution des tumeurs frontales mérite

d'attirer l'attention. Je viens d'observer deux cas de tumeurs cérébrales localisées très vraisemblablement dans la région rolandique. Il s'agissait de deux malades atteintes de maladie de Recklinghausen, neuro-fibromatose.

L'une était une jeune fille de 18 ans, habitant la campagne ; l'évolution de cette tumeur cérébrale paraissait lente, avec de grandes rémissions : quelques crises nerveuses vagues, quelques accès de somnolence, de la céphalée, un changement de caractère ; tout cela, pris pour du pithiatisme, évolua pendant plusieurs mois. Puis une hémiparésie apparut progressivement. Je vis la malade à ce moment ; une ponction lombaire donna issue à un liquide normal, mais hypertendu. Je demandais un examen du fond de l'œil : léger œdème de la papille. Cette malade supportait relativement bien ces symptômes. On l'amena à Paris pour l'opération. Changement très rapide, elle entra dans le coma ; une craniectomie décompressive fut pratiquée d'urgence, sans toucher aux méninges : hyperthermie, mort en deux jours.

La seconde malade fut observée à l'hôpital Beaujon ; elle me fut envoyée dans mon service pour troubles psychiques, affaiblissement de toutes les facultés intellectuelles ; je crus, pendant quelques jours, à des troubles psychiques de la maladie de Recklinghausen ; puis apparurent de la céphalée, une hémiparésie, de l'hypertension rachidienne, et de la stase papillaire ; comme pour la première malade l'état général était satisfaisant. Je fis passer la malade en chirurgie ; là elle entra dans le coma et mourut avant d'avoir été opérée.

Je fus vivement frappé par ces deux cas superposables. Voici deux malades supportant relativement bien une lésion paraissant évoluer lentement. Brusquement, sans symptôme avertisseur, coma, mort. M. Vincent a certainement vu des cas analogues : peut-on prévoir cette aggravation rapide, foudroyante pourrait-on dire ? Peut-on l'expliquer ? Sinon il faut conclure que dans toute tumeur cérébrale une hésitation, même de courte durée, peut être grave.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — Les remarques de M. de Massary m'engagent à dire que j'ai observé comme lui des cas d'aggravation subite au cours d'états certainement anciens et très longtemps bien tolérés.

Tout récemment encore j'ai observé un sujet qui avait travaillé normalement sans se plaindre jusqu'à quelques jours avant son admission à la clinique, à l'occasion de somnolence profonde, d'agitation curieuse des membres, et de troubles dans le domaine de la IIIe paire d'un côté.

Nous hésitions un peu à faire le diagnostic de néoformation à cause de cette brusquerie des phénomènes coïncidant avec une très forte hypertension intracranienne. Par élimination successive nous nous y fixâmes cependant. — Le malade mourut : Tumeur frontale énorme avec petit prolongement comprimant la région du IIIe ventricule et la IIIe paire. — Le diagnostic posé était vérifié. — Mais nous apprîmes alors que le sujet avait depuis plus de 25 ans des crises olfactives spéciales pendant

lesquelles il lui semblait que tout avait une odeur putride, plus tard il eut de l'anosmie. Ainsi donc il semble bien qu'il y ait eu ici une tumeur frontale très bien tolérée pendant de longues années et un petit prolongement juxta-infundibulaire, source de tout le syndrome terminal.

Le siège même d'une partie de la tumeur doit jouer un rôle considérable dans la précocité ou le caractère tardif de son expression clinique.

Un nouveau cas de tumeur de la poche cranio-pharyngée (poche de Rathke), par Cl. VINCENT et MARCEL DAVID.

Depuis la dernière séance de la Société, nous avons eu la vérification anatomique d'une tumeur de la poche cranio-pharyngée. L'observation clinique, la description de la pièce, l'examen histologique de la tumeur seront rapportés en détail dans *le mémoire consacré aux tumeurs de la poche de Rathke,* devant paraître très prochainement dans cette *Revue.*

Pourtant, nous voulons, dès aujourd'hui, insister sur trois points assez spéciaux :

1° L'âge de la malade (femme de 48 ans) ; les tumeurs de la poche cranio-pharyngée s'observant surtout dans les deux premières décades de l'existence ;

2° L'intensité des troubles mentaux qui dominaient la scène : changement de caractère, malpropreté, tendance à l'ivrognerie, euphorie, méconnaissance de son état par la malade, amnésie ;

3° L'évolution très particulière des troubles visuels : d'abord, hémianopsie homonyme gauche partielle, suivie d'une évolution capricieuse des scotomes avec non-superposition des scotomes droit et gauche ; puis, hémianopsie bitemporale avec décoloration papillaire tardive sans stase.

Cette malade fut opérée avec de Martel, en octobre 1928. C'était la première exploration transfrontale que nous pratiquions ; aussi, étant parvenu jusqu'au nerf optique gauche, et n'ayant pas encore aperçu de tumeur, avons-nous suspendu l'intervention. La malade a parfaitement supporté l'opération.

Certains de notre diagnostic de tumeur supra-sellaire, et notre technique s'étant perfectionnée, nous nous proposions de l'opérer à nouveau, quand la malade contracta un érysipèle dont elle mourut ; ce qui nous donne l'occasion de présenter cette pièce aujourd'hui.

Paralysie ascendante aiguë, par MM. L. BABONNEIX et A. DURUY.

Observation. — Mlle B..., 21 ans, femme de chambre, entrée à la Charité, salle Piorry, n° 7, pour paraplégie flasque datant de quelques jours.

Si ses antécédents héréditaires sont sans intérêt, il n'en va pas de même des *antécédents personnels* : il y a un mois, elle a été atteinte d'entéro-colite aiguë, avec alternatives de diarrhée et de constipation, présence de mucus et de sang dans les selles.

Histoire de la maladie. — Celle-ci a débuté brusquement, le 15 novembre, 1926,

par une sensation d'engourdissement des membres inférieurs. Le 18, la parésie devient paralysie, et la malade doit s'aliter. Le 20, elle entre à la Charité.

Etat à l'entrée. — *Troubles moteurs.* — Les membres inférieurs, allongés, reposent inertes sur le plan du lit. Les pieds sont tombants. A gauche, aucun mouvement volontaire n'est possible. A droite, quelques mouvements actifs sont encore conservés : mouvements de latéralité du membre, flexion et extension du pied. La patiente éprouve les plus grandes peines à s'asseoir toute seule. Les mouvements des membres supérieurs, du cou et de la tête, sont normaux. Mais des mouvements passifs d'une anormale amplitude sont faciles à réaliser.

Troubles des réflexes. — Tous les réflexes *tendineux* sont *abolis*, sauf les réflexes tricipitaux, qui sont seulement affaiblis. Les réflexes cutanés abdominaux persistent, quoique peu nets. Il n'y a ni trépidation spinale, ni signe de Babinski, ni réflexe de défense. Les réflexes oculaires fonctionnent normalement.

Troubles sensitifs. — Les membres inférieurs sont le siège de douleurs lancinantes, que viennent encore accroître les mouvements passifs. La sensibilité objective n'est pas altérée.

Troubles sphinctériens. — Ils se bornent à une constipation tenace.

Les *troubles intellectuels* font défaut.

L'examen du *liquide céphalo-rachidien* est malheureusement impossible, l'aiguille ayant rencontré une veine au cours de la ponction.

Phénomènes généraux. — Les plus importants sont :

1° Une *rhino-pharyngite aiguë*, avec rougeur, présence de muco-pus, etc. ; l'amygdale droite est tuméfiée ;

2° Un bruit de galop très discret.

Il n'y a pas de fièvre, pas de tachycardie, pas de troubles respiratoires, pas de modifications quali ou quantitatives des urines. La tension artérielle est de 15-10 1/2.

Devant cette paraplégie flasque aiguë, on fait, avec les réserves d'usage, le diagnostic de maladie de Heine-Medin et l'on procède aussitôt à une injection intrarachidienne de sérum de Pettit.

Evolution. — Le 22 *novembre*, la paralysie se complète au tronc, où, seule, persiste la rotation de gauche à droite ; elle s'étend un peu aux membres supérieurs, et beaucoup plus au cou et à la tête, qui devient ballante, les mouvements de flexion étant paralysés ; la déglutition est difficile, la voix monotone, nasonnée. L'incontinence d'urines apparaît.

Le 23, la température monte à 38°2, le pouls à 144, la respiration à 30. Une nouvelle ponction lombaire donne : albumine, 0 gr. 56 ; polynucléose, les éléments cellulaires étant d'ailleurs intacts.

Le 24, la malade ne sent plus ses jambes qui sont le siège de troubles considérables de la sensibilité objective, surtout profonde ; les membres supérieurs sont le siège d'une parésie diffuse, avec abolition des réflexes tendineux, sauf le tricipital gauche, simplement diminué. La respiration est gênée par les mucosités qui continuent à encombrer les bronches. Il est apparu, de plus, un syndrome méningé net, avec raideur de la nuque et signe de Kernig.

La température est à 37°4, le pouls, à 100, la respiration à 25. On injecte, en plein muscle, 20 cc. de sérum de Pettit.

Le 25, la nuit a été mauvaise, la dyspnée ayant fait de grands progrès en raison de l'encombrement bronchique. La température est à 38°, le pouls à 120, la respiration à 36. L'état neurologique ne s'est pas modifié, la lucidité reste intacte et la malade se rend parfaitement compte de son état. Elle succombe, dans l'après-midi, aux progrès de l'asphyxie.

Autopsie. — Il existe une congestion générale des viscères, et, en plus : 1° une pachypleurite bilatérale ; 2° une augmentation manifeste de la rate ; 3° des lésions manifestes du rein gauche, très gros, lobulé, induré dans sa partie moyenne, avec hyperhémie des pyramides ; 4° une certaine hypertrophie du ventricule gauche.

Examen histologique des centres nerveux. — *Moelle lombaire.* — Elle est le siège de lésions intéressant la substance blanche, et, plus exactement encore, la zone marginale,

où les fibres nerveuses sont raréfiées, les mailles névrogliques distendues par une sorte d'œdème leur donnant un aspect aréolaire. A noter, encore, de petites hémorragies occupant la pièce de jonction entre les deux cornes, et, surtout, une *grosse hémorragie extra-dure-mérienne*, englobant et comprimant les racines à leur sortie de la dure-mère. Mais les grandes cellules radiculaires sont intactes, et il n'existe nulle part d'infiltration localisée ou diffuse de la substance grise.

Mêmes lésions, avec quelques variantes, à toutes les hauteurs du névraxe. L'*écorce cérébrale* est infiltrée de corps amylacés, sans altération des éléments cellulaires ; le *cervelet* est le siège d'une congestion méningée discrète ; dans la *protubérance*, petites hémorragies, nombreux corps amylacés; œdème et friabilité du parenchyme.

* * *

En résumé : paralysie ascendante rapidement mortelle. A l'autopsie, hyperhémie généralisée : hémorragie lombaire extra-dure-mérienne, peut-être d'origine traumatique, avec lésions diffuses du névraxe, consistant surtout en nécrobiose aiguë de la substance blanche sans la moindre altération des grandes cellules radiculaires.

Au sujet de ce cas, quelques réflexions :

1° Il s'agit, à n'en pas douter, d'une infection générale, à tendance congestionnante et dont peut-être, le premier épisode a été l'entérocolite : le regretté Triboulet n'avait-il pas signalé des cas de cet ordre pour la paralysie infantile ?

2° Cette infection générale n'est pas une paralysie infantile, étant donné l'intégrité à peu près complète de la substance grise de la moelle grise ; rien ne permet non plus de penser qu'il s'agit de rage ou de diphtérie ;

3° Notre cas apporte une nouvelle confirmation à la théorie d'après laquelle la paralysie ascendante aiguë doit être considérée comme un syndrome susceptible d'être produit par diverses infections et intoxications. Bien des fois il semble que l'on ait affaire à un virus neurotrope dont les effets pourront être précisés moins par l'histologie que par l'expérimentation.

Double lésion du cervelet : glyome kistique dans l'hémisphère gauche. Atrophie circonscrite de l'hémisphère droit, par le Dr A. Radovici et le Dr Mircea Petrescu.

Le malade que nous présentons est intéressant, avant tout, par la coïncidence d'une lésion d'atrophie lente, circonscrite et de substitution névroglique de l'hémisphère gauche du cervelet avec une tumeur gliomateuse de l'hémisphère droit. La première lésion, de date plus ancienne, s'est constituée sans donner aucun symptôme clinique ; la seconde, tout en ayant une marche rapide en quelques mois, est aussi impressionnante par le peu de troubles qu'elle a occasionné. Le tableau clinique a été ouvert d'une manière brusque par un ictus cérébelleux (hémorragie intra-tumorale). Dans la suite, la tumeur a évolué sans donner les grands signes connus d'hypertension intra-cranienne, sans stase papillaire, céphalée intense ou vomissements. Ce n'est que dans les dernières semaines que se

sont associés au syndrome cérébelleux quelques troubles bulbaires, qui par leur exagération ont déterminé la mort.

Observation. — N. Gh. M.., 50 ans, est entré le 26 août 1928 à l'Institut clinico-médical B (Pr Daniélopolu) avec vertiges, troubles prononcés de la marche, vomissements et faiblesse générale.

Le malade affirme qu'il y a un mois, étant en pleine santé, il a eu un accès de vertige avec chute, vomissements, défaillances, mais sans perte de connaissance. Il a en vain essayé à plusieurs reprises à se relever pour continuer sa course, mais les vertiges étaient de plus en plus accusés avec tendance à tomber vers la gauche. Le membre inférieur gauche était devenu en même temps plus lourd et râclait le sol.

Depuis lors, le malade est alité ayant toujours des vertiges et des vomissements survenant surtout par changement de position de la tête. Les vomissements étaient



Fig. 1. — Double lésion du cervelet Section horizontale.
a) **Gliome kystique de l'hémisphère gauche.** *b)* **Zone d'atrophie dans l'hémisphère droit.**

spontanés, sans nausées et sans douleur. L'appétit a diminué. De temps en temps il a de légers maux de tête surtout occipitaux. Une semaine après l'accès le malade a commencé à voir double surtout à certaines distances, trouble qui dure jusqu'à présent.

A son entrée à l'hôpital, le malade est très amaigri, il a des vertiges ne pouvant pas se tenir debout. Raideur de la nuque. Les vertiges s'accentuent dans la position verticale, il a la tendance à tomber vers la droite. Démarche titubante. La motilité segmentaire des membres conservée, mais très diminuée. Les globes oculaires en strabisme convergent. Les réflexes tendineux et cutanés conservés des deux côtés. La sensibilité conservée. Liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu, Pandy et Nonne faiblement positifs, 2 lymphocytes au mm3. Le B.-W. négatif. L'examen auriculaire fait exclure l'hypothèse d'une affection labyrinthique. L'examen ophtalmoscopique normal des deux côtés.

Depuis son entrée dans la clinique, le malade est dans un état d'apathie marquée qui se transforme souvent en vraie somnolence. Lorsqu'on le réveille et qu'on le met dans la position assise apparaissent des vertiges et des vomissements. Il garde tout le temps le lit préférant le décubitus latéral droit et évitant tout mouvement. La radiographie du crâne et de la colonne cervicale ne montrent aucune lésion osseuse.

Examiné deux jours avant la mort (9 décembre 1928) : Apathie profonde, amaigrissement extrême, état presque squelettique. Commissure labiale gauche légèrement abaissée. Pupilles inégales, droite plus grande que gauche. Motilité active diminuée surtout au membre supérieur gauche. Pas de contracture. Les réflexes rotuliens et achilléens abolis ainsi que les réflexes radial osseux et tricipital. Le réflexe cutané plantaire presque aboli à droite se fait à gauche en flexion. Le malade a de l'incontinence urinaire. Il est pourtant encore conscient. Le réflexe pharyngien aboli. La raideur de la nuque encore plus exagérée, la tête fixée en hyperextension. Rétention d'urine. Hoquet. La parole difficile, nasonnée. La déglutition à peine possible. Le surlendemain le malade entre en agonie et meurt.

Examen anatomique. — On constate au cervelet une diminution évidente de l'hémisphère droit, dont la consistance est aussi plus accentuée que l'hémisphère gauche qui est mou et flasque. Au-dessous du sillon circonférenciel de Vicq d'Azyr, on constate sur l'hémisphère droit une dépression de 2 cc. 1/2 de diamètre, de forme triangulaire, de consistance due, scléreuse, de couleur blanchâtre. A ce niveau, les lamelles cérébelleuses sont amincies, ratatinées et dures. La pie-mère apparaît indemne.

L'hémisphère gauche a le centre occupé par une formation néoplasique irrégulière. Dans son centre il y a de nombreux foyers hémorragiques et de nombreuses formations kystiques à contenu clair, colloïde. La tumeur qui à sa périphérie est de couleur gris-rosé, s'avance vers le centre jusque dans le voisinage des noyaux dentelés. Elle n'atteint jamais la corticalité de substance grise de l'hémisphère, mais par contre, elle s'avance vers le 4e ventricule où elle émet un prolongement sphérique de la dimension d'une petite noisette à contenu kystique.

On remarque aussi dans les pédoncules cérébelleux inférieur et supérieur l'avancement du tissu néoplasique qui arrive par cette voie dans le bulbe et dans la protubérance. Le 4e ventricule est légèrement augmenté de volume. De même le calibre de l'aqueduc de Sylvius est agrandi.

Histologiquement il s'agit dans l'hémisphère cérébelleux gauche d'un gliome polymorphe (d'après la classification de Roussy, Lhermitte et Cornil), ainsi dénommé par les auteurs à cause de la morphologie très variée des cellules névrogliques. En effet, la néoplasie est formée par des cellules gliales ayant des formes très différentes. On trouve vers l'extrémité d'avancement de la tumeur une zone avec de remarquables lésions vasculaires, ayant un aspect glomérulaire, formées par une intense prolifération de l'endothélium vasculaire (Roussy, Lhermitte et Cornil). On remarquait, autour de cette zone, la plus grande exubérance néoplasique. En effet, autour de ces formations vasculaires on trouve de très nombreuses kariokinèses et de fréquentes cellules géantes. Vers le centre de la tumeur, on trouve des nappes hémorragiques à contour moiré et des formations kystiques à contenu colloïde.

Dans l'hémisphère droit, il y a une atrophie intéressant le cortex de substance grise. A ce niveau, les cellules de Purkinje sont complètement disparues, ainsi que la zone moléculaire et celle des grains. Toute l'architectonie de l'écorce grise est formé par une couche de cellules névrogliques jeunes, occupant l'ancienne zone de Purkinje et des grains. On remarque dans l'ancienne zone moléculaire et principalement autour des vaisseaux une remarquable quantité des boules hématoxylinophiles.

Entre la lésion atrophique de l'hémisphère droit et la formation néoplasique de l'hémisphère gauche, nous n'avons observé aucune relation anatomique de contiguïté et nous ne saurions émettre aucune hypothèse sur la corrélation pathogénique entre les deux lésions.

(Travail de l'Institut clinico-médial B. Pr D. Daniélopolu.)

Hoquet avec hémisyndrome cérébelleux et bulbaire de nature névraxitique, par M. L. Rimbaud et J. Chardonneau.

Les relations du hoquet et de la névraxite épidémique sont toujours discutées. Nous jetons dans le débat un cas particulièrement intéressant,

en raison de la coexistence de ce symptôme avec un hémisyndrome cérébelleux et bulbaire, que nous avons pensé être de nature encéphalitique.

G..., 21 ans, nous est présenté en mai 1928, se plaignant d'un hoquet persistant depuis plusieurs mois, de gène dans les mouvements de la main droite et de difficulté à la marche.

Il était incorporé comme soldat dans le train des équipages, et affecté à un bureau militaire, depuis peu de temps à Paris, lorsqu'en janvier 1928, débute le hoquet. Peu intense d'abord, affectant la forme des crises d'une durée d'une heure en moyenne, il devient progressivement plus fréquent. C'est le seul trouble accusé à cette époque; le malade doit, cependant, devant sa persistance, entrer à l'Hôpital militaire, le 28 février 1928. A ce moment, le hoquet est devenu presque continu avec des paroxysmes. G... ressent une certaine gène, légère, qu'il ne peut définir, au cours des mouvements de la main droite. La température rectale oscillait aux environ de 37°8, retombant, après quelques jours de lit, à 37°. Il accuse encore une très légère sensation douloureuse dans le genou droit. Il ne présente aucun trouble oculaire, pas de diplopie, pas de déviation des globes.

Pendant ce séjour du 28 *février* 1928 *au 7 avril*, il est régulièrement surveillé, et soumis à différents traitements : d'abord de la révulsion par vessies chaudes sur la région épigastrique, et médication par la bellafoline, puis, une série de quatre injections d'atropine (à 1/4 millgr. chacune). Sous l'action de dix injections de scopolamine le hoquet diminue de fréquence.

Soumis, ensuite, au gardénal (15 au 20 mars), on constate la reprise du hoquet. Une nouvelle série de la scopolamine (2 injections par jour) apporte une légère sédation.

Le 6 *avril* 1928, il sort de l'hôpital avec un congé de convalescence. Le hoquet est moins fréquent, mais, à la gène plus accentuée dans les mouvements de la main droite, s'ajoutent des sensations de fourmillements. Le membre inférieur du même côté lui paraît « plus faible » lorsqu'il marche.

Du 7 *avril au* 20 *avril*, G... est dans sa famille. Le hoquet qui semble alors prêt de disparaître pendant quelques jours, reprend à nouveau, et s'accompagne même de vomissements. La gène dans le membre supérieur et le membre inférieur droit s'accentue.

Il vient alors à Montpellier en mai 1928.

G... est un garçon de taille moyenne, un peu amaigri, plutôt pâle. Son père et sa mère sont en bonne santé. Son frère, plus âgé de deux années, a présenté dans sa jeunesse des crises nerveuses mal définies, dont il est depuis longtemps parfaitement guéri, après un traitement de courte durée au gardénal. Actuellement instituteur dans un village du Gard, il jouit d'une très bonne santé.

G... aurait eu une rougeole bénigne dans son enfance. Incorporé service armé, il n'a jamais été atteint d'affection aiguë ou chronique.

Il se plaint maintenant de la reprise de son hoquet, et de difficulté à la marche. Il a, dit-il, la sensation d'être toujours attiré du côté droit, et de fait, il projette largement la jambe droite pour rétablir l'équilibre. Il se sent maladroit dans tous les mouvements du membre supérieur droit. Il n'a pas d'insomnie ; son appétit est conservé. Tout au plus, ressent-il un peu de céphalée occipitale matutinale.

Il affirme n'avoir, à aucun moment, présenté de troubles de la vue, ni des organes des sens. Il n'y a pas de troubles du côté des appareils circulatoire, respiratoire ou urinaire.

A l'examen. — On constate nettement l'existence d'un hémisyndrome cérébelleux droit :

I. *Troubles de l'équilibre.* Titubation lorsque le malade se met debout ; oscillations de tout le corps dans la position des talons joints ; élargissement du polygone de sustentation.

Il n'y a pas signe de Romberg.

II. *Troubles cinétiques.* On constate un léger tremblement volitionnel de la main

droite. Le signe de Barany est positif du côté droit. A gauche, l'index arrive correctement au but.

Le membre inférieur droit exécute mieux les mouvements commandés que le membre supérieur du même côté. Cependant il existe beaucoup plus d'hésitation que pour le membre inférieur gauche.

Légère asynergie de la main droite.

L'épreuve d'Holmes-Stewart est très nettement positive pour le bras droit.

L'adiadococinésie est légère, mais cependant indiscutable à droite. Dysmétrie du membre supérieur de ce même côté.

L'épreuve de la passivité d'A. Thomas, lorsqu'on provoque le ballottement du tronc, est très nette pour le bras droit.

La « marche en étoile » de Babinski-Weil est démonstrative.

III. *La force musculaire* est conservée, sauf au membre supérieur droit, où elle paraît très légèrement diminuée.

IV. Il n'y a pas *de troubles de sensibilité objective.*

V. *Les réflexes.* Les réflexes osseux et tendineux sont très diminués au membre supérieur droit.

Les réflexes achilléens sont vifs. Le réflexe rotulien droit est très vif, affectant le caractère pendulaire, tandis qu'il est normal à gauche.

Il n'y a pas de réflexe de Betcherew-Mendel.

Les réflexes abdominaux sont normaux des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Il existe, au pied droit, une exagération du réflexe de posture de l'extension du gros orteil.

IV. *Etat oculaire.*

Les pupilles sont régulières, égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Il y a du nystagmus dans les quatre positions. Aucun signe de paralysie des muscles de l'œil.

V. *Une ponction lombaire* pratiquée le 26 avril 1928 donne issue à un liquide céphalo-rachidien contenant 16 éléments à la cellule de Nageotte, 7 grammes 2 de chlorures, 0, 56 cgr. d'albumine et 0,66 cgr. de glucose.

La réaction de B.-W. est négative.

VI. L'examen des *différents appareils* ne révèle aucune autre lésion.

La tension artérielle (app. de Korotkoff) est de 10/6.

Un lavage d'estomac aussitôt pratiqué n'apporte aucune modification à son hoquet. On commence alors une série d'injections intraveineuses, quotidiennes, de salicylate de soude en solution glucosée. G... reçoit ainsi : *quinze injections à deux grammes par jour de salicylate de soude.* Au cours du traitement survient, le 9 mai, une syncope soudaine avec chute, et perte de connaissance. Le 12 mai 1928, cette thérapeutique est terminée, Le hoquet n'a, dans l'ensemble, pas été modifié, moins fréquent certains jours, plus accentué à d'autres moments, il ne semble pas avoir été influencé.

Examiné le 14 mai, on est immédiatement frappé par le mauvais état général de G..., par sa difficulté a la marche, son instabilité dans la station debout, par les modifications de la voix.

Depuis deux jours, la voix, qui paraissait nasonnée, est devenue bitonale.

On constate l'existence très nette d'une hémiparésie droite du voile du palais, et d'une hémiparésie de la langue du même côté. A droite aussi, une corde vocale est paralysée. Ce dernier symptôme aurait été constaté lors du séjour de G... à l'hôpital militaire à Paris, mais il avait rapidement disparu.

Le hoquet est maintenant presque continu. Il existe une céphalée occipitale quotidienne, à paroxysmes matutinaux. La température rectale est de 37° le matin, 38° 2 à 38° 5 le soir. Devant la gravité des symptômes, l'évolution de la maladie, G... rentre à l'hôpital militaire de Montpellier.

A son entrée, le 7 mai, l'aggravation est manifeste. G... est obligé de garder le lit, en raison de troubles vertigineux particulièrement intenses. Le nystagmus est accentué.

Le 22 mai, l'état s'est encore aggravé. La température reste en dessous de 38°, les vertiges sont continus, le hoquet persiste, il y a de l'insomnie.

On fait un abcès de fixation, et on commence des injections *intraveineuses quotidiennes d'arsylène*, à vingt centigrammes par injection.

Le mardi 29 mai, l'état général est très mauvais lorsqu'on pratique la huitième injection. Les symptômes sont inchangés, la température atteint à ce jour 40°.

Brusquement, à trois heures de l'après-midi, G..., qui est en pleine connaissance, est frappé de syncope et meurt.

Le tableau clinique présenté par notre malade est assez particulier. Le groupement symptomatique comprend :

1° Un hoquet qui marque le début de la maladie, et ne cessera pas pendant toute son évolution (5 mois) ;

2° Un hémisyndrome cérébelleux droit ;

3° Des manifestations bulbaires : hémiparésie droite labio-laryngo-vélo-palatine.

La maladie a évolué en cinq mois environ avec réaction fébrile légère au début, puis plus importante et se termine brusquement par une syncope du type des syncopes bulbaires.

Nous avons estimé que l'infection névraxitique (ou paranévraxitique) seule pouvait être invoquée comme facteur étiologique.

Cliniquement la constatation du hoquet pendant toute la durée de la maladie, si elle n'est pas un critérium de la névraxite, est un symptôme dont la valeur sémiologique ne fait aucun doute.

Biologiquement, l'analyse rachidienne, avec sa discrète lymphocytose et son hyperglycorachie modérée, ne peut que renforcer notre opinion.

Ce qui donne un intérêt particulier à notre cas c'est la localisation lésionnelle, jusqu'ici rarement observée dans la névraxite.

Si le hoquet paraît indiquer que le centre du phrénique a pu être intéressé et déterminer ces secousses myocloniques du diaphragme, Le siège de l'infection est surtout bulbaire et, particulièrement, bulbaire supérieur et rétro-olivaire.

L'association de l'hémisyndrome cérébelleux droit de l'hémiparalysie labio-laryngo-vélo-palatine se rapproche nettement du syndrome de Wallenberg, de l'artère cérébelleuse inférieure.

Le tableau symptomatique de notre malade, très voisin des syndromes de Babinski Nageotte et de Cestan-Chenais s'en écarte par l'intégrité des voies pyramidales.

Sans aucun doute le syndrome cérébelleux a été réalisé par l'atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur droit et les noyaux des nerfs craniens qui sont dans son voisinage,

La région interolivaire a été respectée, les pyramides sont restées à peu près indemnes.

La névraxitique de Schaeffer et Mathieu (*Paris-Médical*, octobre 1925) présentait comme le nôtre un hoquet persistant et des troubles bulbaires, mais ceux-ci étaient prédominants dans l'étage bulbaire inférieur et dans les segments médullaires cervicaux.

Cependant notre observation a d'étroites analogies avec celle de ces auteurs. Elle apporte aussi à notre avis un argument clinique de tout premier ordre en faveur de la nature névraxitique de certains hoquets.

Ici le symptôme a été constamment associé aux autres manifestations nerveuses. Il a marché parallèlement avec le syndrome bulbaire ; apparu comme première manifestation de la maladie il n'a pris fin qu'avec la syncope mortelle qui mit un terme à son évolution.

Notons enfin que la localisation du virus encéphalitique sur les voies cérébelleuses est exceptionnelle. Souques et Alajouanine, en 1922, en ont apporté cependant d'intéressantes observations dont notre cas méritait d'être rapproché.

Syndrome moteur hémiplégique, d'origine extrapyramidale, avec exagération de la sécrétion sudorale, hypotonie musculaire, prédominance de l'impotence fonctionnelle aux extrémités, abolition du réflexe cutané plantaire ; origine organique totale du syndrome, par M. A. ROUQUIER (de Lyon).

Nous avons, aux séances de mars et de novembre 1928, présenté à la Société un malade atteint d'une hémiplégie incomplète d'un type analogue à celui que résume le titre de cette communication. Nous avons longuement exposé les raisons pour lesquelles nous estimions qu'il n'existait, chez lui, absolument aucun élément pithiatique. Nous sommes heureux de pouvoir apporter aujourd'hui la seconde observation personnelle du syndrome en question. Elle se distingue de la première par quelques points sur lesquels nous allons insister, en profitant pour démontrer encore plus nettement, si possible, l'origine organique de tous les troubles subjectifs et objectifs.

Il s'agit d'un jeune soldat, âgé de 21 ans, qui, quelques jours avant son incorporation, avait, dit-il, accusé un malaise général, avec asthénie, lassitude, impotence fonctionnelle des membres inférieurs, diplopie. Il est hospitalisé dans notre service de l'hôpital Desgenettes peu de temps après son arrivée au corps. Sa température était, à ce moment, subfébrile, oscillant entre 37°5 et 38° ; elle s'est maintenue pendant environ un mois, à peu près normale, mais avec de petites poussées thermiques vespérales, ne dépassant pas 38°, qui, en l'absence de toute autre cause attentivement cherchée, permettent d'affirmer l'origine infectieuse, névraxitique, du syndrome. A son entrée, le malade ne présentait aucun trouble moteur, mais une hémianesthésie gauche, respectant la face, avec troubles beaucoup plus marqués au niveau de la main et du pied qu'au niveau des segments proximaux des membres et du tronc. La sensibilité tactile était conservée, la sensibilité à la piqûre et la sensibilité thermique complètement abolies au niveau des extrémités, très diminuées sur l'avant-bras, le bras, la jambe, la cuisse et le tronc. Le sujet accusait, en plus d'une asthésie généralisée très accentuée, quelques phénomènes douloureux, sensation de crampes, de névralgies au niveau des membres gauches et du thorax. Peu de jours après, aux troubles sensitifs, se sont superposés des troubles moteurs et, pendant environ deux semaines, le malade a présenté une hémiplégie gauche flasque avec impotence fonctionnelle totale : tous les mouvements actifs étaient abolis, les réflexes tendineux et ostéopériostés diminués, les abdominaux, le crémastérien abolis à gauche, conservés à droite. Le réflexe cutané plantaire était complètement aboli du côté malade, conservé en flexion du côté sain, ce mouvement ayant une assez grande amplitude pour une exci-

lation un peu forte. En même temps, apparaissait une assez grosse exagération de la sécrétion sudorale du côté gauche, surtout marquée au niveau de la face palmaire de la main, qui, à certains moments, se couvrait de grosses gouttes de sueur, alors que, toutes conditions égales, on n'observait rien d'analogue du côté opposé. Il va sans dire qu'il n'existait pas de réflexes de défense ; la motricité de la face était intacte ; la diplopie antérieure avait disparu, et l'on ne constatait, du côté des nerfs craniens, d'autres troubles qu'une légère inégalité pupillaire, avec réflexes à la lumière et à l'accommodation conservés.

Le tonus musculaire était très diminué du côté gauche, et la mobilisation des divers segments des membres paralysés ne rencontrait pas la même résistance que du côté opposé, le relâchement volontaire parfaitement obtenu. Néanmoins, le membre supérieur soulevé ne retombait pas du côté malade aussi lourdement que celui d'un hémiplégique pyramidal : le signe de la flexion forcée de l'avant-bras sur le bras ne se rencontrait pas comme chez les malades de cette espèce. L'hypotonie était, et est restée très réelle chez ce malade, du côté paralysé : elle n'est pas, comme l'impotence fonctionnelle, du même type, que chez ceux qui sont atteints d'une hémiplégie d'origine pyramidale à la période de flaccidité.

La tension artérielle était un peu plus élevée, en ce qui concerne la maxima comme la minima, du côté sain que du côté malade, la méthode auscultatoire donnant les mêmes chiffres que l'oscillométrie (14-10 du côté droit gauche et 13-9 du côté du membre supérieur). L'indice oscillométrique était nettement diminué de ce côté.

D'autre part, le réchauffement prolongé auprès d'un poêle, le bain chaud que le malade supportait sans difficulté jusqu'à température très élevée, à cause de la thermoanalgésie, déterminaient à la fois une diminution nette des troubles sensitifs et la réapparition de quelques mouvements actifs de flexion et d'extension des orteils ou des doigts. Ces mouvements disparaissaient dès que la température redevenait normale.

L'impotence fonctionnelle a rapidement diminué, en même temps que l'asthénie généralisée s'améliorait. Le malade a pu se lever et, à l'heure actuelle, quatre mois environ après le début des troubles, ces derniers sont à peu près fixés. Il est à remarquer qu'une grippe simple avec fièvre élevée pendant quatre ou cinq jours, agissant probablement comme thérapeutique de choc, a été suivie d'une grosse amélioration de l'impotence fonctionnelle et des troubles de la sensibilité.

Etat actuel. — Tous les mouvements passifs des membres supérieurs et inférieurs gauches ont une amplitude normale. Il existe, à leur niveau, une légère diminution du tonus, et d'autre part, en particulier au niveau des muscles fessiers, une légère amyotrophie. Le malade ébauche quelques mouvements de flexion, d'extension des doigts, de flexion de la main sur l'avant-bras et de l'avant-bras sur le bras ; ils se font lentement, avec peine ; il est incapable de faire le poing, par exemple ; tous les autres mouvements des membres supérieurs sont impossibles. Aux membres inférieurs, le malade, ne peut, couché sur le dos, faire à peu près aucun mouvement. Quand il est debout, il ébauche quelques mouvements actifs de flexion et d'extension du gros orteil. Il ne steppe, fauche ni ne drague, et sa démarche n'est nullement dite celle de Todt ; il boîte assez fortement, traînant après lui le membre inférieur gauche, dont les mouvements segmentaires, simplement ébauchés, se font encore lentement et avec peine.

Tous les réflexes tendineux sont diminués du côté gauche : le mouvement provoqué a une amplitude inférieure à celle qu'on obtient du côté sain, mais la réponse est peut-être plus rapide ; les réflexes abdominaux sont abolis du côté gauche. Il n'existe pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Le réflexe cutané plantaire est, lui-même, pratiquement aboli du côté gauche ; il faut beaucoup insister pour obtenir une très légère ébauche de flexion. Toutes conditions thermiques ou d'excitation étant égales d'ailleurs, il se fait en flexion du côté droit, avec une amplitude normale. Si, en le cherchant avec insistance des deux côtés, on égratigne le revêtement cutané, ce qui est relativement facile, à cause des troubles de la sensibilité, la petite blessure saigne plus facilement et plus longtemps que du côté opposé, parce qu'il existe normalement une légère cyanose (asphyxie locale) de

la main et du pied, contrastant avec la baisse de la tension artérielle et la diminution de l'indice oscillométrique qui persistent comme précédemment.

La sensibilité à la piqûre, au chaud et au froid, sont très diminuées, mais non pas abolies du côté gauche, et la diminution est toujours beaucoup plus marquée au pied et à la main qu'à la racine des membres, comme les troubles vaso-moteurs et l'exagération de la sécrétion sudorale ; la sensibilité tactile est également diminuée, mais l'est beaucoup moins. Pour que le malade sente la piqûre, il faut enfoncer très profondément, jusqu'à le faire saigner, la pointe de l'épingle ou de l'aiguille ou, sinon, il répond « touche » quand on le pique, alors que, du côté droit, il ne se trompe jamais. La sensibilité profonde est intacte et la notion des attitudes segmentaires conservée. Le malade ne souffre plus qu'à intervalles assez rares, au niveau du bras et de l'hémithorax gauches.

Les troubles vaso-moteurs, les troubles de la sécrétion sudorale, l'hypotension artérielle, la diminution de l'indice oscillométrique persistent, avec les caractères précédemment décrits. Enfin, le bain chaud ou le simple réchauffement prolongé au contact d'un poêle font reparaître le réflexe cutané plantaire en flexion, le mouvement se faisant alors avec une grande amplitude.

Il existe une hyperexcitabilité mécanique des muscles du côté malade, à peine ébauchée d'ailleurs, mais que la percussion bilatérale au marteau à réflexes, faite en des points symétriques et avec la même force, met en évidence au niveau des muscles fessiers dont la contraction ainsi provoquée est un peu plus vive du côté gauche que du côté droit, malgré une amyotrophie assez nette qui se traduit par l'effacement relatif du pli fessier. Cette hyperexcitabilité se retrouve au niveau du mollet, mais y est moins marquée. Enfin, dans certaines conditions, en particulier sous l'influence de la fatigue, d'une basse température apparaît, du côté gauche, un léger tremblement qui ressemble tout à fait à celui des parkinsoniens : plus marqué au niveau des mains et des pieds, il est assez menu, disparaît à l'occasion des mouvements volontaires ; il est nettement dystasique, et on peut en déterminer l'apparition, comme chez les malades dont nous venons de parler, à la période initiale de l'affection, en plaçant le sujet assis sur une chaise, la tête renversée en arrière, les pieds reposant sur le sol par leur pointe, les index au contact et l'avant-bras fortement fléchi sur le bras. Cette attitude fatigante fait, au bout de quelques instants, apparaître le tremblement du côté gauche, mais non pas du côté droit, qui cependant, se fatigue tout autant.

La ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien normal au point de vue cytologique et chimique ; la réaction de Wassermann s'est montrée négative. La recherche des chronaxies n'a pu être pratiquée. Nous croyons bon d'ajouter que, pour un observateur éduqué, et quelque peu perspicace, notre sujet n'a nullement le psychisme d'un pithiatique, menteur et de bonne foi douteuse ; il veut guérir, s'efforce le plus possible de mener une vie normale, mobilise ses membres malades autant qu'il peut le faire, ne poursuit aucun but intéressé.

Les troubles que présente ce malade sont très voisins de ceux que nous avons étudiés chez celui dont il a été plus haut question. Il s'agit encore d'une névraxite, d'abord évolutive, ayant effleuré certaines parties du névraxe, puis fixée, sans qu'on puisse dire, cependant, que l'hémiplégie qu'elle a déterminée ne soit susceptible de guérir ou de s'améliorer, puisqu'elle n'est pas sans aucun doute provoquée par des lésions cicatricielles. Mais, ici, les troubles de la sensibilité sont accentués, se rapprochent du type syringomyélique ; leur origine thalamique est très vraisemblable, puisque l'hypoesthésie qui a succédé à l'anesthésie s'accompagne de phénomènes douloureux. Il y a, d'autre part, un parallélisme étroit entre les troubles de la sensibilité et les troubles moteurs, qui s'atténuent les uns comme les autres sous l'influence du bain chaud. Les troubles de la sensibilité

objective s'observent assez souvent au cours des syndromes vasculo-sympathiques type maladie de Raynaud, lorsque les troubles vaso-moteurs accentués finissent par déterminer une impotence fonctionnelle des extrémités qui peut aller jusqu'à la paralysie et se compliquer de troubles trophiques. Or, en pareil cas, les troubles moteurs comme les troubles sensitifs s'atténuent sous l'influence du réchauffement (bain chaud, diathermie), et nous ne croyons pas qu'on ait cru, pour les expliquer, devoir faire intervenir un élément pithiatique.

Les troubles vaso-moteurs ne sont pas rares chez les thalamiques. Chez nos deux malades, la couche optique a été intéressée, d'une façon transitoire chez le premier, qui n'a présenté qu'une hémianesthésie passagère avec, ultérieurement, quelques phénomènes douloureux, du côté hémiplégique ; d'une façon plus durable, chez le second. La lésion qui provoque ce syndrome est sans doute voisine du thalamus et du noyau lenticulaire (partie interne). Nous n'osons pas en dire davantage. Nous n'avons pas retrouvé, chez notre sujet, la camptodactylie que nous avions signalée chez notre premier malade.

La suggestion, c'est-à-dire la volonté, ne peuvent évidemment pas reproduire ni l'exagération de la sécrétion sudorale ni la diminution de l'indice oscillométrique, ni l'hypotension artérielle ! Peuvent-elles davantage reproduire la diminution des réflexes tendineux, l'abolition du réflexe cutané plantaire, du côté malade, l'hyperexcitabilité mécanique des muscles ? Il nous semble excessif d'insister : la maladie de Raynaud est une affection d'origine centrale, dans l'immense majorité des cas. Bien qu'il ne présente avec elle que certains points communs, notre syndrome hémiplégique, à la fois sympathique, moteur et sensitif, est lui-même d'origine mésencéphalique, extrapyramidale et organique dans tous ses éléments.

*
* *

Prochaines séances.

La prochaine séance de la Société aura lieu le *jeudi 2 mai 1929*, à 9 heures, 12, rue de Seine.

Une séance consacrée à l'anatomie pathologique aura lieu à 9 h. 30 12, rue de Seine, le *jeudi 30 mai 1929*, c'est-à-dire dans la semaine qui précèdera la Réunion neurologique internationale.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 1er février 1929
Consacrée à l'anatomie pathologique

Présidence de M. BREGMAN

Médulloblastome du plancher du 4e ventricule et des parois internes des diverticules latéraux. Médulloblastomatose des méninges, par R. Arend et Z. Messing (Clinique neurologique du Pr Orzechowski).

Chez un garçon de 13 ans, au cours de sa maladie, la façon de pencher la tête en avant et de côté fit penser à la possibilité d'une tumeur du 4e ventricule. Des douleurs radiculaires, l'abolition temporaire des réflexes et un signe de Kernig durant toute une année éveillèrent l'idée d'une extension de la tumeur aux méninges.

L'autopsie montra, en plus d'une tumeur remplissant le 4e ventricule, des nodules et une infiltration néoplasique des méninges de la protubérance, du bulbe et de la moelle. Il s'agissait d'un médulloblastome issu de la couche sous-épendymaire du plancher du 4e ventricule et de la paroi interne des diverticules latéraux. La tumeur du plancher soulève la toile choroïdienne, la traverse et se développe par-dessus elle ; les tumeurs des diverticules latéraux infiltrent la pie-mère et par endroits envahissent directement le cervelet. Enfin, près du noyau triangulaire, existe une métastase venue de la tumeur sous-épendymaire par les espaces péri-vasculaires. La propagation aux méninges rachidiennes s'est faite non par les vaisseaux, mais par l'espace sous-arachnoïdien ; la moelle et les racines rachidiennes ne sont pas atteintes. La réaction méningée se manifeste par endroits par une légère lymphocytose. A la surface de la tumeur ventriculaire il y a une zone astrocyto-fibrillaire et à l'intérieur quelques kystes dont la paroi est constituée par un tissu névroglique fibreux avec de nombreux astrocytes. La structure typique du médullo blastome disparaît dans les métastases qu'on trouve dans le plancher du 4e ventricule et dans les méninges.

Sarcome primitif de la pie-mère, par R. Abend et Z. Messing (Clinique neurologique du Pr Orzechowski).

Chez un garçon de 18 ans, en une semaine s'est constitué un syndrome de section transversale de la moelle à la hauteur de D_2. De plus on a noté de la raideur de la nuque, de l'inégalité pupillaire, une parésie du facial inférieur droit, une parésie des membres supérieurs, une paralysie des muscles du thorax et de l'abdomen. Des ponctions lombaires répétées ont toujours donné un liquide hémorragique, brunâtre, avec dissociation albumino-cytologique. Mort au cours de la 5e semaine de la maladie.

L'autopsie a montré : une tumeur intra-médullaire au niveau de C_7 et D_1, une tumeur de la grosseur d'une noix dans le globus pallidus, une autre de la grosseur d'un pois dans le confluent inférieur, enfin une infiltration néoplasique de la pie-mère médullaire et, à un faible degré, de la pie-mère du cervelet, de la protubérance et du bulbe. Ces tumeurs ont la structure d'un sarcome fuso-cellulaire. Probablement la première en date a été la tumeur du confluent inférieur ; celle du globus pallidus a dû se développer par contiguïté, les méninges ont dû être atteintes par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien. La tumeur médullaire qui détruisit complètement la moelle à son niveau s'est probablement développée secondairement à la néoplasie méningée. La moelle, avant d'être atteinte, s'est défendue contre l'invasion néoplasique par une prolifération des cellules de Horteg dans la couche névroglique marginale.

L'hémorragie intra-rachidienne était due probablement à l'ulcération d'un vaisseau de la queue de cheval, qu'on n'a pas réussi à découvrir, car en général il y avait peu de modifications du côté des vaisseaux.

Papillome malin (plexoma malignum) du plexus choroïde, par Nathalie Zand et J. Mackiewicz (Laboratoire neurobiologique de la Soc. scient. de Varsovie. Dir. E. Flatau).

Un garçon de 14 ans, 2-3 mois après une chute de voiture, présenta de fortes céphalées avec vomissements. Bientôt survinrent des troubles de l'équilibre, de l'asynergie, une perte de connaissance avec convulsions toniques. A l'hôpital on constata du nystagmus, une diminution de l'amplitude du regard vers le haut, du strabisme convergent de l'œil droit, une atrophie des papilles. Les réflexes tendineux étaient abolis aux membres inférieurs. La ponction lombaire décela une faible pléocytose. Le malade mourut subitement 4 jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie on a trouvé un plexus choroïde qui remplissait tous les ventricules et pénétrait dans la substance nerveuse. Macroscopiquement, il rappelait un plexus normal. Microscopiquement, on décela une néoplasie envahissant presque tout le revêtement épithélial du plexus. Les cellules néoplasiques, ovales ou polygonales, avec un noyau grand et clair entouré d'une assez large zone de protoplasma, s'accumulaient surtout autour des vaisseaux. — Métastase dans le cervelet sous forme d'un

nodule de la grosseur d'une noix. Deux petites métastases également dans les valvules de Tarin. Les méninges molles sont infiltrées par des cellules néoplasiques disséminées. Hémorragies assez considérables par places. On a trouvé, fait curieux, quelques cellules néoplasiques à l'intérieur d'une artère pie-mérienne située au niveau du bulbe. L'épendyme avoisinant la région du néoplasme a disparu ; la couche sous-épendymaire a proliféré et elle est infiltrée de cellules néoplasiques surtout autour des vaisseaux.

Ce néoplasme très malin pourrait être appelé *plexome malin.*

Médulloblastome du cervelet avec métastases dans la moelle épinière et les hémisphères cérébraux, par J. Mackiewicz (Service du Dr Flatau, à l'hôpital Czyste).

Un malade âgé de 24 ans entre dans le service à cause de céphalée et de vomissements ; on constate un œdème papillaire bilatéral, une démarche titubante. On lui fait plusieurs séries de rayons X : tous les phénomènes s'amendent en 6 semaines. 8 mois après le début survient une paraplégie avec troubles sensitifs à partir de D_2 : le liquide céphalo-rachidien est xantochromique, le lipiodol injecté par en haut s'arrête au niveau de C_7. Au bout de quelque temps apparaissent aux membres supérieurs des douleurs et une parésie progressive ; l'œdème papillaire réapparaît. Mort après une maladie de 13 mois.

Autopsie. — Elle a montré la présence d'une grosse tumeur dans la substance blanche du cervelet près du toit du 4e ventricule, une dégénérescence néoplasique énorme des méninges médullaires sur toute leur étendue et, dans la substance grise des lobes frontaux et pariétaux, de nombreux nodules reliés aux méninges.

Microscopiquement, la tumeur cérébelleuse s'est révélée être un médulloblastome avec fibres gliales peu nombreuses et presque sans substratum conjonctif, constitué par de petites cellules rondes, foncées, avec nombreuses figures de mitose et par des cellules plus grandes, ovales et sans figures de mitose. La structure des métastases est différente : richesse du substratum conjonctif, pas de fibres gliales. A la périphérie du néoplasme cérebelleux on a trouvé une bande assez large d'un tissu très compact, constitué par un stroma réticulé de fibres gliales englobant quelques cellules néoplasiques isolées : cette structure très différente de celle de la masse principale rappelle absolument l'astrocytome fibrillaire ; on trouve ici de l'endartérite oblitérante avec concrétions calcaires. On peut penser que cette dégénérescence fibrillaire de la tumeur à sa périphérie est due à l'intensité de la radiothérapie. — Il y a lieu de souligner que dans la pie-mère néoplasiée du cervelet on a trouvé une série de vaisseaux remplis de cellules néoplasiques. Ainsi il y aurait eu peut-être métastase par voie sanguine ce qui n'a pas encore été observé dans les gliomes.

Tumeur du lobe frontal comprimant le corps calleux, par K. PONCZ (Service du Dr BREGMAN à l'hôpital Czyste).

Malade âgée de 52 ans, se plaint depuis 3 semaines de maux de tête tenaces avec quelques vomissements. Elle est confinée au lit.

A l'examen objectif : légère raideur de la nuque. Crâne douloureux à la percussion du côté gauche dans les régions frontale et fronto-pariétale. Le réflexe cornéen et le réflexe à la lumière sont conservés, pas de nystagmus, stase papillaire bilatérale. Le pli naso-labial droit est légèrement effacé. Au membre supérieur droit parésie légère. Parésie des membres inférieurs, plus prononcée à droite, réflexes tendineux des membres inférieurs, vifs des deux côtés, signe de Babinski à droite. Pas de troubles de la sensibilité. Ni apraxie, ni agnosie, ni ataxie dans aucun membre. La malade ne peut marcher, ni s'asseoir seule. Soutenue des deux côtés elle marche les jambes en extension, avec tendance à se renverser en arrière. Torpeur cérébrale, désorientation, tendance à ergoter.

La radiographie du crâne, l'examen du sang, des urines n'ont rien montré d'anormal. Après radiothérapie l'état de la malade s'aggrave, la paralysie aux membres inférieurs devient complète. Etant donné le type réalisé par les paralysies (hémiplégie avec prédominance au membre inférieur et paralysie de membre inférieur de l'autre côté), le Dr Bregman, se basant sur une observation personnelle faite en 1909, et sur des cas analogues connus dans la littérature, diagnostique l'atteinte du corps calleux. Les troubles psychiques font émettre l'hypothèse d'une localisation dans le lobe frontal. Malgré la légère raideur de la nuque et la démarche titubante on élimine l'idée d'une tumeur du cervelet, car il n'y a pas d'ataxie dans les membres, pas de nystagmus, pas de modifications du côté des nerfs craniens.

6 jours après une trépanation décompressive (Dr Solowicjezyk), la malade meurt de pneumonie. L'autopsie confirme nos suppositions : elle a montré en effet une tumeur dans le lobe frontal gauche à sa face inférieure, comprimant le corps calleux, de sorte qu'à la coupe celui-ci paraît rétréci et soulevé. La tumeur, de la grosseur d'un œuf, fait saillie à la surface de l'hémisphère ; c'est un gliome avec substratum conjonctif abondant.

Encéphalite et hydrocéphalie chez un enfant présentant une rigidité décérébrée, par St. PIENKOWSKI (Service des maladies nerveuses de l'Ecole de Santé militaire).

Enfant de 17 mois ; au 5e mois sont survenues des convulsions généralisées, dans les mois suivants fièvre atteignant 40° et hémiplégie droite transitoire ; au 12e mois de nouveau t. à 40°, convulsions répétées et pendant 6 semaines quadriplégie. Enfin il s'installe lentement une contracture en extension des muscles du cou, du tronc et des membres. Cet état dure 4 mois sans changement. L'enfant est incapable de tout mouvement

volontaire, sauf la prise des aliments. A l'examen objectif on constate de plus : contractions vermiculaires des pupilles, faiblesse des réflexes à la lumière, contractions toniques de la moitié gauche de la face, parésie du facial droit, signe de Babinski bilatéral, rigidité décérébrée plus accentuée dans les membres du côté droit. Le liquide céphalo-rachidien présente une réaction inflammatoire et il est à noter que le liquide du ventricule latéral gauche n'a pas les mêmes caractères que celui retiré par voie lombaire et du ventricule latéral droit. L'insufflation d'air par voie lombaire n'a pas influencé l'état de décérébration ; à la radiographie on ne voit pas d'air dans les ventricules latéraux.

Autopsie : épaississement de la dure-mère, sous la dure-mère près de 300 gr. d'un liquide épais jaune foncé, opacité et épaississement légers de la pie-mère ; les lobes frontaux sont petits, atrophiés. Tous les ventricules sont considérablement distendus, la perméabilité de l'aqueduc de Sylvius est conservée. — Le diagnostic clinique avait hésité entre encéphalo-myéloméningite et tumeur dans la région des tubercules quadrijumeaux. Il est à souligner la longue durée de l'état de décérébration qui doit être attribuée à l'hydrocéphalie.

SOCIÉTÉS

Société médico psychologique

Séance du 28 janvier 1929

L'action thérapeutique du stovarsol sodique dans la paralysie générale, par MM. Barbé et Sézary.

Les auteurs présentent plusieurs paralytiques généraux traités par le stovarsol ; ils font remarquer qu'ils n'ont pas choisi leurs malades, mais qu'ils ont mis systématiquement tous ceux qui leur étaient envoyés; de plus le diagnostic clinique, établi par d'autres aliénistes, était vérifié et confirmé par l'examen biologique. Sur un total de 125 sujets, traités par le stovarsol, on obtient des résultats favorables dans 68 % des cas d'excitation, dans 58,5 % des cas d'affaiblissement intellectuel, et dans 26,4 % des cas d'état démentiel. Au point de vue biologique, le liquide céphalo-rachidien voit la réaction de Bordet-Wassermann réduite dans 31 % des cas, la leucocytose diminuée dans 73 % ; l'hyperalbuminose améliorée dans 55,2 %, dans le sang, le Bordet-Wassermann est devenu négatif dans 32 % des cas. Ces recherches montrent que cette méthode, simple et dépourvue de dangers, donne de bons résultats aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue biologique.

La malariathérapie chez les syphilitiques et dans les lésions du système nerveux central, moyen prophylactique de la paralysie générale, par MM. Leroy et Medakowitch.

Les auteurs attirent l'attention sur la prophylaxie possible par la malariathérapie de la paralysie générale et des maladies du système nerveux chez les syphilitiques. Ils apportent l'observation d'un malade traité pendant 13 ans pour syphilis et qui n'en a pas moins fait une syphilis cérébrale ayant amené l'internement. Guérison remarquable par la malariathérapie. Une impaludation très ancienne aurait peut être mis le sujet à l'abri de tous accidents mentaux.

Ils citent les intéressants travaux de Kyrle sur ce point. Ce dernier pose en principe qu'il est absolument impossible de dire si un malade traité soigneusement sous le contrôle du B.-W. et des réactions du L. C. R., peut être gardé de maladies ultérieures du système nerveux. Seule la combinaison malaria–salvarsan peut donner ces garanties.

MM. Leroy et Medakovitch, s'appuyant sur le fait que les syphilitiques, ayant eu une infection fébrile, ne deviennent P. G., discutent la question de la prophylaxie de la paralysie générale par une impaludation précoce.

Réaction antisociale psychopathique et accidents du travail. Responsabilité civile, par MM. H. Beaudoin et A. Dumpont.

Une persécutée interprétatrice a frappé d'un coup de couteau sa concierge. La propriétaire, assurée contre les accidents du travail pour ses employés, réclame le paiement des frais occasionnés à la Compagnie d'assurances. Celle-ci, au nom de la loi du 9 avril 1898, article 7, se retourne contre le mari. Ce dernier accepte de transiger à l'amiable et verse une somme assez importante.

L'appréciation juridique d'un cas semblable souligne une lacune de notre législation, en faveur des tiers lésés : en effet le Code civil admet que l'irresponsabilité civile se superpose à l'irresponsabilité pénale et d'autre part les psychopathes majeurs et non internés (aliénés au sens juridique) ne sont mis par aucun texte sous la garde de leurs proches. H. Colin.

Séance du 25 février 1929

Trois cas de psychoses émotives des jeunes gens simulant la démence précoce, par Paul Abely.

L'auteur présente trois observations de traumatismes psychiques consécutifs à des chocs émotifs importants. Chez chacun de ces malades, à la suite d'un bref état confusionnel s'installaient des symptômes importants : mutisme, hostilité familiale, impulsions, violences, négativisme, éclats de rire immotivés, etc.., simulant parfaitement la démence précoce. Ils s'accompagnaient d'une sympathicotonie importante. Le changement de milieu amena très rapidement la guérison.

Les idées de Bergson en psychopathologie, par M. Minkowski.

L'auteur expose les applications auxquelles ont donné lieu les idées de Bergson en psychopathologie ; il insiste sur l'importance de ces idées pour la psychiatrie ; elles permettent non seulement de mieux comprendre les caractères essentiels des diverses maladies mentales (schizophrénie, folie maniaque dépressive, paralysie générale, démence sénile), mais encore mettent en relief des faits négligés jusque-là ; de plus, elles mènent à une psychologie et à une psychopathologie du temps, dont la nécessité se fait sentir de plus en plus.

Les rémissions dans la paralysie générale, par MM. Leroy et Médakovitch.

Les auteurs présentent un P. G. considéré comme perdu, qui a guéri à la suite d'une septicémie avec fonte purulente de l'oeil.

La fréquence des rémissions spontanées varie entre 4 et 15 %. Leur durée est de 6 à 18 mois. On a vu, dans quelques cas isolés, apparaître une rémission complète et durable, mais c'est une *excessive* rareté clinique. Leur caractère consiste le plus souvent dans l'atténuation ou la disparition de symptôme de nature épisodique transitoire (excitation, idées délirantes) le fond même de la maladie, l'état démentiel progressif demeure.

Très différentes sont les rémissions obtenues par la fréquence beaucoup plus considérable, durée souvent permanente, importance telle que le sujet peut reprendre ses occupations professionnelles. Les rémissions thérapeutiques influencent aussi heureusement les troubles neurologiques. H. Colin.

Séance du 25 mars 1929

Un cas de démence précoce encéphalitique, considérations anatomo-cliniques, par L. MARCHAND.

La démence précoce hébéphrénique peut être déterminée par des encéphalites à évolution lente. Dans le cas rapporté par l'auteur, il s'agit d'une femme qui présenta des manifestations nerveuses et mentales graves à l'âge de trois ans et, dans la suite, des troubles du caractère et de l'affectivité ; une crise de mélancolie à onze ans ; à partir de l'âge de 15 ans, les manifestations mentales s'aggravent ; troubles des actes, idées hypochondriaques, phobies, phases de mutisme, indifférence, stéréotypies, tics, et à l'âge de 21 ans, la malade présente les symptômes de la démence hébéphrénique. Mort à 44 ans. A l'examen anatomo-pathologique de l'encéphale, outre des lésions méningées, des lésions cellulaires atrophiques, de la satellitose, on constate encore des réactions lymphoïdes, périvasculaires et des thromboses vasculaires organisées. M. Marchand, en s'appuyant sur d'autres cas semblables, pense que c'est la même maladie cérébrale infectieuse, la même encéphalite, qui, apparue à l'âge de trois ans, a continué à évoluer insidieusement et s'est traduite cliniquement par divers troubles nerveux et mentaux pour aboutir au syndrome de la démence précoce.

L'adultisme mental et les états de maturité précoce de la personnalité, par P. COURBON.

L'adultisme mental est un syndrome constitué par la présence chez un enfant de goûts, de besoins, de sentiments, de pensées et d'aptitudes propres à l'adulte. Cette prématurité psychique ne s'accompagne pas toujours d'une prématurité physique. Souvent elle se complique d'une moralité constitutionnelle. Histoire d'un Allemand de 12 ans qui s'expatrie pour venir vivre seul en Alsace de rapines. Présentation d'une gamine de 13 ans, très intelligente et très instruite, qui depuis un an se livre à la prostitution. A fait un avortement provoqué et a contracté la syphilis et la blennorragie.

Les réactions biologiques chez les paralytiques généraux traités par la malaria, par MM. LEROY et MÉDAKOWITCH.

L'étude des réactions biologiques des malades traités, tout en ayant une extrême importance au cours des rémissions, aussi bien que dans la période de latence tardive de la syphilis, ne peut pas être considérée comme ayant une valeur absolue. Elle n'est l'indice ni d'une guérison certaine, ni d'une rechute infaillible.

H. COLIN.

Société clinique de médecine mentale.

Séance du 18 mars 1929

Démence à marche rapide. Méningo-encéphalite hémorragique avec endo et péri-artérite, par MM. L. MARCHAND, P. SCHIFF et A. COURTOIS.

Un homme de 45 ans après un ictus présente pendant quelques jours l'aspect d'un

paralytique général. Hyperalbuminose et lymphocytose rachidienne. Benjoin : 21121, 22222. 22211. Réactions de la syphilis négatives dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. Un état démentiel avec hémiparésie droite discrète et aphasie progresse rapidement et s'accompagne de cachexie ; mort en un mois et demi. Les lésions encéphalitiques sont celles d'une méningo-encéphalite diffuse différant de celles de la paralysie générale par le caractère plus aigu des lésions inflammatoires méningées, par le processus à la fois péri et endartéritique, par les hémorragies capillaires surtout abondantes dans les régions où domine l'encéphalite, par la présence de nodules infectieux formés d'éléments particuliers. Il s'agit d'une méningo-encéphalite de nature infectieuse de nature inconnue.

Enervement hystérique et ostéoporose tabétique, par M. Courbon.

Présentation d'une pensionnaire de Nanterre âgée de 44 ans, invalide depuis 7 ans par fracture spontanée des cuisses, qui fut internée récemment pour un accès psychopathique atypique déterminé par l'action énervante du milieu hétéroclyte où elle est obligée de vivre. Physiquement il s'agit d'un tabes fruste (ostéoporose, immobilité pupillaire, absence du réflexe achilléen gauche et du rotulien opposé, sans modification du liquide céphalo-rachidien). Mentalement il s'est agi d'une réaction hystérique à l'émotion énervement.

Phénomènes d'automatisme ambulatoire et syndrome myotonique, par Chatagnon, Trelles et Pouffary.

Les auteurs présentent un malade de 28 ans chez lequel un syndrome myotonique des membres supérieurs (segment antibrachial) apparaît sur un fond mental où se manifestent des phénomènes d'automatisme ambulatoire épisodiques avec amnésie transitoire, absences comitiales. Nombreux troubles endocriniens (génitaux-hypophysaires). Les auteurs, tout en précisant l'intérêt clinique de ces troubles, insistent surtout sur l'importance médico-sociale de pareils cas.

A propos des lipodystrophies, par MM. Chatagnon, Pouffary et Trelles.

Au sujet d'un cas d'adénolipomatose cervicale et abdominale en ceinture, s'accompagnant de troubles trophiques des membres inférieurs, les auteurs discutent la pathogénie admise des lipodystrophies. Ils voient dans l'intoxication éthylique une cause favorisante à ces manifestations.

Délire systématisé de persécution par interprétations ? Tentative de suicide et auto-mutilation.

Le sujet s'est amputé la main gauche sans manifester la moindre douleur. Sorti récemment de prison pour vol, il semble avoir agi sous l'influence d'idées de persécution par interprétation. Ce délire aurait commencé à la prison et l'auto-mutilation a eu lieu le lendemain de sa libération. Il a voulu mourir pour échapper à ses persécuteurs Les auteurs éliminent le diagnostic de mélancolie et concluent à un délire d'interprétation avec réaction suicide, ce qui est exceptionnel.

L. Marchand.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Strasbourg

Séance de mars 1929

Deux cas de paralysie multiple des nerfs craniens, séquelle tardive d'un traumatisme cranien, par M. J. GUILLAUME.

Dans le premier cas : syndrome parétique unilatéral gauche presque total des nerfs craniens. Atteinte des deux branches de la VIIIe paire gauche avec syndrome labyrinthique homolatéral, et crises vraisemblablement vestibulaires, de courte durée, avec perte de connaissance, mais sans caractères épileptiques, consistant en latéropulsion gauche, vertiges et manifestations oculo-motrices. Dans le deuxième cas : atteinte légère à gauche des Ve, VIIe et VIIIe paires, existence d'un syndrome vestibulaire gauche « harmonieux » et de troubles trophiques dans le domaine de la Ve paire : atrophie des masticateurs, séquelle de kératite neuro-paralytique et lésions atrophiques de l'aile gauche du nez.

A propos d'un cas d'éternuements à type paroxystique (présentation de la malade), par MM. CANUYT, VAUCHER et MULLER.

A propos d'une malade qui depuis plus de deux ans souffrait à plusieurs reprises de crises d'éternuements très nombreux et qui a été guérie par divers traitements locaux et généraux, les auteurs passent en revue toute la question de l'éternuement. Ils étudient d'abord le mécanisme physio-pathologique de cet acte réflexe ; ils résument ensuite les différentes étiologies susceptibles de servir au diagnostic différentiel et terminent en attirant l'attention sur la part vraiment trop importante qu'on a attribuée à l'hystérie jusqu'à ce jour dans l'étiologie de l'éternuement.

Ophtalmoplégie externe et aréflexie tendineuse généralisée sans tabes, par MM. BARRÉ et GUILLAUME.

Il s'agit d'un cas d'ophtalmoplégie externe pure avec facies d'Hutchinson, la motilité oculaire intrinsèque étant intacte, installée brutalement sans cause apparente il y a 12 ans. Cette malade présente en outre une aréflexie tendineuse et cutanée totale, s'opposant à l'intégrité des diverses sensibilités et à la motilité volontaire peu touchée, de même qu'à la conservation des réflexes sensorio-moteurs. Pas de spécificité à l'examen du sang et du L. C.-R. ; la pathogénie de cette affection est fort obscure.

Les difficultés du diagnostic de la stase papillaire, par M. WEILL.

Le diagnostic de stase papillaire, que d'aucuns considèrent comme suffisant pour justifier une intervention décompressive, est loin d'être toujours facile. Les pseudo névrites des hypermétropes, les nombreuses affections s'accompagnant de névrite optique avec œdème papillaire, certaines formes de neuro-rétinite albuminurique, donnent souvent lieu à des erreurs de diagnostic.

Perplexité de l'oculiste en présence de cas de ce genre, surtout lorsqu'il existe des symptômes rappelant l'hypertension intra-cranienne. Présentation d'une malade atteinte de papillo-rétinite albuminurique chez laquelle le diagnostic de stase papillaire d'origine tumorale a été posé par plusieurs oculistes.

Signe d'Argyll-Robertson et réflexe oculo-cardiaque, par MM. Barré, Crusem et Metzger.

Les auteurs ont examiné, au point de vue du R. O. C., 25 cas de syphilis nerveuse dont 14 tabes et 5 P. G. De ces 25 cas, 13 présentaient un A-R. complet, les autres des signes pupillaires nets de syphilis (inégalité, irrégularité, réaction lumineuse diminuée ou lente). Dans le 1er groupe de 13 cas, dix fois ils n'ont pas vu de ralentissement de pouls ; dans 3 cas le R. O. C. était positif ; dans l'un de ces trois cas le ralentissement du pouls était très retardé : il n'apparaissait qu'à la fin de la 2e minute. Dans le groupe des A. R. partiels (12 cas), 6 cas étaient positifs, 6 étaient négatifs, c'est-à-dire ne donnaient pas de ralentissement. Les auteurs concluent à un parallélisme assez régulier entre le signe d'A. R. complet « abolition » ou du moins le retard anormal du R. O. C.

Troubles vestibulaires à bascule dans un cas d'otite moyenne avec réaction méningée légère, par MM. Barré et Guillaume.

Il s'agit d'un malade qui, six mois après une otite moyenne suppurée gauche, ayant nécessité une paracentèse, se plaint de céphalées localisées à la région occipitale gauche.

Le 1er examen neurologique met en évidence un « syndrome labyrinthique harmonieux » du côté opposé à l'oreille atteinte. Peu à peu de légers signes cérébelleux gauches apparaissent, surtout de la série Thomas, en même tempsqu'une légère irritation pyramidale droite avec Babinski inconstant. Le syndrome vestibulaire droit est devenu « disharmonieux » ; la déviation des bras a toujours lieu vers la droite, mais le Romberg est positif vers la gauche. On note en outre l'existence de très légères poussées thermiques et d'une leucocytose oscillant autour de 10.000. Une ponction lombaire ramène un liquide un peu hypertendu avec réaction à type congestif. Les radios du crâne sont négatives sauf un flou très discutable dans la mastoïde gauche. Cet ensemble fait supposer une poussée subaiguë auriculaire se manifestant cliniquement comme une irrigation chaude et donnant secondairement une réaction méningée fruste de la fosse cérébrale postérieure gauche.

Résultat à distance de la radiothérapie dans un cas de tumeur hypophysaire avec répercussion sur le nerf optique, par M. Schaaf.

L'auteur présente l'histoire d'un homme chez lequel il existait une forte baisse de la vision (OD 1/10 ; OG 1/4) avec une hémianopsie bitemporale presque complète et un élargissement de la selle turcique. Après radiothérapie, la vision s'améliorait rapidement à OD 1/3 et OG 2/3. L'hémianopsie s'atténua seulement dans le segment inférieur gauche. Cet état se maintient depuis six ans.

O. Metzger.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Maladies du système nerveux (Diseases of the nervous system : a text-book of, neurology and psychiatry). SMITH ELY JELLIFFE et WILLIAM H. WHITE, 5e édition, revue transformée et augmentée, Illustrée de 476 gravures et 13 planches dont une en couleurs, in-8°. Lea et Tebiger, éditeurs, Philadelphie, 1929, Prix : 9 dollars 50.

Le succès de ce livre auprès des étudiants, des praticiens et des spécialistes, a obligé les auteurs et les éditeurs à publier cette cinquième édition qui a été enrichie de toutes les données récentes.

Rappelons le plan de cet ouvrage ; il comprend tout d'abord un chapitre sur les méthodes d'examen du système nerveux : les auteurs y ont exposé les acquisitions récentes spécialement en ce qui concerne le système nerveux végétatif et le système endocrinien.

Le livre est divisé ensuite en trois parties :

1° Les systèmes physiochimiques. La neurologie du métabolisme (neurologie végétative ou viscérale, endocrinopathies). Ce chapitre a reçu ici un développement important et contient des précisions sur les recherches modernes. A cet égard, il contient une documentation plus riche que celle que comportent en général les traités de neurologie ;

2° La deuxième partie a trait au système sensitivo-moteur et à la neurologie de la sensation et du mouvement. C'est là le traité de neurologie pure dans lequel les auteurs ont mis au point la description des maladies nerveuses en développant les questions étiologiques et thérapeutiques et en révisant les syndromes des ganglions centraux et les syndromes extrapyramidaux.

3° La troisième partie est consacrée aux maladies psychiques (névroses, psychonévroses, psychoses). Là encore, à côté d'une description des principaux troubles psychiques, le lecteur trouvera les conceptions les plus récentes sur la pathogénie des troubles psychiques.

Cet ouvrage forme donc une étude complète sur la neuropsychiatrie qui permet aussi bien aux étudiants, aux praticiens qu'aux spécialistes de langue anglaise d'y trouver les notions usuelles et les précisions scientifiques nécessaires. Mais le médecin français lui aussi trouvera grand profit dans la lecture de cet ouvrage qui contient la mise au point la plus récente des problèmes neuropsychiatriques actuels. R.

Contribution à l'étude des compressions médullaires. Tumeurs intrarachidiennes. Forme pseudo-pottique. Lumbago xanthochromique, par A. ACHARD. *Thèse de Paris*, 1928, Lac éditeur.

A la période préparaplégique, les tumeurs primitives intrarachidiennes évoluent soit

sous la forme douloureuse soit, sous la forme indolente. Cette période préparaplégique, d'ordinaire très lente, dure des mois et des années, si bien que lorsque la paraplégie est installée, l'affaiblissement du malade rend le pronostic de l'intervention plutôt sombre. Un diagnostic précoce est donc désirable. Or, grâce à l'exploration radiologique de l'espace sous-arachnoïdien, après injection haute et basse de lipiodol, les tumeurs intrarachidiennes peuvent être discriminées de bonne heure, dès la période préparaplégique, des autres causes de compression médullaire.

En effet cette modalité décrite pour la première fois en 1923, par Sicard et Laplane sous le nom de « lumbago xanthochromique » et également de « tumeur à évolution pseudo-pottique », se caractérise par des signes cliniques, biologiques et radiologiques dont aucun n'est pathognomonique, mais dont la réunion permet d'établir un diagnostic positif, topographique et différentiel.

Ces signes sont les douleurs pseudo-névralgiques et l'enraidissement vertébral ; l'hyperalbuminose avec dissociation albumino-cytologique et souvent même xantochromie du liquide céphalo-rachidien ; l'intégrité du squelette rachidien et l'arrêt du lipiodol au pôle supérieur (voie haute) et au pôle inférieur (voie basse de la tumeur). La table basculante permet de placer le malade en toute position utile et de suivre minutieusement le transit du lipiodol. D'autre part, au cas où il n'y aurait pas d'arrêt du lipiodol, il faudrait faire non pas une, mais des radiographies du rachis. Les images d'arrêt sont d'autre part le plus souvent caractéristiques.

On ne saurait confondre cette modalité de tumeurs intrarachidiennes avec les autres causes de compression médullaire ; elle se distingue de la tuberculose vertébrale, du cancer ostéo-vertébral, des ostéites et spondylites infectieuses, des méningites localisées, des tumeurs intramédullaires, des névralgies rhumatismales.

Le diagnostic positif, différentiel et topographique de cette modalité clinique de tumeurs intrarachidiennes pouvant donc être établi dès la période prépaplégique, il en résulte que cette forme constitue bien une entité nosologique, méritant une description spéciale, parce que constituant une classe bien homogène.

Enfin le diagnostic de tumeur intrarachidienne entraînant comme sanction thérapeutique la laminectomie, cette intervention patiquée de bonne heure, sur un malade non encore épuisé par la douleur, les escarres, les troubles urinaires, etc..... comporte par suite un pronostic singulièrement favorable *quoad vitam et restitutionem ad integrum.*

E. F.

L'année psychologique, publiée par Henri Piéron, Professeur au Collège de France. Secrétaire de la rédaction. Marcel François. XXVIII[e] année (1927), 2 vol. in-8°, 866 pages, F. Alcan édit., Paris 1928.

La 28[e] année de cette publication maintient et accroît l'intérêt que trouve le lecteur de se mettre au courant, à peu de frais et sans encombrer sa bibliothèque, du mouvement psychologique effectué au cours d'une année entière.

L'*Année psychologique*, toujours rédigée soigneusement et présentée avec une élégante simplicité, donne dans sa 28[e] édition une série remarquable de mémoires originaux, à savoir :

L'excitation auditive en fonction du temps (P. Kucharski). — La perception des longueurs par la peau (M. Foucault). — Excitation lumineuse intermittente ou alternative (H. Piéron). — Les images consécutives et leur pouvoir hallucinogène (Quercy) — La certitude associative et la psychologie de l'apprentissage (Velinsky). — Température interne et appréciation des durées (M. François). — Précision et cohérence dans les examens par tests (A. Fessard).

Une série de notes et revues y font suite :

Le facteur subjectif dans les notes d'examen (H. Laugier et Weinberg). — Le facteur psychologique dans la construction des machines à écrire (J.-M. Lahy). — Les tests de Binet-Simon et la technique moderne (Fr. Baumgarten).

Les analyses bibliographiques qui complètent l'ouvrage sont faites par MM. P. Boyer, A. Fessard, M. François, P. Guillaume, P. Kucharski, J.-M. Lahy G.-H. Luquet, I. Meyerson, H. Piéron, G. Poyer, H. Wallon, Mme A. Baron-Fessard, Baumgarten-Tramer, M.-H. Piéron, et Mlles J. Abramson, M. Lichtenberger, D. Weinberg.

Cette 28e *Année psychologique* se recommande autant par l'abondance que par la qualité des matières. E. F

Problèmes sociaux et biologie, par Henri Damaye. Un vol. in-8o, de 253 pages, Paris, Alcan, édit. 1929.

Cet ouvrage complète et continue ses deux précédents. Comme eux, il a en vue l'évolution de l'esprit humain par la science, par les études biologiques. Sociologie et psychiatrie seront de plus en plus inséparables.

La psychiatrie n'intéresse plus que les asiles d'aliénés. Son domaine immense excite progressivement la curiosité et l'attention des médecins non spécialisés, des sociologues, des juristes, de tous les savants, de tous ceux ayant le légitime souci de pénétrer les choses de la pensée et de la vie.

Le premier devoir du psychiatre, son devoir essentiel, est de traiter les affections mentales. Ses efforts doivent tendre à guérir, ou à améliorer dans toute la mesure du possible, les malades a lui confiés. Mais, de nos jours, le psychiatre ne remplit plus sa tâche entière s'il ne fait œuvre d'apôtre en même temps que de thérapeute. Des misères sociales exigent qu'il fasse entendre sa parole au monde, au delà des enceintes de l'asile ou de l'hôpital. A lui la défense et la protection de ces victimes de l'hérédité vis-à-vis desquelles s'abuse le grand public insuffisamment instruit, insuffisant en culture générale.

L'application de la psychiatrie à la vie sociale est donc une grande oeuvre thérapeutique et prophylactique. Elle a pour but de préserver l'individu, la famille et les collectivités des nombreux maux qui, ouvertement ou sournoisement, menacent leur existence.

En cet ouvrage, l'auteur aborde un chapitre nouveau, indispensable aux études psychosociologiques : c'est celui de la psychopathologie des nations et des peuples. Nations et peuples ont, comme les individus et les familles, leurs tares mentales et leur qualités. Ces études doivent éveiller notre intérêt, à une époque où la prophylaxie et la médecine sociale commencent à prendre leur essor.

Les conceptions et les maux des nations européennes instruites sont, depuis la guerre, en voie de bouleversement, de modification progressive. Les sciences, les biologiques surtout, tendent à transformer idées et coutumes. Et comme la science actuelle marche à pas de géant, nos conceptions et nos séculaires institutions seront, d'ici un quart de siècle, en voie de complète rénovation. On peut même dire, sans s'aventurer, que le passé, avant trois ou quatre générations, sera totalement sorti des mémoires. Un état de chose tout à fait différent de l'ancien se prépare. La psychiatrie aura une part extrêmement large en cette rénovation de notre vieille Europe. C'est par elle surtout que nos lois, nos codes et nos systèmes juridiques vont demain se transfigurer.

L'avenir est à la science. Il ne faut s'attacher donc ni à l'impossible résurrection du passé que l'histoire elle-même laisse lentement s'engloutir, ni à l'arrêt du temps en sa course, ni au chimérique espoir d'immobiliser notre siècle. La science et la morale seront la religion future. E. F.

Les guérisseurs mystiques. Etude psycho-pathologique et médico-légale, par Maurice IGERT. *Thèse de Toulouse*, 1928. Un vol. in-8°, de 154 pages. imprimerie Fournier.

M. Igert, élève de M. Dide, médecin-directeur de l'Asile de Bracqueville et chargé de conférences à la Faculté des Lettres, a consacré sa thèse à un sujet fort original et toujours actuel. Il s'agit bien de « charlatans », mais pas de ces guérisseurs vulgaires qui, par leur fonction illicite, ne sont que du ressort des sciences juridiques. Sa description est plus particulière, et parmi les « contrebandiers de la médecine », il a choisi les plus sincères et les plus aimés du public : les guérisseurs mystiques.

Ceux-ci sont difficilement atteints par la loi, ils n'ordonnent aucun produit toxique, ni même aucun médicament ; ils appliquent des moyens curatifs qui n'ont rien de commun avec la médecine, mais qui sont utilisés depuis l'enfance de l'humanité. Impositions des mains, insufflations, regards émettant un fluide magnétique, prières, invocations, constituent tout leur arsenal thérapeutique.

De plus ils sont sincères, ou transitoirement convaincus de la réalité de leur pouvoir. Ils croient être l'objet d'une prédilection surnaturelle et posséder un don de guérir merveilleux. En fait, ils présentent souvent des troubles mentaux qui justifient un recours des syndicats médicaux ou du Parquet à leur égard.

Des poursuites n'aboutissent que rarement à une condamnation, car ils sont populaires et le délit d'exercice illégal est difficile à définir. Enfin, la répression est faible et elle devient le plus souvent une nouvelle cause de prestige.

L'auteur envisage successivement la signification sociale des guérisseurs, le problème psychologique des guérisseurs, le problème médico-légal.

Les individus dont M. Igert étudie la psychologie sont simplement des individus dont l'esprit est favorable au développement de croyances mystiques, nées dans le milieu social. Certains sont de véritables déséquilibrés mythomanes, d'autres des débiles ou des délirants, d'autres enfin, les guérisseurs intelligents, s'apparentent à ces idéalistes passionnés décrits par M. Dide. Leur caractère commun est leur suggestibilité aux influences collectives, leur sincérité apparente, leur aptitude à systématiser leurs tendances et à exercer leur activité dans la vie sociale. La plupart d'entre eux paraissent présenter une diminution de l'affectivité et un affaiblissement du sens critique. Ils sont à la fois des débiles sentimentaux et des débiles intellectuels. Il importe, en effet, de souligner, comme on l'a fait pour les hystériques, qui ont ce point commun avec eux, que leur sentimentalité est plus apparente que réelle. Si quelques-uns ont le désir de se sacrifier pour le bien commun, et ne s'enrichissent pas dans leur métier, d'autres, et ceux-là sont les plus nombreux, retirent des avantages matériels parfois considérables de leur don surnaturel, tout en l'exerçant avec une crédulité indiscutable.

On ne trouve rien dans la psychologie des guérisseurs qui puisse expliquer leur extraordinaire succès. Le public clame leur supériorité et les fait participer à ce que le sentiment élève au-dessus de toutes choses, en reconnaissant en eux une parcelle divine. Mais lorsqu'on examine leur esprit, il est débile ; lorsqu'on cherche leur personnalité, elle reste insaisissable ; tant est artificiel, emprunté et fuyant tout ce qui la compose. On adorait un surhomme, on découvre un fantoche. Illusion, ce miroir où se reflètent nos espoirs les plus profonds, illusion, cet écho qui répète les cris de la souffrance et les appels de la prière. C'est la foule elle-même qui forge l'instrument du miracle ardemment désiré.

Les sanctions médico-légales vis-à-vis des guérisseurs mystiques sont difficiles à obtenir. Il faut que les syndicats, avant de poursuivre, constatent l'entrée en jeu d'un esprit commercial. Ayant en mains des arguments et des documents péremptoires,

les syndicats pourront utilement demander une répression énergique et des dommages-intérêts élevés.

En l'état actuel de la législation, le recours à des mesures répressives, qui peuvent aller à l'encontre du but poursuivi, doit être dominé par une grande prudence. Mais la répression, si elle est décidée, doit être énergique. E. F.

Diagnostics et traitements psychiatriques d'urgence. (Diagnosticos y tratamientos psichiatricos de urgencia), par César JUARROS. Un vol. de 312 pages avec 16 planches, impr. du Mundo latino, Madrid 1928.

M. César Juarros a écrit ce livre pour répondre au désir exprimé par les élèves de son cours de psychiatrie médico-légale d'avoir en mains un volume pas beaucoup plus volumineux qu'un manuel, et en même temps susceptible de leur fournir une orientation ferme dans les éventualités multiples tombant sous l'observation. M. César Juarros s'est donc efforcé de donner un texte pratique et complet, suffisant tout au moins pour établir un diagnostic provisoire, et pour permettre de prescrire une thérapeutique immédiatement utile, ce besoin primordial de la psychiatrie moderne qui vise à être curative. L'auteur a pleinement réussi à réaliser son dessein, et son livre, qui n'a pas la prétention de remplacer les traités de psychiatrie mais d'être une introduction à leur étude, sera fort apprécié des praticiens et des juristes.

Il convient de signaler la série remarquable de planches reproduisant l'aspect caractéristique des malades dans les syndromes mentaux le plus communément rencontrés et qui justifient la possibilité, non plus de diagnostics d'urgence, mais de diagnostics de première vue. F. DELENI.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

La fibre nerveuse à l'ultramicroscope, aux rayons ultraviolets et à la lumière polarisée. (La fibra nervosa all'ultramicroscopia, ai raggi ultravioletti ed alla luce polarizzata. A proposito di alcune ricerche del Prof. Massazza e mie), par Renato CRISTINI. *Rivista di Neurologia*, t. 1, fasc. 6, p. 489-492, décembre 1928.

A quelques détails près, les recherches de Massazza et celles de Cristini sont concordantes. Quant au «disque de soudure» l'opinion des deux auteurs diffère. Mais l'un et l'autre proclament l'inexistence, dans la fibre fraîche, de structures spéciales comme l'appareil de Sala, les spires cornées de Golgi, le réseau neurochératinique, etc. La précision des moyens de recherche employés ne laisse persister aucun doute à cet égard.

F. DELENI.

Recherches sur la coloration vitale du système nerveux. Introduction (Ricerche sulla colorazione vitale del sistema nervoso), par S. D'ANTONA. *Rivista di Neurologia*, an 1, fasc. 6, p. 433-436, décembre 1928.

La colorabilité vitale du système nerveux n'est qu'en partie liée à la perméabilité

de la barrière hémato-encéphalique. Celle-ci traversée par une certaine proportion du colorant, il faut encore qu'individuellement l'élément nerveux ou névroglique accepte le colorant en question. Il y a donc lieu de déterminer quels sont les cellules qui prennent la couleur et quelles sont celles qui la refusent. Il y a lieu de se rendre compte aussi des circonstances qui font que les cellules prennent la couleur que d'ordinaire elles refusent. La réaction si spéciale qui aboutit à l'apparition de granulations colorées, et qui n'a aucun rapport avec la coloration diffuse, mérite d'être étudiée avec soin. Il serait aussi de grand intérêt de savoir s'il existe ou non dans le tissu nerveux des types cellulaires susceptibles d'être assimilés, en raison de leur action granulopexique, aux histiocytes du système réticulo-endothélial.

Ces considérations et beaucoup d'autres ont incité le Pr S. D'Antona à diriger des recherches sur la coloration vitale du système nerveux par le moyen d'injections intraveineuses ou sous-cutanées. Les injections intraventriculaires ou intrarachidiennes de colorant, antiphysiologiques et toxiques, ne sauraient trouver ici leur utilisation.

F. Deleni.

Coloration vitale des centres nerveux dans des conditions pathologiques expérimentales. Note I (Colorazione vitale dei centri nervisi in condizioni patologiche sperimentali. Nota I), par R. de Robertis, *Rivista di Neurologia*, an I, fasc. 6, p. 486-465, décembre 1928.

Un processus de méningite cérébrale aseptique ne modifie pas le comportement normal du tissu cérébral à l'égard du colorant vital (carmin lithiné, trypan-bleu, trypan-rouge) ; la couleur ne dépasse pas les régions qu'elle atteint chez les animaux (lapins, cobayes) sains.

Au sein d'un foyer de ramollissement embolique datant de 7 à 9 jours, on n'observe pas d'emmagasinement de la couleur par l'un ou l'autre des constituants du tissu nerveux, bien que le colorant se trouve répandu dans le foyer en lui donnant une teinte macroscopiquement appréciable, et bien que la microglie ait proliféré et formé des cellules granuleuses.

Dans les cas de processus inflammatoires septiques (méningites), des granulations colorées se constatent même dans des formations qui en sont normalement dépourvues, notamment dans les cellules épendymaires, les noyaux de microglie.

Dans les blessures septiques et aseptiques du cerveau, quand les cellules granuleuses se sont formées, la coloration vitale permet de distinguer deux types de ces cellules, les unes chargées de granulations colorées (chromophiles), les autres n'en contenant aucune (chromophobes) ; les premières dérivent d'éléments mésodermiques (macrophages, histiocytes) et leur diffusion suit l'extension de la prolifération connective, les secondes, les cellules granuleuses chromophobes, proviennent du tissu névroglique.

Dans les états un peu avancés de lésions cérébrales septiques ou aseptiques et chez des animaux suffisamment colorés on trouve, dans la zone entourant la lésion, des granulations colorées, ceci même dans le tissu cérébral ; mais dans ces cas les granules n'affectent pas de rapport électif avec tel ou tel type cellulaire ; au contraire ils se rencontrent dans toutes les cellules, y compris les gliales et les ganglionnaires.

Cependant, même dans ces conditions spéciales, il n'est pas possible d'identifier des éléments qui, en raison d'un comportement typique et constant vis-à-vis de la coloration vitale, paraîtraient assimilables aux histiocytes du système réticulo-endothélial (2 planches).

F. Deleni.

Contribution à l'étude des dépôts de calcium et de fer dans le cerveau, par Elisabeth Cowiper. *Brain*, vol. XLIX, 3e partie 1926.

Les terminaisons cérébelleuses des fibres spino-cérébelleuses des segments lombaires et sacrés du chat, par Gilbert Bech. *Brain,* vol. L., 1re partie, 1927.

PHYSIOLOGIE

Sur la résistance électrique du tissu nerveux en fonction de la température et sous l'action de l'éther et du chloroforme (Sulla resistenza elettrica del tessuto nervoso in funzione delle temperature e sotto l'azione dell'etere e del cloroformio), par Nicola Gavrilescu. *Archivio di Scienze Biologiche,* vol. 13, n° 1-2, p. 39-52, janvier 1929.

La résistance électrique du tissu nerveux diminue continuellement à mesure que la température augmente ; cette diminution n'est pourtant pas aussi régulière que celle qui se produit, entre certaines limites de température, dans les solutions d'électrolyies. La résistance électrique du tissu nerveux survivant, à température constante, augmente avec le temps jusqu'à un certain moment, puis elle diminue rapidement et continuellement ; cette diminution semble due à des processus de putréfaction. La résistance électrique du tissu nerveux de l'animal vivant, ou du tissu nerveux survivant augmente sous l'action des anesthésiques ; cette action est au moins en partie réversible par l'éloignement de l'anesthésique. Les anesthésiques produisent même une augmentation de la résistance électrique lorsqu'on les fait agir sur du tissu nerveux mort ou sur le suc de la substance blanche du cerveau (myéline).

F. Deleni.

Influence de l'ischémie sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale, par M. et Mme A. Chauchard, *Académie des Sciences,* 4 février 1929.

L'interruption complète de la circulation cérébrale entraîne toujours l'inexcitabilité de l'écorce. La ligature des carotides et des vertébrales n'y suffit pas en général, chez le chien, parce que les collatérales assurent un apport sanguin suffisant ; mais, si on diminue leur calibre par l'action de l'adrénaline, la chronaxie s'élève, puis l'écorce devient temporairement inexcitable. La diminution de l'afflux sanguin par une compression convenable du cerveau détermine une torpeur qui peut aller jusqu'au sommeil profond. Les auteurs utilisent ce mode d'anesthésie générale dans les expériences où il faut éviter l'introduction de substances chimiques. L'écorce passe alors à l'inexcitabilité après une phase de variations de l'excitabilité qui redevient normale quand on décomprime et que l'animal se réveille. Dans les cas où l'on a interrompu la circulation cérébrale, le retour à l'état normal est d'autant plus complet que l'interruption a été plus brève. Au delà de 2 minutes 1/2, l'écorce reste définitivement inexcitable.

E. F.

Rétention chlorée cérébrale dans divers états mentaux, par Delaville et Tchezniakovsky. *Société de Biologie,* 16 février 1929.

Ces auteurs avaient insisté, précédemment, sur la rétention chlorée dans le sang de malades atteints de troubles neuro-psychiatriques ; depuis, ils ont mis en évidence la rétention du chlore dans le cerveau des mêmes malades. La rétention chlorée est particulièrement marquée dans la substance grise ; ce fait est important, car cette substance est la partie la plus active dans les processus mentaux.

E. F.

Etude des modifications pléthysmographiques sous l'influence des états émotifs, par T. Tomesco. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest,* an X, n° 10, m. 311, 11 décembre 1928.

Il ressort des recherches exposées et des graphiques présentés que les états émotifs

influencent d'une manière évidente la circulation périphérique enregistrée à l'aide du pléthysmographe. Les modifications constatées ne peuvent pas être attribuées à l'action directe de l'émotivité. Les états émotifs éprouvés par le sujet au cours de l'expérience agissent sur la circulation générale, la respiration, les mouvements vaso-moteurs, et le pléthysmogramme traduit cette triple influence. Peut-être certains mouvements involontaires et de petits tremblements ont-ils aussi une part modificatrice. Quoi qu'il en soit, le pléthysmogramme semble pouvoir représenter un moyen d'enregistrement et d'appréciation de l'intensité des réactions organiques au cours des états émotifs et la question se pose de la possibilité d'établir, par cette méthode, les limites d'une émotivité normale. E. F.

Nerf du sinus carotidien et pression artérielle ; méthode de la tête perfusée, par Léon Binet et René Gayet, *Société de Biologie*, 2 février 1929.

Relation d'expériences qui confirment l'intervention des plexus nerveux du sinus carotidien dans la régulation de la pression artérielle d'un chien B dont la tête est perfusée, grâce à une double anastomose carotido-carotidienne, par un chien donneur A.

Les auteurs posent en outre la question d'une possibilité de réponse des centres supérieurs à des variations de tension du donneur, en l'absence des plexus précités. Si l'on anastomose la tête du chien B, par ses artères vertébrales, avec les carotides d'un chien A et cela après l'ablation chirurgicale, chez B, de la bifurcation carotidienne et des filets nerveux qui l'entourent, on peut voir le chien B réagir, par des réponses opposées aux variations brusques de la tension de A, soit à de fortes hypotensions de donneur (excitation du bout périphérique du vague chez A), soit à de fortes hypertensions (injection intraveineuse à A d'adrénaline). E. F.

Etude sur les septinévrites à ultravirus neurotropes, par S. Nicolau, Mme O. Dimancesco-Nicolau et I.-A. Galloway. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLIII, n° 1, p. 1-88, janvier 1929.

Le terme « septinévrite » signifie la généralisation des ultravirus neurotropes, par la voie des nerfs, dans tout le système central, viscéral et périphérique, avec production de lésions manifestes dans des troncs et des petits filets nerveux, ainsi que dans des neurones siégeant dans les plexus et dans les viscères ; la notion de septinévrite produite par des virus invisibles dans le système nerveux est l'homologue de la notion de septicémie produite par des microbes visibles dans le sang.

La septinévrite expérimentale peut être reproduite dans l'organisme animal, que l'on s'adresse aux virus encéphalo-myélitique (maladie de Borna), vaccinal, herpétique, poliomyélitique, rabique des rues ou rabique fixe.

L'article actuel, important travail d'ensemble, décrit avec figures à l'appui, les constatations histologiques permettant d'affirmer la pénétration des divers ultravirus dans le système nerveux. E. F..

Survenue de troubles trophiques au cours de paralysies herpétiques expérimentales, par P. Teissier, P. Gastinel et J. Reilly. *Société de Biologie*, 26 janvier 1929.

Chez les cobayes ou lapins, atteints de monoplégie à la suite d'inoculation du virus herpétique sur le tégument ou dans le nerf sciatique, on peut noter la survenue rapide de troubles trophiques accusés. L'examen histologique décèle des lésions étendues jusqu'à la moelle dorso-lombaire et aux ganglions rachidiens correspondants. D'autre

part, le segment médullo-ganglionnaire s'est montré virulent lors de l'inoculation d'épreuve, à l'exclusion des régions sus-et sous-jacentes. Ainsi il constitue un gîte où le virus demeure à l'état latent. On saisit là une analogie frappante avec l'évolution de l'herpès récidivant chez l'homme où le virus, dans l'intervalle des poussées, paraît se cantonner dans le ganglion rachidien, comme en témoignent les algies et la lymphocytose.

E. F.

Les relations entre l'intensité du stimulant et le degré du réflexe conditionnel provoqué, par A. Palow et Orsley Ganit. *Brain*, vol. L, 1re partie, 1927.

Excitation expérimentale du cervelet, par feu Clarke. *Brain*, vol. XLIX, 1e partie, 1926.

Etude expérimentale faite sur un grand nombre de singes dont les conclusions sont que le cortex cérébelleux est inexcitable, ceci entendu au point de vue d'influx agissant directement sur des groupes musculaires précis. La seule partie du cervelet sensible à l'excitation électrique est la région des noyaux centraux et le plancher du IVe ventricule; ces réactions seraient dues à la diffusion au bulbe et au mésocéphale. La réponse habituelle à l'excitation cérébelleuse chez tous les animaux consistait en mouvement de la tête et des yeux conjugués et homolatéraux.

Alajouanine.

Etude chimique sur la formation du liquide céphalo-rachidien, par Henry Cohen. *Brain*, vol. L, parties 3 et 4, 1927.

L'auteur recherche la preuve chimique de la contribution du système nerveux à la production du liquide céphalo-rachidien en dosant le phosphore dans ce dernier, et il le trouve à taux normal, sauf dans les méningites où il est augmenté ; il attribue la cause de ce dernier fait à l'altération des cellules du plexus choroïde. Il étudie d'autre part l'effet de la soustraction du liquide céphalo-rachidien sur la composition du plasma sanguin où il observe une augmentation du magnésium du sérum, qu'il attribue à l'action d'une modification hypophysaire créée par la soustraction des liquides.

Alajouanine.

SÉMIOLOGIE

Les correspondances métamériques du corps. Pouce et lèvre inférieure, auriculaire et lèvre supérieure, par Giuseppe Calligaris (de Rome). *Biologie médicale*, Milan, n° 9-10, 1928.

On sait que, grâce à un travail méthodique poursuivi depuis des années, G. Calligaris est parvenu à établir l'existence des « lignes hyperesthésiques du corps ». Les lignes de ce système, principales et secondaires, sont les unes longitudinales et les autres transversales, de même que dans le système métamérique de Brissaud se trouvaient des bandes longitudinales et des segments transversaux. Or, pour l'auteur italien, les lignes hyperesthésiques transversales s'articulent avec les lignes axiales et longitudinales du corps, et de là résultent des correspondances sensitives inattendues.

Le système complexe des « lignes hyperesthésiques du corps » ne saurait être compris sans une étude attentive des publications successives de l'auteur. Il n'en sera pas question ici ; on envisagera seulement une des correspondances sensitives dont il vient d'être question en réduisant les faits à un schéma et sans mentionner toutes les expériences confirmatives fort intéressantes faites à leur sujet.

La première connaissance de la correspondance sensitive, ou mieux anesthésique, du pouce avec la zone péribuccale, est due à Sittig, et après lui un certain nombre d'auteurs ont noté l'association de l'anesthésie du pouce à l'anesthésie corticale.

Les expériences de G. Calligaris ont précisé cette relation associative. Si chez un sujet attentif on électrise le pouce d'une main dans sa ligne axiale, au bout d'un instant un frémissement est ressenti dans la lèvre inférieure du même côté. A l'électrisation de l'auriculaire la lèvre supérieure frémit. L'attouchement avec la glace donne un résultat similaire. On obtient la correspondance digito-labiale de la sensation de brûlure par l'électrisation du pouce ou de l'auriculaire préalablement sinapisés selon leur ligne axiale.

Les expériences inverses donnent des résultats positifs. Par exemple, l'attouchement de la lèvre avec un morceau de glace produit dans le doigt une sensation de fraîcheur. On peut même démontrer que la correspondance est non-seulement sensitive mais aussi motrice. Lorsqu'on a muni les lèvres d'un indicateur approprié on voit celui-ci s'agiter lorsque les doigts bougent sous l'effet du courant.

Il convient enfin d'ajouter que les correspondances digito-labiales des deux sortes ont été vérifiées chez des malades ayant subi plus ou moins récemment un ictus apoplectique.

Sans entrer dans plus de détails et sans mentionner l'explication donnée de l'articulation des métamères transversaux avec les métamères longitudinaux, on pourra conclure à la réalité d'une correspondance métamérique entre le pouce et la lèvre inférieure, et entre le petit doigt et la lèvre supérieure.

L'anesthésie cérébrale de type longitudinal ou pseudo-radiculaire s'associe, quand elle est de distribution radiale, à une anesthésie faciale labio-dentaire inférieure ; quand elle est de distribution cubitale, elle s'associe à une anesthésie labio-dentaire supérieure.

L'anesthésie cérébrale de type longitudinal en général, et en particulier celle qui s'exprime par l'association de l'anesthésie du pouce avec l'anesthésie péribuccale, n'est pas caractéristique d'une lésion corticale ; elle peut être observée en cas de lésion sous-corticale.

L'anesthésie péribuccale associée à celle du pouce de la main homolatérale ne limite pas à l'angle labial mais peut comprendre une hémi-zone céphalique étendue horizontalement

Les constatations des relations digito-buccales ne sont que la révélation d'un cas particulier des relations fonctionnelles régulières pré-établies entre les différentes régions, les différents segments du corps. Les facilités de vérification ici offertes sont de nature à inciter physiologistes et neurologistes à scruter le champ à peine exploré des correspondances métamériques du corps humain.

F. Deleni.

La pression normale du liquide céphalo-rachidien (La pression normale del liquido cefalo-rachidiano), par Paolo Nichelatti. *Annali di Oftalmologia e Clinica oculistica*, an 56, fasc. 10, 1928.

La pression normale varie selon la position donnée au sujet. Position horizontale, 10 à 20 cm. d'eau. Position assise, tronc légèrement courbé, tête un peu fléchie, 22 à 41 cm. d'eau. Position assise, tronc et tête tenus droit, 43 à 51 cm. On voit l'influence de l'incurvation de la colonne vertébrale ; elle explique le désaccord des chiffres donnés par les auteurs ; pour qu'une mensuration de pression ait de la valeur il faut que la position du sujet soit précisée. La pression du liquide céphalo-rachidien augmente notablement si le malade crie et s'agite ; la vitesse respiratoire a une influence variable

et les quintes de toux n'ont qu'un effet temporaire. La pression atmosphérique ne paraît pas pouvoir modifier la pression céphalo-rachidienne. Les troubles consécutifs à la ponction lombaire s'expliquent par l'hypotension du liquide qui continue à s'écouler par le trou fait par l'aiguille. E. F.

Le réflexe de Rossolimo (Rossolimoscher Reflex), par S. Goldflam. *Der Nervenarzt*, Heft 6, 15 février 1928.

Ce réflexe dont le centre spinal répond aux segments L5 et S1, est un réflexe ostéo-périosto-tendineux. Le centre médullaire est lui-même sous la dépendance d'un centre cortical situé dans l'écorce frontale et prérolandique. Les voies spinales voisines du faisceau pyramidal ne se confondent vraisemblablement pas avec lui. Le signe de Rossolimo semble avoir une importance particulière pour le diagnostic des scléroses en plaques frustes ou tout à leur début. Alors que dans les hémiplégies capsulaires avec signe de Babinski, le réflexe de Rossolimo fait défaut, il existe seul ou prend le pas sur le signe de Babinski dans les hémiplégies corticales.

A. Thévenard.

Les dangers de la ponction sous-occipitale (Gefahren der Zisternenpunktion), par H. Dielman, *Der Nervenarzt*, Heft 7, 15 juillet 1928.

Cette intervention a pu provoquer : 1° des paresthésies transitoires dans les membres inférieurs ; 2° des troubles respiratoires, apnée transitoire ; 3° des troubles importants ayant leur point de départ dans le centre respiratoire et ayant entraîné la mort 2 fois sur 3 cas de tumeurs cérébrales. A. Thévenard.

Hypotonie du globe oculaire dans un coma non diabétique (Extradiabetische Hypotonie der Bulbi im Koma), par E. Wichmann et F. Koch. *Munchener medizinische wochenschrift*, n° 27, 6 juillet 1928.

Une observation d'hypotonie des globes oculaires dans un coma complet par hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire chez un sujet non diabétique atteint de glomérulo-néphrite aiguë. A. Thévenard..

Un cas de diabète sucré compliqué de myélite funiculaire (Ein mit Myelitis funicularis komplizierter Fall von Diabetes), par Gabriel Czoniczer (Budapest), *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 104, H, 5 et 6, p. 286.

Le syndrome de la myélite funiculaire décrit au cours de l'anémie pernicieuse (syndrome neuro-anémique de P. Mathieu) peut s'observer quoique très rarement comme complication du diabète sucré. C... en rappelle 12 observations antérieures et y ajoute un cas personnel.

Il a pu observer l'apparition simultanée de signes de diabète et de signes nerveux tels que paresthésies, hypoesthésie, ataxie, parésie progressive des membres inférieurs et supérieurs, troubles vésicaux, réflexes tendineux vifs et signe de Babinski d'un côté. Ces troubles s'accrurent progressivement jusqu'à la mort.

L'examen anatomique montra des foyers dégénératifs démyélinisés dans les cordons postérieurs et latéraux de la moelle.

A. Thévenard.

Sur un aspect nouveau des syncinésies des hémiplégiques (Ueber eine neue Form der hemiplegischen Witbewegungen), par M. S. Skoblo. *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde* Bd, 104, H. 5/6, p. 281.

Syncinésie consistant en une élévation du membre inférieur paralysé d'un hémi-

plégique allongé en décubitus dorsal, provoquée par une flexion dorsale forcée du pied du côté sain.

Il s'agit donc d'un phénomène très proche de la flexion combinée de la cuisse et du tronc décrite par Babinski. A. Thévenard.

Remarques sur l'article de Schaltenbrand intitulé « Rigidité décérébrée » paru dans le fascicule 101 de ce même journal (Bemerkungen zu der Arbeit von Schaltenbrand : « Enthirnungstarre » im 100 Bd dieser Zeitschrift), par E. Gamper (Innsbruck). *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde* Bd, 104, H. 5 et 6, p. 257.

Après Staltenbrand et en désaccord partiel avec lui, G... tente d'établir un rapprochement entre les phénomènes étudiés par Sherrington dans la rigidité décérébrée expérimentale sous le nom de stretch reflex, et de shortening et lengthening reaction et les différents réflexes étudiés par Foerster dans les rigidités extrapyramidales sous le nom de réflexes de tension, de fixation et d'adaptation.

Sans faire état des travaux français publiés à ce sujet G... assimile le stretch reflex de Liddell et Sherrington au Dehnungs Reflex de Foerster et les shortening et lengthening reaction de Sherrington aux fixations et adaptations reflex de Foerster.

Il voit dans ces derniers un mode de régulation du tonus plastique anormalement augmenté dans certaines affections extrapyramidales, et rendant compte de la rigidité de repos observée dans ces affections. A. Thévenard.

Un cas (clinique) d'agraphie et d'alexie isolées (Ueber isolierte Agraphie und Alexie), par Armin Brand, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* août 1928, Bd. 104, H 5/6, p. 209.

A propos d'un cas d'agraphie et d'alexie sensiblement pures, d'origine vasculaire chez un artério-scléreux, A. B... étudie les rapports de ces symptômes avec les différentes variétés d'apraxie. Il localise la lésion dans la région comprise entre le gyrus angularis et la 2e circonvolution occipitale gauche avec extension probable vers le pôle occipital. A. Thévenard.

La part de l'hérédo-syphilis dans les états de dégénérescence des enfants et des adolescents (Der Anteil der Lues congenita an der Verursachung der Entartungszustände bei Kindern und Jugendlichen), par Otto Streicher. *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, juin 1928, Bd, 104, H 1/2, p. 92.

Sur 935 enfants de 4 à 18 ans appartenant à une population ouvrière, O. S... en a retenu 160 présentant des stigmates somatiques de dégénérescence et au point de vue neurologique de l'épilepsie, de la débilité mentale, de l'idiotie. L'examen de ces enfants par la réaction à la luétine et l'épreuve à l'adrénaline de Muck décela 29 fois l'hérédosyphilis (près de 20 %) alors que les réactions sérologiques habituelles n'étaient positives que dans la moitié de ces cas.

A. Thévenard.

Les attitudes anormales de la main dans les syndromes parkinsoniens, en particulier postencéphalitiques (Die Handstellungen bei parkinsonisticher Erkrankungen, insbesondere beim metencephalitischem Parkinson), par A. Meyer. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, juin 1928, Bd, 104, H 1/2, p. 42.

Après un bref rappel des travaux allemands sur la question (Foerster, Goldstein et Bornstein, Bostroem) M... décrit deux attitudes de la main observées chez des parkin-

soniens postencéphalitiques, caractérisés l'une par un aspect de griffe cubitale, l'autre par une forte extension-abduction du pouce associée à la flexion des autres doigts dans la paume. Dans un dernier cas d'étiologie douteuse, rappelant un hémisyndrome parkinsonien, il a pu noter une attitude d'extension avec déviation particulièrement nette de l'annulaire sur le bord cubital (l'ensemble rappelant un peu la déformation en coup de vent). M... insiste sur la fréquence de la flexion des doigts du bord cubital, alors que pouce et index sont plus souvent étendus ou semi étendus dans l'attitude de « l'indication » signalée par Goldstein. Y a-t-il là une conséquence de la différenciation fonctionnelle de ces doigts dans le sens de la préhension et du toucher chez l'homme ?

A. Thévenard.

Artérites oblitérantes à forme amyotrophique, par MM. Gallavardin, P.-P. Ravault et Malartre. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 22 novembre 1927.

Ces auteurs attirent l'attention sur le symptôme « atrophie musculaire diffuse » au cours des artérites oblitérantes des membres, principalement des membres inférieurs. Ces atrophies musculaires, souvent importantes, ne sont le plus souvent constatées que lorsque le malade est examiné à l'occasion d'accidents gangréneux, mais il est évident qu'elles préexistent à ces accidents ultimes. Se manifestant pendant un certain temps en dehors de tout autre symptôme ischémique (claudication intermittente ou gangrène) et accidentellement reconnues à l'occasion d'un examen complet, elles peuvent conduire au diagnostic précoce d'artérites oblitérantes qui, sans elles, seraient restées méconnues. Il y a donc lieu d'individualiser une forme amyotrophique des artérites oblitérantes. Quatre observations.

J. Dechaume.

Artérite oblitérante à forme de névrite ischémique (ulcère trophique du dos du pied, douleurs, atrophie musculaire) sans claudication intermittente ni gangrène, par MM. L. Gallavardin, P.-P. Ravault et Malartre. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 22 novembre 1927.

Ces auteurs rapportent l'observation d'un homme de 40 ans, non syphilitique, présentant une artérite oblitérante du membre inférieur droit, avec abolition complète de toute oscillation, ayant évolué sans aucun symptôme ischémique banal, il n'y avait ni claudication intermittente, ni refroidissement ou gangrène des orteils. Les seuls symptômes de cette artérite oblitérante consistaient dans le développement d'un ulcère trophique du dos du pied, de la grandeur d'une pièce de deux francs, stationnaire depuis 18 mois, s'étant accompagné lors de son établissement de douleurs calmées par la sympathectomie péri-fémorale, et dans l'existence d'une atrophie musculaire marquée et diffuse du membre inférieur.

Dans un cas comme celui-ci, tout se passe comme si le trouble circulatoire avait déterminé une névrite ischémique portant sur les troncs nerveux mixtes ou sur les filets sympathiques, et, par l'intermédiaire de cette névrite, les troubles signalés plus haut, à l'exclusion de toute mortification gangréneuse.

J. Dechaume.

Chorée de Sydenham et hérédo-syphilis, par MM. Mouriquand, Bernheim et Mme Vincent. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 13 mars 1928.

Ces auteurs présentent une jeune fille hérédo-syphilitique atteinte de chorée de Sydenham typique guérie par le traitement antisyphilitique (cyanure de Hg). Le succès de ce traitement dans ce cas est remarquable. Malgré l'étiologie possible de certaines

chorées, le traitement antisyphilitique n'agit pas toujours. Dans un cas rapporté, il y a 4 ans, par MM. Mouriquand, Martine et Régnier, tous les traitements antisyphilitiques avaient échoué contre une chorée survenue chez une hérédo certaine. Il y a donc des cas où une chorée de Sydenham survient chez un hérédo, et des cas où la chorée est d'origine syphilitique.

J. Dechaume.

La rigidité parkinsonienne se déplace quand se modifie l'attitude statique, par MM. Froment et Paufique. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 8 novembre 1927.

Ces auteurs attirent l'attention sur un caractère de la rigidité parkinsonienne qui leur a paru constant, bien qu'il ait jusqu'ici passé inaperçu : d'une attitude statique à l'autre, cette rigidité émigre d'un segment du corps à l'autre. Ces déplacements, surtout manifestes dans les cas légers et moyens, semblent même commandés par des règles précises.

Voici un parkinsonien, au lit, qui, assis (dos non étayé), a le poignet très figé et le cou-de-pied relativement souple, dès qu'il se met en décubitus dorsal (à plat, sans oreiller) c'est l'inverse que l'on observa : le cou-de-pied se fige et le poignet s'assouplit. Le voici maintenant debout non étayé : l'avant-bras est-il en pronation à angle droit sur le tronc, le poignet est beaucoup plus figé que l'épaule, mais s'il imite l'attitude du chien qui fait le beau, le poignet s'assouplit tandis que l'épaule se grippe.

Rien de tel ne s'observe pour l'hypertonie pyramidale, qui assiste, en quelque sorte impassible, aux changements de l'attitude statique.

Tout ne se passe-t-il pas comme si, dans la genèse de la rigidité parkinsonienne, rigidité en fonction de la statique — pour le siège comme pour l'intensité — le mécanisme régulateur de ladite statique était en cause ?

Quoi qu'il en soit, le parkinsonien ne se libère pas, dans le décubitus dorsal, de l'état de contraction soutenue, auquel il semble perpétuellement astreint. Il ne peut que déplacer son carcan. C'est pourquoi, fut-il assis ou couché, le maintien de toute attitude lui devient si rapidement à charge. Le décubitus dorsal met ses jambes à l'épreuve, d'où les crampes douloureuses des mollets qui si souvent le tourmentent au lit.

J. Dechaume.

Rétention chlorée intracérébrale au cours d'une pneumonie à forme délirante chez un vieillard, par MM. Pic et Thiers, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 28 février 1928.

Ces auteurs rapportent l'observation d'un vieillard mort de pneumonie avec phénomènes délirants. Les examens du liquide céphalo-rachidien ont été négatifs au point de vue pneumococcie. Les auteurs trouvent l'explication des phénomènes délirants dans une rétention chlorée énorme dans la substance cérébrale (11 et 12 gr.) et un trouble profond dans l'imbibition aqueuse de cette substance. Dans la frontale il y avait rétention chlorée sèche, dans le thalamus et le centre ovale la rétention chlorée s'accompagnait de rétention aqueuse. Les auteurs montrent la différence qu'il y a entre ces cas de pneumonie avec réaction cérébrale et les cas de méningite pneumococcique au cours de la pneumonie qui peuvent apparemment se simuler. Dans un cas de délire brightique terminal, ils ont constaté une rétention chlorée égale dans les substances grise et blanche.

La rétention chlorée se voit électivement au cours de la pneumonie, d'une manière générale et au niveau du foyer d'hépatisation lui-même. Chez ce sujet la sénilité et la méiopragie nerveuse constituaient peut-être un point d'appel.

J. Dechaume.

Troubles de la sensibilité consécutifs aux sections et sutures des nerfs périphériques, par STOPFORD, *Brain*, vol. L, parties, 3 et 4, 1927.

Rapport au Congrès neurologique anglo-américain de Londres 1927.

Troubles de la sensibilité dans les lésions médullaires et bulbaires, par Wilfred HARRIS, *Brain*, vol. L, parties 3 et 4, 1927.

Rapport au Congrès neurologique anglo-américain de Londres, 1927.

Troubles sensitifs dans les lésions corticales, par Gordon HOLMES, *Brain*, vol. 50. parties 3 et 4, 1927.

Rapport au Congrès neurologique Anglo-Américain de Londres 1927.

Les dysesthésies, par KINNIER WILSON, *Brain*, vol. L, parties 3 et 4, 1927.

Rapport au Congrès neurologique anglo-américain de Londres 1927. L'auteur classe ainsi les dysesthésies, en dysesthésies tactiles, dysesthésies douloureuses, dysesthésies thermiques, dysesthésies complexes, dysesthésies avec sensation de mouvements dont il analyse les caractères dans les lésions périphériques, médullaires, bulbaires, thalamiques et corticales et dont il discute la pathogénie nerveuse, vasculaire ou sympatico-vasculaire.

ALAJOUANINE.

La narcolepsie idiopathique, maladie « sui generis » avec remarques sur le mécanisme du sommeil, par ADIE, *Brain*, vol. XLIX, 3e partie, 1926.

Description d'une affection caractérisée par des attaques de sommeil irrésistible, sans cause apparente, de curieuses attaques émotives où les muscles se relâchent soudainement, le sujet tombant sur le sol absolument conscient, mais sans pouvoir remuer ; les deux ordres de manifestations peuvent survenir indépendamment, et parfois l'attaque émotive peut se terminer par le sommeil. A... voit dans cette narcolepsie une maladie spéciale non exceptionnelle, souvent confondue avec l'épilepsie ou l'hystérie et veut réserver le terme de narcolepsie à cette affection idiopathique ; quant aux courtes attaques narcoleptiques passagères il vaudrait mieux leur donner le nom de pycnolepsie. Le sommeil de cette narcolepsie vraie n'a aucun caractère différentiel du sommeil normal, le terme de cataplexie est à donner aux attaques émotionnelles qui accompagnent la catalepsie ; l'auteur développe à la lumière des recherches de Pavlof, une conception physio-pathologique de la narcolepsie et base sur ces faits une discussion sur les soi-disant centres du sommeil.

ALAJOUANINE.

Le nystagmus et sa valeur dans la localisation des lésions cérébrales, par JAMES CHARLES FOX et GORDON HOLMES, *Brain*, vol. XLIX, 3e partie, 1926.

Importante étude où les auteurs, dans 25 observations anatomo-cliniques, ont étudié la valeur localisatrice du nystagmus, ils arrivent aux conclusions suivantes qu'il y a nystagmus du côté opposé quand une lésion siège dans le gyrus supramarginalis, dans la partie adjacente des lobes pariétal et temporal et d'autre part à la partie postérieure de la seconde circonvolution frontale, ou sur une ligne allant de celle-ci au gyrus ; ces observations tendent donc à confirmer l'hypothèse de Stenvers que les centres réflexes pour le nystagmus siègent dans le lobe occipital et la 2e circonvolution frontale et qu'ils sont reliés par une voie réflexe passant à travers la substance blanche de l'hémisphère.

ALAJOUANNE.

Le test de l'anhydride acétique dans le liquide céphalo-rachidien, par GREENFIELD et Arnold CARMICHAEL. *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. VII, n° 27, janvier 1927.

Étude sur cette réaction étudiée pour la première fois par Boltz en 1923 : les auteurs ont modifié ainsi la technique en ajoutant, à 1 cm³ de liquide céphalo-rachidien, 0 cm³ d'anydride acétique chimiquement pur ; on agite, puis on laisse tomber goutte par goutte 0 cm³ 8 d'acide sulfurique pur : la coloration lilas qui apparaît constitue la réaction positive, les autres colorations rose, bleue ou brune, doivent être considérées comme négatives : on ne tient compte que des changements de coloration immédiate. D'une série de liquides examinés par les auteurs, ils concluent que la réaction n'est pas parallèle aux autres réactions employées couramment dans le diagnostic de la syphilis, elle est vraisemblablement due à une augmentation de la cholestérine. Elle se rencontre de façon constante dans la paralysie générale, elle peut être positive dans les autres syphilis nerveuses et parfois même très faiblement dans d'autres cas de désintégration nerveuse.

ALAJOUANINE.

La fatigue, étude clinique, par GILLESPIE. *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. VII, n° 26, octobre 1926.

Étude de la fatigue, de ses variétés cliniques, de son étiologie et de son traitement.

Sur trois nouveaux cas d'acrodynie infantile, par M. PÉHU. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 8 mai 1928.

Cet auteur présente 3 observations relevées sur des enfants : l'un âgé de 10 mois habitant Beaujeu (Rhône), l'autre âgé de 24 mois habitant Charolles (Saône-et-Loire), le 3e de 18 mois en résidence à Tournus (Saône-et-Loire). Au sujet de leur provenance, il est remarquable que deux d'entre eux viennent de la Saône-et-Loire où déjà plusieurs cas rapportés par MM. Péhu et Ardisson ont été observés antérieurement.

La symptomatologie a été très riche, très complète. Deux de ces cas ont guéri au bout de plusieurs mois seulement. Il est vrai qu'ils ont été reconnus tardivement et qu'aucune médication spéciale (notamment pas d'actinothérapie ultra-violette) n'a été appliquée. Le cas de l'enfant âgé de 10 mois, en ce moment à l'hôpital Debrousse, paraît être assez rapidement amélioré par la cure de rayons ultra-violets.

J. DECHAUME.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Considérations sur un cas d'apraxie idéo-motrice unilatérale gauche (Considerações sobre un caso de aparxia ideo-motora unilateral esquerda), par E. VAMPRÉ. *São Paulo medico*, an 1, vol. II, p. 170-183, novembre 1928.

Leçon sur un malade présentant à la suite d'un ictus une apraxie idéo-motrice unilatérale gauche avec astéréognosie, perte des sensibilités profondes et de la notion de position au membre supérieur gauche, enfin une paralysie faciale gauche de type central. E. V... décrit la symptomatologie des apraxies et discute, avec figures et schémas à l'appui, la localisation des lésions qui les conditionnent.

F. DELENI.

Arriération mentale et hémiplégie infantile droite chez une petite hérédo-syphilitique, par L. Baronneix et C. Roederer. *Société de Pédiatrie*, 15 janvier 1929.

Il s'agit d'une petite fille de 4 ans, très arriérée et atteinte, en plus, d'une hémiplégie infantile droite classique. L'existence de l'hérédo-syphilis est prouvée par les réactions sérologiques fortement positives pour l'enfant comme pour ses parents.

E. F.

Le syndrome anatomo clinique consécutif à la lésion de l'artère choroïdienne antérieure (La sindroma anatomo-clinica conseguente a lesione dell'arteria coroidea anteriore), par Umberto Poppi. *Rivista di Neurologia*, t. I, fasc. 6, p. 466-475, décembre 1928 (4 fig. et 1 planche).

Charles Foix a donné de parfaites études des formes anatomo cliniques dues aux lésions des principaux vaisseaux cérébraux, l'artère cérébrale postérieure et l'artère sylvienne. Il s'était intéressé aussi à la choroïdienne antérieure et, avec Chavany, Hillemand et Mme Schiff, il avait communiqué à la Société d'Ophtalmologie un cas d'hémiplégie avec hémianesthésie et hémianopsie dû à l'oblitération de l'artère choroïdienne antérieure. Avant Foix, l'importance de cette artère dans la vascularisation du thalamus n'avait pas été reconnue. Dans son observation le thalamus n'était pas lésé. Mais ses préparations de pièces injectées avaient fixé ses idées à cet égard.

Poppi a vérifié cette irrigation du thalamus par l'artère choroïdienne. Il ressort de l'étude du cas qu'il a publié que les rameaux perforants de cette artère se distribuent dans le noyau latéral du thalamus. Le ramollissement déterminé par l'occlusion de l'artère choroïdienne antérieure intéresse le globus pallidus, la capsule interne et le noyau latéral du thalamus. C'est un ramollissement pallido-capsulo-thalamique.

Les recherches anatomiques de l'auteur font exclure que l'artère choroïdienne antérieure fournisse au corps géniculé latéral (Foix) et à la commissure antérieure (Déjerine).

Les symptômes les plus constants dus aux ramollissements siégeant dans le territoire de la choroïde antérieure sont l'hémiplégie et l'hémiasnesthésie. A ces symptômes principaux il convient d'ajouter l'hémianopsie et des troubles vaso-moteurs et thermiques.

L'hémianopsie n'est pas due à une lésion de la bandelette optique, mais à l'atteinte des fibres optiques de second ordre passant par la capsule interne rétro-lenticulaire. Les troubles vaso-moteurs rendent les membres paralysés œdémateux ; ils peuvent présenter de l'hyperthermie, la macrosphyglie et d'autres troubles de nature végétative. Ces symptômes sont attribuables à la lésion des noyaux végétatifs de la région infundibulo-tubérienne (hypothalamus). La main paralysée prend l'aspect dit main thalamique, avec succulence et doigts étendus.

Les troubles mentaux qui ont été notés dans des cas de ramollissements siégeant dans le territoire de l'artère choroïdienne antérieure ne sont pas le fait de cette lésion, mais de l'artériosclérose cérébrale.

Poppi entre dans le détail des faits, et sa discussion démontre que le diagnostic de lésion située dans le territoire de la choroïdienne antérieure peut et doit être fait.

F. Deleni.

Démence pseudo-bulbaire syphilitique, par J. Dereux. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, n° 12, p. 812, décembre 1928.

Observation concernant un malade qui présente associés deux ordres de signes : des signes pseudo-bulbaires, des signes mentaux, le tout apparu à un âge précoce, étant

sous la dépendance de la syphilis. L'ensemble réalise le tableau de la démence pseudo-bulbaire syphilitique.

C'est le second cas publié par J. Dereux de cette forme spéciale de syphilis cérébrale isolée par Foix et Chavany. E. F.

Forme familiale d'encéphalite périaxiale diffuse, par A. Ferraro. *Journal of nervous and ment. Dis.*, vol. LXVI, n° 4, p. 329, octobre 1927.

Etude très complète de la littérature et d'un cas nouveau de cette affection dont les cas signalés sont peu nombreux. P. Béhague.

La ventriculographie, par Ricardo Morea. *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. III, n° 1, p. 1-616, août 1928.

Travail très complet accompagné de 25 photographies et radiographies donnant une idée claire et précise de ce qu'est la ventriculographie et de ce qu'on en peut attendre. La technique et l'instrumentation sont exposées avec tous les détails utiles. L'interprétation des ventriculographies a particulièrement retenu l'attention de l'auteur ; son texte et ses radiographies constituent une introduction précieuse à la pratique de la ventriculographie. La discussion des indications, des avantages et des inconvénients des divers procédés de la ventriculographie termine ce travail.

F. Deleni.

Contribution à la ventriculographie des tumeurs du cerveau (Zur Ventriculographie der Hirntumoren), par A. Winkelbauer (Vienne). *Arch. f. Klin. Chir.*, 1928, page 301.

Des images rétrécies d'un ventricule ne doivent pas toujours être considérées comme un signe de localisation d'une tumeur qui peut siéger du côté opposé. Il peut s'agir là d'actions à distance qu'il est utile de connaître. P. M.

Tumeur du ventricule latéral droit du cerveau, par S. Livierato et G.-F. Cosmettatos (d'Athènes). *Paris médical*, an 19, n° 4, p. 90, 26 janvier 1929.

Observation anatomo-clinique apportant sa contribution à la double question de la symptomatologie des tumeurs des ventricules latéraux et de l'origine de ces tumeurs.

Dans le cas actuel, en plus des signes habituels du syndrome ventriculaire existait un ptosis du côté de la tumeur et une paralysie de l'hypoglosse du côté opposé. L'hémiplégie par compression était monolatérale gauche et ne s'accompagnait pas d'épilepsie jacksonienne.

La tumeur était un gliome englobant les plexus choroïdes. Mais le gliome des plexus choroïdes est un épendymogliome ou un fibrogliome tandis qu'ici il s'agissait d'un gliome à petites cellules, forme anatomique des gliomes du cerveau. Par conséquent, la tumeur gliomateuse a pris naissance dans la substance cérébrale limitant le ventricule latéral droit ; puis elle a envahi ce ventricule et englobé les plexus choroïdes.

E. F.

Endothéliomes de la dure mère (Endoteliomas de la dura madre), par Alfredo Jakob. *Revista Oto-neuro oftalmologica y de Cirugia neurologica*, t. III, n° 4, p. 431-448, octobre 1928.

Monographie concernant cette sorte de tumeurs. L'auteur étudie leur origine, leur

nature, leurs variétés Six observations anatomo-cliniques confèrent au travail son allure personnelle et sa valeur documentaire. Le chapitre terminal de la thérapeutique donne les conseils les plus utiles. E. DELENI.

Quatre nouveaux cas d'hypertension intracranienne sans signe ophtalmoscopique, par MAGITOT. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 26 janvier 1929.

Ces 4 observations concernent respectivement : une méningite tuberculeuse, une méningite spécifique, un comitial et une tumeur intracranienne. Les hypertensions, diagnostiquées par l'étude de la pression rétinienne, furent contrôlées à plusieurs reprises par la ponction lombaire. Le cas le plus intéressant concerne le comitial dont la ponction lombaire révéla une pression normale, mais dont la ponction du corps calleux accusa une hypertension des plus nettes. L'auteur montre également qu'il ne faut pas prendre pour leur valeur absolue les chiffres de la pression artérielle rétinienne, un chiffre fort pouvant correspondre à une hypertension moyenne et réciproquement. Malgré cette réserve, la méthode se montre extrêmement précieuse pour dépister les hypertensions intracraniennes qui ne s'accompagnent d'aucun signe papillaire. E. F.

La calcification de la glande pinéale, mise en valeur par des radiographies craniennes, par lo GIUDICE. *Arch. di Rad.*, 1927, p. 944

Une technique améliorée (emploi du Bulay) montre une calcification de la glande pinéale chez de nombreux sujets mêmes jeunes (25 %). Ce sont les signes cliniques qui peuvent faire penser à une néoformation. P. M.

Le traitement radiothérapique des tumeurs de l'hypophyse (Die Strahlenbehandlung des Hypophysentumoren), par M. NEMENOW et Anna JUGENBURG (Travail de l'Institut d'État de Röntgenologie et de Radiologie de Leningrad). *Strahlentherapie*, tome XXX, fasc. 2., 5 octobre 1928, page 238.

Ce travail apporte le résumé des observations recueillies, par les auteurs, pendant une période de neuf années, et concerne le traitement des tumeurs de l'hypopyse. Ils rappellent longuement les caractéristiques cliniques de ces tumeurs qui se révèlent soit par le tableau de l'acromégalie, soit par celui de la dystrophie adiposo-génitale. Ces deux types, très différents l'un de l'autre, peuvent cependant présenter des symptômes communs tels que les céphalées, les troubles de la vue, la perte des fonctions génitales.

Les auteurs, suivant le volume du crâne, l'importance des symptômes cliniques, emploient quatre ou cinq portes d'entrée de 6 à 8 cm. Distance de l'anticathode : 23 cm. Tension 200 à 220 KV. Filtre 0 mm. 5 de zinc + 3 mm. d'aluminium. Dose 3/5 HED par champ, ce qui aboutit à une chute de cheveux sans inflammation

Dans les cas tenaces, ou quand on désire agir vite, on associe la radio et la radium thérapie (Application pendant 10 heures de deux tubes introduits par les narines contenant chacun 20 mgr. de radium élément. Filtre : 1 à 2 mm. de platine).

Cette application a lieu en général deux à trois semaines après la radiothérapie.

La deuxième série radiothérapique est appliquée après un intervalle de moins de 3 mois lorsque les cheveux sont repoussés.

L'acromégalie comme la dystrophie adiposo-génitale peut se présenter comme une affection polyglandulaire. La radiothérapie est la méthode de choix, elle peut également être employée au niveau de glandes autres que l'hypophyse.

Les radiographies de la selle turcique orientent le diagnostic, en précisent la nature et la localisation.

Dans certains cas où la selle turcique est normale on doit admettre que le siège de la lésion est dans l'encéphale et il vaut mieux s'abstenir d'irradier.

A cause des récidives possibles, la radiothérapie doit être poursuivie pendant des années avec, bien entendu, de longs intervalles entre les séries.

La selle turcique doit être examinée radiographiquement de loin en loin. Une selle turcique détruite sans symptomatologie clinique commande l'irradiation.

P. M.

De l'importance au point de vue du diagnostic des symptômes radiologiques dans les tumeurs de l'hypophyse (Diagnostiche Verwertung des mit Hypophysengeschwülste zusammenhängenden Röntgenveränderungen), par Joseph ERDÉLY. *Forstschritte auf den Gebiete der Rontgenstrahlen*, tome XXXVIII, fasc. 2, août 1928, page 280.

Les recherches de l'auteur portent sur 35 cas de tumeurs de l'hypophyse dont 14 s'accompagnent d'acromégalie. Dans cette importante étude il décrit d'une façon approfondie les aspects de la selle turcique, en particulier dans l'acromégalie. Il montre qu'il ne faut pas se contenter de radiographies limitées à la selle turcique, mais qu'il faut pratiquer aussi des radiographies de face et de profil du crâne.

Les signes cliniques et radiologiques d'hypertension ont été rares dans les cas étudiés, cela tient à ce que ces tumeurs ne se développent guère vers l'intérieur du crâne. Dans plusieurs cas en outre l'agrandissement du crâne vient peut-être contrebalancer l'accroissement de la tumeur en ce qui concerne la tension intracranienne.

Chez les acromégales les dimensions de la tumeur ne sont pas parallèles aux manifestations acromégaliques.

Les aspects normaux de la selle turcique dus à des tumeurs de l'hypophyse se distinguent nettement de ceux qui sont dus à d'autres types de tumeurs et à l'hypertension intracranienne.

L'auteur est amené à conclure de l'étude de certains de ces cas que les troubles du goût parfois observés dans les tumeurs de l'hypophyse sont dus à des lésions ou a des compressions du gyrus de l'hippocampe.

P. M.

Sur la selle turcique des enfants, son développement normal, la façon dont elle se comporte dans une série de cas pathologiques (Ueber die kindliche Sella turcica, ihre normale Enstwicklung und ihr Verhalten bei einer Reie von abnormen Zustände), par Anton STEIRT. *Forlschritt auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, tome XXXVIII, fasc. 2, page 339, août 1928.

L'auteur a examiné 165 crânes d'enfants normaux entre 0 et 16 ans et dans chaque cas a mesuré la surface de la selle turcique. Il a constaté que la courbe représentant cette surface monte rapidement jusqu'à l'âge de quatre ans, reste presque horizontale jusqu'à 13 ans et ensuite remonte brusquement jusqu'à 16 ans, ascension qui est sans doute en rapport avec la puberté. La courbe chez les filles monte plus tôt que chez les garçons et se relève souvent déjà depuis l'âge de 10 ans.

L'examen de 150 cas pathologiques a montré que des selles plus petites que la normale se trouvent dans les cas de nanisme, de lipodystrophie, de dystrophie musculaire progressive. Elles sont plus grandes, au contraire, dans les cas de crânes en tour, de crétinisme, de dysthyroïdie, de dystrophie adiposo-génitale.

Dans l épilepsie essentielle les apophyses clinoïdes antérieures ou postérieures ou les deux groupes sont presque toujours plus épais que la normale.

P. M.

Fracture spontanée des apophyses clinoïdes postérieures, par R.-L. PITFIELD (de Philadelphie). *J. of Amer. med. Ass.*, 1928, p. 457.

Un jeune homme arriéré au point de vue mental et mal développé au point de vue physique souffrait de céphalées bitemporales très vives. Au cours d'une crise particulièrement douloureuse se produisit brusquement une amélioration et depuis les douleurs ont disparu. Une radiographie pratiquée le lendemain montra une petite selle turcique et une fraction très nette des apophyses clinoïdes postérieures.

P. M.

Abcès cérébral latent d'origine otique (Abceso cerebral latente de origen otico), par Jaime GIANNETTO. *Revista Oto-neuro-oftamologica y Cirugia neurologica*, t. III, n° 5, p. 481, novembre 1928.

Cas complexe (otite, mastoïdite, abcès cérébral), qui depuis son début jusqu'à la fin (un mois et demi) évolua avec une symptomatologie réduite et déconcertante.

F. DELENI.

Abcès du cerveau, par Louis RAMOND. *Presse médicale*, an 37, n° 14, p. 227, 16 février 1929.

Sur la clinique et le traitement des abcès cérébraux posttraumatiques, par Th. ALAJOUANINE et D. PETIT-DUTAILLIS. *Bulletin médical*, an 42, n° 50, 21-24 novembre 1928.

Tolérance, pendant huit années, d'un projectile intra-cérébral, par DEBENEDETTI. *Bulletin de la Société de Médecine militaire française*, an 23, nos 8-9, p. 154, octobre-novembre 1928.

Le fait que ce malade tolère un projectile intracranien n'est pas exceptionnel. Ce qui semble plus remarquable, c'est qu'il ait pu accomplir, pendant près de quatre années consécutives, le service particulièrement pénible de la légion étrangère et qu il compte à son actif dix-sept mois de campagne au Maroc dans une compagnie. Les séquelles de ce grave traumatisme (céphalées intermittentes cédant à l'aspirine, troubles vasomoteurs et sudoraux de la face, anesthésie segmentaire de l'extrémité des deux membres inférieurs, irritabilité du caractère) n'ont jamais retenti sur l'activité de cet homme.

E. F.

Un nouveau cas de fracture du crâne avec méningite aiguë consécutive, par DERVIEUX et SUEN. *Société de Médecine légale*, 14 janvier 1929.

Ce cas met bien en évidence la gravité des fractures de la lame criblée de l'ethmoïde qui ouvrent la voie à la migration des microbes du nez vers les méninges.

Il s'agit d'un homme victime d'une collision de voitures au cours de laquelle sa face avait heurté un montant de sa voiture. Le diagnostic clinique de fracture du crâne avec méningite avait été posé, l'examen du liquide céphalo-rachidien ayant révélé du pneumocoque. L'autopsie mit en évidence l'arrachement de l'apophyse crista galli et une fracture multiple de la lame criblée de l'ethmoïde. La bactérioscopie du liquide céphalo-rachidien confirme la présence du pneumocoque.

Ainsi la méningite était évidemment à due une propagation microbienne partie des fosses nasales.

E. F.

Encéphalite périaxiale diffuse. Trois cas avec examen anatomique, par GRAINGER STEWART, G. GODIN GREENFIELD et MARGORIE B. BLANDY. *Brain*, vol. L, 1re partie, 1927.

Description de trois nouveaux cas d'encéphalite de type Schielder concernant des malades de 3, 8 et 43 ans et où la maladie dura trois mois, dix-huit mois et neuf, jours en chaque cas respectif ; dans l'un des cas le premier signe fut une surdité comme dans un cas rapporté récemment par Flatau, dans un autre cas la cécité initiale était associée à une papillite et il existait de la démyélinisation des nerfs optiques. A signaler surtout le diagnostic différentiel que développent les auteurs entre l'encéphalite type Schielder et la sclérose en plaques; ils insistent sur les ressemblances des deux affections et donnent surtout comme troubles différentiels l'importance des troubles oculaires et, au point de vue anatomique, la symétrie et la diffusion des plaques de démyélinisation avec destruction précoce des cylindraxes.

ALAJOUANINE.

Le mode d'invasion et de destruction du tissu cérébral dans le spongioblastome, par Joshua LEINER et Walter KRAUSE. *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. VII, n° 27, janvier 1927.

Angiome veineux du cerveau, par WORSTER-DROUGHT et Canergie DICKSON. *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. VIII, n° 29, juillet 1927.

Observation d'un volumineux angiome veineux ayant donné lieu à l'âge de 27 ans à des crises épileptiques avec aura sensitive commençant au niveau de la face, légère hémiparésie sans troubles sensitifs, absence de stase papillaire. Opéré, on trouva un angiome formé de veines extrêmement larges au niveau de la région rolandique inférieure ; les veines furent suturées, l'ablation étant impossible; les suites opératoires ont été parfaites pendant six mois, puis reparurent les crises et le malade mourut cinq ans après avec maux de tête intenses et progression de l'hémiplégie ; à l'autopsie il existait une hémorragie veineuse avec ramollissement de voisinage. L'auteur donne une description anatomique avec de belles planches et une revue des rares cas analogues.

ALAJOUANINE.

Modifications de structure dans la chorée de Huntington, par feu Charles DUNLOP. *Brain*, vol. L. parties 3 et 4, 1927.

Etude histologique de 17 cerveaux de chorée de Huntington portant plus particulièrement sur l'architectonie cellulaire du corps strié comparée à celle des autres syndromes de la région, dont il n'est donné qu'une analyse, le travail original devant paraître ultérieurement.

ALAJOUANINE.

Les adamantinomes pituitaires, par MACDONAL CRITSHLEY et RENDYERS IRONSIDE. *Brain*, vol. XLIX, 1e partie, 1926.

Très importante étude d'adamantinomes de l'hypophyse avec sept observations anatomo-cliniques ; ces tumeurs constituent une variété de tumeurs épithéliales se développant au voisinage de l'infundibulum et prenant naissance aux dépens du conduit pharyngo-hypophysaire. Pour les auteurs leurs principales caractéristiques histologiques sont les suivantes, cellules épithéliales disposées en palissades avec noyau ovale dont le plus grand diamètre correspond à l'axe de la cellule et qui ressemblent aux cellules à émail ; ces cellules adamantoblastes sont la condition sûre

du diagnostic histologique d'adamantinome pituitaire. Ils font ensuite un diagnostic histologique de ces tumeurs et des autres variétés de tumeurs de la poche de Rathke, en particulier des kystes papillaires squameux, des kystes simples et également des cholestéatomes, et des tumeurs épendymaires du 3ᵉ ventricule. Quant à leur aspect clinique ils en divisent les symptômes en deux groupes, ceux qui sont liés à la structure particulière du tissu néoplasique et au premier chef, étant donné les dépôts osseux et calcaires importants, l'existence constante d'ondes supra ou intracellaires à la radio ; de même ils considèrent comme caractéristiques l'existence de symptômes toxiques après l'intervention : hyperpyrexie, urticaire géante, délire, modifications cutanées, etc... ; quant au deuxième groupe de symptômes liés à la localisation suprapituitaire, ils insistent sur la fréquence de la stase papillaire alors que dans les tumeurs hypophysaires elle est exceptionnelle et l'on a d'ordinaire une atrophie optique, de plus il n'y aurait pas de symptômes d'acromégalie ni de gigantisme, mais parfois des cas d'adiposité et d'infantilisme ; quant à la selle turcique elle peut être modifiée et surtout creusée en profondeur.

ALAJOUANINE.

Dyspituitarisme du type Lorain associé à un kyste hypophysaire et né de la poche de Rathke et lésions secondaires de la région infundibulaire et des ventricules, par C. WORSTER-DROUGHT, CANERGIE DICKSON et CROWHURST ARCHER. *Brain*, vol. L, parties 3 et 4, 1927.

Observation d'une jeune fille de 19 ans, présentant les caractères de l'infantilisme type Lorain avec comme particularité capitale une augmentation de volume de la selle turcique et une énorme leucocytose du liquide céphalo-rachidien, 267 éléments par cm³, la plupart formés de lymphocytes ; la réaction de Wassermann était négative, la réaction de l'or colloïdal était perturbée comme dans la syphilis. Les tests hypophysaires donnaient : réaction de Goetsche positive, test d'Harrower négatif, test de Cushing négatif. A l'autopsie, il existait un kyste épithélial cilié dérivant de la poche de Rathke dont la portion suprasellaire était calcifiée et la portion inférieure intrasellaire était rompue, il existait également un envahissement de la région du 3ᵉ ventricule et de l'infundibulum par une série de kystes donnant un tissu spongieux avec réaction inflammatoire chronique. Enfin les ventricules latéraux, l'aqueduc de Sylvius et le 3ᵉ ventricule étaient le siège d'une réaction épendymaire proliférante. Les auteurs font suivre cette observation de considérations physiologiques sur le rôle de l'atteinte de l'hypophyse ou de l'infundibulum dans la genèse du syndrome.

ALAJOUANINE.

Un cas d'hydrocéphalie interne chronique par épendymite granuleuse, par Sarah NELSON. *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. VII, n° 26, octobre 1926.

Relation d'un cas d'hydrocéphalie interne résultant de l'occlusion des trous de Luschka due à la prolifération de la névroglie sous-épendymaire donnant une épendymite granuleuse ; le quatrième ventricule était le siège des mêmes modifications. Dans cette observation il n'existait aucun signe de syphilis ni d'autre cause d'inflammation chronique, mais il y avait une néphrite chronique dont le rôle reste douteux pour l'auteur.

ALAJOUANINE.

Un cas de surdité corticale, par EDWIN BRAMWELL. *Brain*, vol. L, parties 3 et 4, 1927.

Observation d'un sujet ayant eu une aphasie sensorielle à début brusque et douze jours après un nouvel ictus à la suite duquel il devint complètement sourd, l'examen

de l'oreille restant absolument normal ; l'autopsie montra un ramollissement bilatéral temporal, dont l'examen sera publié ultérieurement.

Alajouanine.

Le mécanisme de la rétraction cicatricielle du cerveau, par Wilder Penfield, *Brain*, vol. L. parties 3 et 4, 1927.

Etude du squelette vaso-glial du cerveau (pie-mère, vaisseaux sanguins et astrocytes névrogliques) et de ses modifications au cours des blessures et particulièrement au niveau des cicatrices, où l'auteur étudie particulièrement la rétraction cicatricielle due d'après l'auteur à la production d'un tissu conjonctif autour d'une portion du tissu cérébral dilacéré.

Alajouanine.

Les endothéliomes suprasellaires, par Gordon Holmes et Percy Sargent. *Brain*. vol. L. parties 3 et 4, 1927.

Dix observations d'endiothéliomes suprasellaires dont huit opérés avec succès en dehors de quelques séquelles oculaires ; il s'agit d'endothéliomes développés aux dépens des processus villeux de l'arachnoïde au-dessus de la région chiasmatique et hypophysaire qui, dans quelques cas, s'accompagnaient de corps psammomateux ; les auteurs ne trouvent pas de signes différentiels certains entre ces tumeurs suprasellaires et les tumeurs hypophysaires ou infundibulaires, rien de caractéristique dans les symptômes visuels permettant de les différencier des autres compressions du chiasma. Dans aucun cas il n'y eut de stase ni d'œdème papillaire, mais seulement atrophie primitive. Le début des symptômes avait eu lieu entre deux et cinq ans auparavant et le syndrome d'hypertension intracranienne était en général postérieur aux troubles oculaires, c'est par l'examen radiographique que l'on peut distinguer ces endothéliomes des tumeurs de l'hypophyse, car la selle turcique est ordinairement normale ou un peu aplatie, mais les apophyses clinoïdes peuvent cependant être érodées dans le cas de large tumeur, de même les signes d'hypopituitarisme n'existaient pas. La différenciation de ces endothéliomes avec les tumeurs infundibulaires est plus difficile, car là non plus il n'y a pas de modifications radiographiques importantes bien que la selle turcique soit souvent élargie et qu'il y ait fréquemment une ombre suprasellaire, par contre elles surviennent souvent plus précocement que les endothéliomes qui ne débutent guère avant quarante ans, de même le syndrome d'hypertension y est plus marquée et plus précoce, les signes d'insuffisance hypophysaire et les troubles sexuels à peu près constants, enfin la stase papillaire fréquente. On peut donc arriver à distinguer cliniquement les endothéliomes suprasellaires des tumeurs naissant de la poche de Rathke, distinction importante étant donné le risque chirurgical beaucoup plus grave de ces dernières.

Alajouanine.

Un cas d'hydrocéphalie unilatérale gauche chez un enfant, opération, guérison, par Norman Dott, *Brain*, vol. L. parties 3 et 4, 1927.

Observation concernant un enfant de neuf mois atteint d'une hydrocéphalie progressive unilatérale gauche avec hémiparésie droite et hémianopsie latérale homonyme droite ; la ponction ventriculaire montrait un liquide xantochromique au niveau du ventricule gauche et son blocage était prouvé par l'absence de passage d'une solution colorée dans le liquide spinal et dans les urines ; une ventriculographie démontrait que l'obstruction devait siéger au niveau du trou de Monro, tout le ventricule gauche étant uniformément dilaté et occupant presque la moitié du crâne, la régularité des con-

tours permettait d'éliminer une tumeur et d'incriminer un processus inflammatoire chronique non syphilitique, la réaction de Wassermann étant négative.

L'intervention a consisté en une trépanation pariétale, incision du cortex, puis à travers le ventricule malade et recouvert d'une véritable paroi analogue à celle des pleurésies, une incision du septum lucidum qui permit la communication avec le ventricule droit, lequel laissa couler un liquide normal. Les suites opératoires ont été parfaites ; progressivement disparition de l'hydrocéphalie, guérison de l'hémiparésie droite, amélioration de l'hémianopsie, développement intellectuel normal. L'étude histologique du fragment prélevé montra un tissu cicatriciel fibreux avec altération importante de l'épendyme.

ALAJOUANINE.

Symptomatologie d'un groupe de lésions du lobe frontal, par Ernst SACHS, *Brain*, vol. L, parties 3 et 4, 1927.

Etude de 25 cas de lésions du lobe frontal, dont 21 ont été opérés (gliomes, abcès, kystes), où l'auteur a recherché les symptômes les plus caractéristiques pour la localisation ; les modifications de l'émotivité et le rire et pleurer spasmodique n'a été noté que dans le cinquième des cas ; les troubles oculaires en dehors de la stase n'ont été également notés que dans le cinquième des cas ; l'odorat n'a été troublé que cinq fois ; les modifications des réflexes existaient dans plus de la moitié des cas ; un tremblement unilatéral type Stewart a été noté dans cinq observations ; les troubles de la parole existaient dans plus de la moitié des cas, en somme tous les signes classiques sont loin d'avoir une constance notable, la radiographie n'a également donné de résultats que dans dix cas.

Pour l'auteur, les deux symptômes les plus constants sont la parésie de la partie inférieure de la face (20 cas sur 25) et surtout les troubles mentaux (21 cas sur 25) auxquels l'auteur trouve un tableau caractéristique fait d'indifférence, d'amnésie de faits récents. ALAJOUANINE.

Les troubles de la personnalité dans les tumeurs du lobe frontal, par Sydney SCHWAB, *Brain*, vol. L, parties 3 et 4, 1927.

Etude des troubles de la personnalité dans les lésions du lobe frontal, que l'auteur trouve l'un des faits le plus caractéristique de leur séméiologie et où après une définition des composants de la personnalité, il les étudie en divisant les notions sur la personnalité physique, sur la personnalité physiologique, sur la personnalité psychique et enfin sur la dominante de la personnalité.

ALAJOUANINE.

Contribution à l'étude anatomique et clinique des tumeurs méningées craniennes, par le Dr René PUIG, interne des hôpitaux de Lyon (*Travail du service de Neurologie des hôpitaux de Lyon, Dr Bériel*). Thèse de Lyon, 1927.

A propos d'une trentaine d'observations, dont un certain nombre sont inédites et pour la plupart très récentes, l'auteur a réuni les dernières notions acquises sur l'anatomie pathologique des tumeurs méningées craniennes et donné une esquisse nouvelle de leur tableau clinique.

Au point de vue anatomo-pathologique trois points sont particulièrement intéressants à signaler.

L'étude macroscopique ; l'auteur classe les tumeurs en quatre classes : les tumeurs méningées habituelles ou type libre solitaire; les tumeurs méningées avec modi-

fication de la boîte cranienne, les tumeurs méningées adhérentes à la substance cérébrale, les tumeurs méningées multiples et les types anormaux.

L'étude histologique, pour laquelle a été adoptée la classification et la conception de P. Masson comme étant la plus logique, permettait d'expliquer le polymorphisme considérable de ces tumeurs. A côté de l'étude classique l'auteur a consacré une longue description aux accidents évolutifs de ces tumeurs et aux modifications qui en résultent dans la substance cérébrale, de même qu'aux différents modes d'infiltration du cortex par le tissu néoplasique (dessins histologiques).

L'histogénèse de ces tumeurs s'appuie sur un rappel embryologique, l'auteur montre comment les acquisitions embryologiques récentes trouvent une entière confirmation dans la conception d'Oberling et de P. Masson. Les tumeurs des méninges ne sont qu'un cas particulier du système d'enveloppe du névraxe, avec quelques particularités cytologiques, mais édifiées sur les bases générales avec les caractères familiaux que leur confère leur origine commune neuroectodermique.

Au point de vue clinique, l'auteur remarque que les tumeurs méningées sont cliniquement aussi « distinctes des gliomes qu'elles le sont anatomiquement ».

Le méningoblastome ne provoque pas habituellement des signes diffus de réaction cérébrale générale. Sur le fond de tension normale on peut voir apparaître, au cours d'une très longue évolution, des épisodes hypertensifs. Les méningoblastomes présentant d'emblée un tableau clinique d'hypertension intracranienne sont rares. Dans un chapitre de physiologie pathologique l'auteur recherche les raisons qui expliquent ces phénomènes : la latence, la production de l'hypertension intracranienne, les rapports entre les signes cliniques et la localisation des tumeurs ou leurs accidents évolutifs. A la base de tous ces faits se trouvent la très lente évolution du méningoblastome, la tolérance et l'adaptation du tissu cérébral, enfin les « accidents » de la tumeur.

Tels sont les points intéressants de ce travail de plus de 200 pages dans lequel, à la suite de la partie anatomo-clinique, les observations rapportées contiennent des comptes rendus anatomiques très détaillés, illustrés de dessins macroscopiques et histologiques.

J. DECHAUME.

Maladie kystique du foie et des reins. Porencéphalie avec hémiplégie infantile, par MM. PIC et P. DELORE. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 8 mai 1928.

Ces auteurs présentent les pièces prélevées à l'autopsie d'une femme de 50 ans atteinte d'hémiplégie infantile et d'une hépatomégamie formidable qui envahissait tout l'abdomen, sauf la fosse iliaque gauche, sans splénomégalie, ni ascite ni ictère. La malade mourut de pneumothorax. On avait porté le diagnostic de cancer du foie en raison de l'aspect marronné de ce viscère. A l'autopsie, on constate une maladie kystique du foie et des reins (la maladie avait eu de l'albuminurie sans hypertension) et de la porencéphalie.

L'histologie montra que les formations kystiques étaient en relation avec un processus scléro-inflammatoire. Au niveau des poumons, lésions tuberculeuses. Les auteurs rappellent les récentes publications à Lyon qui montrent quel rôle peut jouer la syphilis dans la pathogénie de la maladie polykystique.

J. DECHAUME.

Traumatisme du crâne. Indications et technique de la trépanation, par MM. LAROYENNE et TREPPOZ, *Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon*, 11 janvier 1928.

Ces auteurs montrent, qu'à côté des accidents localisés (embarrure, fracture des lésions craniennes), il y a des traumatismes craniens sans lésion osseuse dont la gra-

vité est grande. Contre ces accidents, on a prôné la trépanation avec exploration sous-méningée, la ponction lombaire. Les auteurs éliminent la ponction lombaire comme inefficace dans les cas graves, et comme pouvant même aggraver certains cas. Ils rejettent aussi la trépanation sous-temporaire de Cushing, qui ne leur a pas donné de bons résultats, de même qu'à Lecène. Ils préfèrent la trépanation sans incision de la dure-mère, et rapportent plusieurs observations probantes. Ils présentent deux malades chez lesquels la guérison a été obtenue par une trépanation extra-mérienne assez large.

L'indication majeure est constituée par le coma survenant progressivement, sans intervalle libre, ou brusquement (et non progressivement comme dans le cas de l'épanchement extra-dure-mérien) après un intervalle libre.

J. Dechaume.

CERVELET

Recherches expérimentales sur le cervelet, par Aubrey Mussen, *Brain*, vol. L. parties 3 et 4, 1927.

Etude des connexions cérébelleuses par la méthode expérimentale, qui porte : 1° sur les connexions du cervelet avec les noyaux de la colonne postérieure, le noyau de Rolando et où l'auteur démontre que leurs fonctions consistent à amener les impressions musculaires, tendineuses et articulaires au vermis cérébelleux et au thalamus du côté opposé ; 2° les connexions du noyau cérébelleux ; 3° les connexions avec le noyau rouge et enfin des études sur les excitateurs du cortex cérébelleux ; toutes ces expériences réalisées sur des chats.

Alajouanine.

Remarques anatomiques et physiologiques sur des lésions des noyaux cérébelleux chez le Macacus Rhesus (note préliminaire), par Ernst Sachs et Edgard Fincher. *Brain*, vol. L, parties 3 et 4, 1927.

De ces expériences les auteurs concluent que l'excitation du noyau du toit et du noyau globuleux donne lieu à des mouvements nystagmiques, alors que le noyau denté et le noyau de l'embolus donnent naissance à des mouvements des pattes antérieures et postérieures, mais sans mouvements nystagmiques, les seuls mouvements des yeux sont des mouvements associés à la rotation de la tête.

Alajouanine.

Localisations cérébelleuses et symptomatologie cérébelleuse, par Weisenbourg. *Brain*, vol. L. parties 3 et 4, 1927.

De cet important mémoire l'auteur conclut que la fonction capitale du cervelet est de coordonner toute l'activité motrice, le cervelet n'agit jamais seul, son activité est en relation avec les autres systèmes moteurs du cortex, du mésocéphale et de la moelle ; les lésions du cervelet donnent lieu à deux ordres de symptômes; les symptômes positifs consistent dans une difficulté de faire correctement des mouvements synergiques, des symptômes négatifs qui consistent en difficulté des mouvements du tronc ou des membres résultants de l'action des centres corticaux et mésocéphaliques sur la moelle épinière.

Les localisations fonctionnelles du cervelet seraient ainsi réparties, les actions synergiques du tronc sont représentées dans le vermis, les mouvements de la partie supérieure du tronc et de la racine scapulaire sont représentées dans la partie supérieure

du vermis et, au contraire, dans sa partie inférieure, les mouvements de la partie basse du tronc et de la ceinture pelvienne.

Les activités synergiques régissant la parole et les mouvements des yeux sont probablement localisés dans le vermis supérieur. Le contrôle synergique des membres, résidant dans les lobes latéraux, portion supérieure ou inférieure suivant les membres correspondants, il n'y aurait pas de centre cérébelleux pour la déviation

Le symptôme fondamental de déficit d'une fonction cérébelleuse est l'asynergie, tous les symptômes tels que dysmétrie, hypermétrie, adiadacocinésie, ataxie sont les résultats de la perturbation de la synergie et, d'après l'auteur, il serait inutile de les individualiser plus

Il existe dans les lésions aiguës de l'atonie et de l'asthénie, résultant probablement d'un trouble passager dans d'autres centres moteurs physiologiques ; en dehors de cela les symptômes de lésions aiguës ou chroniques du cervelet sont semblables.

ALAJOUANINE.

Agénésie cérébro-cérébelleuse et ses relations avec les fonctions cérébelleuses, par Léon Hasting CORNWALL. *Brain*, vol. L. parties 3 et 4, 1927.

Etude anatomique du cerveau d'un petit chat, qui depuis la naissance, présentait des troubles nerveux caractérisés par de l'asynergie et de la difficulté de la régulation kinétique. Il existait d'importantes malformations parmi lesquelles dominaient une aplasie cérébelleuse et des troubles de la myélinisation, dont le fait le plus important est l'absence à peu près complète du faisceau pyramidal droit; l'auteur tire de ces faits un certain nombre de déductions physiologiques.

ALAJOUANINE.

Hémi-syndrome cérébelleux d'origine traumatique, par FOLLY. *Société de Médecine de Nancy*, janvier 1929.

Il s'agit d'un jeune homme qui, 3 ans auparavant, fut projeté sur l'avant d'une auto. Choc violent, étourdissement passager ; ni blessure, ni hémorragie par les orifices craniens.

Après un intervalle libre de 24 heures, ictus avec aphasie et paraplégie transitoire, puis troubles cérébelleux et pyramidaux droits. Les troubles pyramidaux disparaissent, et il persiste actuellement un hémisyndrome cérébelleux droit avec hémiplégie faciale gauche à type périphérique.

L'ictus ne peut se comprendre que par une hémorragie méningée ayant envahi la fosse cérébelleuse droite et retenti par compression sur le lobe temporal et sur le bulbe, d'où l'aphasie passagère et les troubles pyramidaux. La compression exercée par l'épanchement sanguin non évacué a déterminé une atrophie de l'hémisphère cérébelleux droit, qui explique le syndrome actuel.

E. F.

Un cas de tumeur ponto-cérébelleuse sans troubles auditifs, par MM. BÉRIEL et Mme CLAVEL. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, le 5 juin 1928.

Ces auteurs projettent les photographies d'un cas de tumeur ponto-cérébelleuse sans signes acoustiques. Ils montrent la rareté de ces cas dont ils rapportent quelques observations. L'absence des signes acoustiques est peut-être due à ce que le conduit auditif était très largement creusé par la tumeur.

J. DECHAUME.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux opérée avec succès (Tumore del l'angolo ponto-cerebellare felicement operato), par O. Fragnito. *Riforma medica*, an 45, n° 1, p. 3, 5 janvier 1929.

Leçon sur les tumeurs ponto-cérébelleuses avec histoire et présentation d'un opéré.

F. Deleni.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

Syndrome protubérantiel supérieur simulant une lésion cérébrale (avec autopsie), par D. Noica et O. Arama. *Encéphale*, an 23, n° 10, p. 901-905, décembre 1928.

Les cas de syndrome protubérantiel type supérieur simulant une lésion cérébrale corticale ou sous-corticale sont très rares. Comme dans les cas de Joffroy et de Hirtz et Salomon le malade de Noïca et Arama a présenté pendant sa vie une hémiplégie gauche et le diagnostic topographique n'a pas été fait. On a trouvé, à l'autopsie, une lésion hémorragique protubérantielle, prédominant dans le tiers moyen et intéressant la moitié droite de la protubérance. Quoique l'hémorragie descendit aussi dans le tiers inférieur, elle s'éloignait du quatrième ventricule, se réduisant vers la face inférieure de la protubérance à deux petits foyers, si bien que les noyaux du moteur oculaire externe et du facial ne pouvaient pas être atteints. Ainsi s'explique pourquoi il n'existait pas de paralysie alterne, pas de syndrome de Millard-Gubler.

Les auteurs avaient pensé à une lésion située beaucoup plus haut, peut-être dans la capsule interne, et comprenant aussi les noyaux centraux. Ils observent cependant que certains symptômes surajoutés à l'hémiplégie gauche sensitivo-motrice comprenant l'hémiface du même côté pouvaient orienter vers la localisation protubérantielle. C'étaient : 1° les mouvements nystagmiformes, continus, avec mouvements plus accentués vers la côté gauche ; 2° le vertige dont le malade se plaignait tout le temps, et qu'il considérait comme le seul symptôme inquiétant ; 3° la déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté gauche avec impossibilité presque complète de tourner les yeux du côté droit.

Il faut ajouter la dysarthrie, suite peut-être d'une parésie faciale double, qui, avec les phénomènes précédents, faisait un ensemble qu'on ne voit pas dans les lésions capsulaires, et qui au contraire sont les caractéristiques d'une lésion protubérantielle et des pédoncules cérébelleux du voisinage. On peut encore attirer l'attention sur la très grande diminution de l'ouïe, qui était presque abolie du côté gauche.

Enfin, il est intéressant de constater que les troubles de la sensibilité ont intéressé toutes les sensibilités superficielles et aussi le sens articulaire, au lieu de présenter le type syringomyélique comme c'est l'habitude dans les lésions de la protubérance.

E. F.

Tumeur intraprotubérantielle, par D. Paulian. *Encéphale*, an 23, n° 10, p. 906-908, décembre 1928.

Observation anatomo-clinique. Le diagnostic était celui d'une tumeur ponto-cérébelleuse. L'évolution assez lente cadrait avec une tumeur relativement bénigne, mais les nerfs craniens étant pris d'emblée des deux côtés, le diagnostic hésitait entre une tumeur extra ou intraprotubérantielle. La paralysie du moteur oculaire externe du côté gauche, la parésie faciale du même côté, la dysmétrie gauche faisaient prévaloir une localisation gauche ponto-cérébelleuse. Mais l'apparition des troubles croisés, moteurs à gauche et sensitifs à droite, sans aucune réaction du liquide céphalo-rachidien, le fait que quelques nerfs craniens droits étaient également touchés firent incliner

la présomption vers une néoformation intraprotubérantielle, avec prédominance du côté gauche, et atteinte des voies cérébelleuses du même côté. Sur les instances du malade on décida cependant d'opérer.

On ne rencontra pas la lésion principale et deux heures après l'opération le malade mourut. A l'autopsie, on constata une protubérance élargie et une nécrose avec hémorragies du lobe cérébelleux gauche avoisinant. Par section transversale on découvrit une énorme tumeur qui occupait le centre de la protubérance, dépassant davantage à gauche qu'à droite et se prolongeant en bas vers le bulbe, en haut vers les pédoncules. A première vue, la tumeur paraissait énucléable, mais les extrémités distales se perdaient dans le tissu nerveux.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un gliome.

E. F.

Syndromes bulbo-médullaires, par R.-A. GERBER. *J. of nerv. and ment. Dis.*, vol. LXVII, n° 4, p. 355, octobre 1929.

Enumération des syndromes principaux des lésions de la région médullaire qui unit la moelle à l'encéphale, illustrée de nombreuses observations cliniques. Cette tentative de simplification dans la dénomination des syndromes et de classification doit, dans l'esprit de l'auteur, aider l'étude anatomique et physiologique de cette intéressante région encore trop peu connue. C'est pourquoi il propose une « nomenclature standard ».

P. BÉHAGUE.

MOELLE

Tumeurs intrarachidiennes, étude de la résistance de la moelle à la compression, par MM. L. BÉRIEL et LESBRAS, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 20 décembre 1927.

Ces auteurs apportent des documents sur la résistance de la moelle, base de l'appréciation clinique de l'état de la moelle sous-jacente aux néoplasmes. La façon dont l'axe nerveux réagit aux compressions par tumeur est extraordinairement variée et complexe et doit être étudiée à divers points de vue.

Il y a d'abord une résistance mécanique qui à elle seule est variable et encore mal connue. A l'aide de projections, les auteurs montrent combien ce seul côté de la question est déjà complexe : des cas paradoxaux peuvent s'observer et montrent que les lésions mécaniques dépendent non seulement du volume de la tumeur, mais aussi du siège, de la position, de la connaissance, de la rapidité d'évolution, etc. Certaines conditions, telles que la réaction osseuse du canal, interviennent aussi et, dans certains cas, la moelle résiste mieux au développement de la tumeur que la barrière osseuse elle-même.

La résistance physiologique et la résistance histologique constituent deux autres points de vue en partie liés au précédent mais cependant souvent indépendants. Il y a aussi de véritables paradoxes cliniques : une moelle extrêmement et anciennement comprimée montrant une souffrance clinique relativement minime (donc résistance physiologique extrême).

Il faudrait surtout connaître la résistance d'ensemble de la moelle, la résistance biologique, celle qui correspond à la conservation ou à la défaillance de la vitalité tissulaire.

Les documents sur ce sujet sont réunis dans la thèse de M. Lesbros dont les conclusions générales sont les suivantes : la forme de résistance de la moelle aux com-

pressions par tumeur est la sclérose. Cliniquement, c'est la spasmodicité pure à évolution lente. L'expression de la déchéance est la paralysie proprement dite avec anesthésie. J. DECHAUME.

Syphilis médullaire à forme de poliomyélite aiguë, par MM. BÉRIEL et MESTRALLET. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 5 juin 1928.

Ces auteurs présentent l'observation d'un malade atteint de syphilis médullaire dont les accidents cliniques ont ressemblé tout à fait à une poliomyélite aiguë : début brusque avec disparition des réflexes et atrophie rapide des muscles des membres inférieurs et des fesses. La ponction lombaire et d'autres signes cliniques ayant montré l'origine syphilitique possible de l'affection, un traitement spécifique a rapidement amélioré le malade, si bien que, 2 mois après, le malade a pu reprendre un travail très pénible avec quelques reliquats minimes.

J. DECHAUME.

Tumeurs intrarachidiennes, un cas de gliomatose extramédullaire, par MM. BÉRIEL et MESTRALLET, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 5 juin 1928.

Ces auteurs, à l'aide de projections, présentent un cas de gliomatose intra et extramédullaire : diagnostic et localisation très nette sans lipiodol. A l'intervention, on constate une tumeur intradurale qui semble sortir de la moelle. Le malade étant mort 1 mois après l'intervention d'affection intercurrente, on constate à l'autopsie que la tumeur se continuait dans la moelle où elle prenait une allure syringomyélique. Projections macroscopiques et histologiques.

J. DECHAUME.

Tumeurs intrarachidiennes : constatations anatomiques dans un cas d'adénite éosinophilique, par MM. BÉRIEL et MESTRALLET. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, le 5 juin 1928.

Ces auteurs projettent les pièces d'autopsie d'une malade atteinte d'adénite éosinophilique, qui souffrait de généralisation intrarachidienne. Il y a un an, cette malade avait été très améliorée au point de vue paraplégique par la radiothérapie. Elle est morte cachectique il y a peu de jours : on a constaté des généralisations intrarachidiennes (extradurales, comme d'habitude dans ces cas) de la tumeur éosinophilique. Les auteurs montrent les modifications histologiques subies par les masses de généralisation sous l'influence de la radiothérapie.

J. DECHAUME.

Tumeurs intrarachidiennes. Les guérisons spontanées temporaires dans le cours de l'évolution, par M. BÉRIEL et Mme CLAVEL, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 26 juin 1928.

Ces auteurs présentent l'observation (avec projections) d'un malade opéré d'une tumeur intrarachidienne, chez qui on avait observé une longue rémission spontanée qui aurait pu faire éliminer le diagnostic de tumeur. Les tumeurs, en général, donnent des signes constants et progressifs. Mais cette observation montre bien que, même dans ces cas, on peut avoir des rémissions spontanées assez longues.

J. DECHAUME.

Tumeurs intrarachidiennes. Les kystes séreux simulant les tumeurs, par M. BÉRIEL et Mme CLAVEL. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 26 juin 1928.

Ces auteurs présentent et projettent les radiographies d'un malade chez lequel

avait été porté le diagnostic de tumeur intrarachidienne. En raison de la symétrie des signes en selle, on avait pensé à une lésion du cône terminal, et peut-être à un gliome en raison de quelques signes aberrants. Le lipiodol étant confirmatif, on intervint et on trouva un kyste séreux situé au niveau de la première lombaire. L'ablation du kyste a amélioré très rapidement le malade.

Les auteurs se demandent si certains de ces kystes ne sont pas, comme certains des kystes cérébraux, des kystes symptomatiques de lésions nerveuses sous-jacentes, lésions inflammatoires (hématomyélie) ou gliome. J. DECHAUME.

Les leptoméningites basses et le diagnostic des syndromes de la queue de cheval, par MM. BÉRIEL et MESTRALLET. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 25 mai 1928.

Ces auteurs, à l'aide de projections, montrent les bases et les difficultés d'interprétation des syndromes de la queue de cheval.

Le diagnostic, en effet, est très facile (traumatisme, blessure) ou très difficile (tumeurs ou leptoméningites) et enfin la localisation exacte peut être très délicate. S'agit-il, par exemple, d'une lésion de l'extrémité de la moelle, ou d'une lésion située au niveau de la 4e ou 5e vertèbre lombaire et surtout quelle est la lésion en cause ? Les auteurs montrent que, dans l'étiologie, il faut faire une place à la leptoméningite. A côté des lésions méningées ou radiculaires syphilitiques, il y a des leptoméningites basses d'origine inconnue. Les auteurs rapportent deux observations avec contrôle opératoire. Dans le premier cas, échec de toutes les thérapeutiques, laminectomie montrant des lésions de leptoméningite, amélioration remarquable par l'intervention. Dans le deuxième cas, mêmes échecs, même constatation opératoire.

En dehors des cas, où le malade porte d'autres nodules névromateux, aucun signe n'est absolument inattaquable et pathognomonique d'une étiologie bien déterminée.

Les auteurs pensent que le facteur mécanique explique en grande partie la localisation basse de ces infections latentes. A ce propos, M. Bériel rapporte l'observation d'une malade opérée d'une tumeur de la région cervicale, ce qui libéra le lipiodol injecté pour le diagnostic. Dès ce moment, la malade présenta un syndrome très douloureux de la queue de cheval qui dura un an, jusqu'à ce qu'on se fut décidé à réintervenir, à enlever les gouttelettes de lipiodol : guérison rapide et définitive.

J. DECHAUME.

Compression médullaire par anévrisme de l'aorte, par MM. DEVIC et JEANNIN. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 10 janvier 1928.

Ces auteurs, rappelant combien la compression médullaire est rare au cours de l'anévrisme de l'aorte, remarquent qu'il est encore plus rare de voir un anévrisme se signaler uniquement par des symptômes de cet ordre. A ce propos, ils rapportent l'observation d'une femme atteinte de paralysie spasmodique survenue brusquement. Le diagnostic de compression médullaire fait, on demanda à M. Desgouttes d'intervenir. La laminectomie permit de débarrasser la moelle de caillots et débris brunâtres qui la comprimaient. Amélioration rapide, mais un mois après l'intervention, survint un accident dyspnéique brusque suivi de mort. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un anévrisme de l'aorte ayant érodé les vertèbres et s'étant fissuré dans le canal rachidien, les caillots comprimaient la moelle. J. DECHAUME.

Compression médullaire à plusieurs étages par pachyméningite développée à la suite d'une méningite cérébro-spinale, par MM. BÉRIEL et A. DEVIC. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 15 novembre 1927.

Ces auteurs rapportent l'observation d'un jeune homme qui, 3 mois après la gué-

rison apparente d'une méningite cérébro-spinale, présenta une paraplégie spasmodique avec troubles sphinctériens. Mais cette paraplégie comportait de plus des signes contradictoires, par exemple l'abolition des achilléens. Ces signes contradictoires, que l'on ne pouvait expliquer que par des compressions étagées, furent confirmés par l'examen lipiodolé qui montra trois arrêts du lipiodol. Une exploration chirurgicale (Desgouttes) permit de constater une pachyméningite très nette au point de compression provoquant la paraplégie.

L'intervention se borna à libérer la moelle. Amélioration minime.

J. DECHAUME.

Compression médullaire chez une femme de 75 ans par tumeur méningée, intervention. Décès, par MM. DEVIC et JEANNIN. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 10 janvier 1928.

Ces auteurs présentent l'observation d'une femme de 75 ans atteinte de compression médullaire avec paraplégie et signes sensitifs localisant la compression au niveau de la 3e dorsale. Laminectomie par M. Desgouttes : tumeur méningée. Ablation. On constate que la moelle ne revient pas sur elle-même. Dès le lendemain, escarres, fièvre intense et mort au bout de quelques jours.

Les auteurs insistent sur l'âge avancé de la malade, l'intensité et la rapidité des troubles trophiques apparus quelques heures après l'intervention.

J. DECHAUME.

La sensation de secousses électriques dans la sclérose en plaques, par MM. BÉRIEL et DEVIC, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 10 janvier 1928.

Ces auteurs rapportent une observation nette du signe étudié par Lhermitte dans la sclérose en plaques : la sensation de secousses électriques. Homme de 24 ans qui, 3 ans après le début des accidents spastiques ou sensitifs, ressentait, chaque fois qu'il se penchait en avant, de violentes secousses électriques. Les auteurs font remarquer que, dans les 3 observations de Lhermitte, ce signe se trouve au début de l'affection. Dans cette nouvelle observation, il n'est apparu qu'au bout de 3 ans.

Lhermitte a attribué ce signe à la démyélinisation, explication que les auteurs admettraient volontiers. Ils insistent sur ce signe nouveau qui peut éviter de faire traiter comme de simples névropathes des malades qui ont encore très peu de signes, purement subjectifs.

J. DECHAUME.

Sur un cas d'ataxie tabétique aiguë, par MM. GATÉ et DEVIC, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 10 janvier 1928.

Ces auteurs rapportent l'observation d'une femme atteinte de syphilis conjugale qui, en quelques jours, fit un syndrome d'ataxie tabétique. Dès les premiers jours on institua un traitement extrêmement énergique et son efficacité fut remarquable. Actuellement la malade n'a presque plus d'ataxie.

Les auteurs rappellent les observations de Guillain et la thèse de Decourt et insistent sur les difficultés du diagnostic de ce syndrome, notamment avec la polynévrite, sur l'efficacité du traitement dans ces cas qui constraste avec la lenteur habituelle de l'action dans le tabes classique.

J. DECHAUME.

Un cas de myélite diffuse associée à une névrite optique, par Gilbert BEC. *Brain*, vol. 50, parties 3 et 4, 1927.

Observation d'une jeune fille ayant présenté des symptômes paraplégiques avec

baisse de l'acuité visuelle qui évoluèrent avec des périodes de poussée et de rémission à plusieurs reprises ; il existait des signes de myélite, d'altérations de névrite optique apparaissant à chaque poussée et disparaissant à chaque rémission, la poussée terminale évolua sous la forme d'une paralysie rapidement ascendante. Ce cas ressemblait donc beaucoup à une sclérose en plaques, il en différait anatomiquement à quatre points de vue : 1° existence de raréfactions myéliniques considérables à la fois dans la moelle, et dans les nerfs optiques et le chiasma ; 2° réaction cellulaire à polynucléaires dans la moelle lombaire et dans le chiasma ; 3° démyélinisation et destruction médullaire étendue et de façon continue à quatorze segments ; 4° infiltration périvasculaires de cellules rondes dans presque tout le névraxe. Malgré une certaine ressemblance que les auteurs soulignent avec l'encéphalite type Schielder, ils concluent à un aspect spécial de la neuroptico-myélite aiguë. ALAJOUANINE.

Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de la myélite hémorragique postsalvarsanique (Klinischer und pathologisch anatomischer Beitrag zum Studium der Myelitis haemorrhagica postsalvarsanica), par G. MINGAZZINI, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 104, H 1/2, p. 1, juin 1928.

M... rapporte l'observation d'une femme de 60 ans, atteinte depuis plusieurs années de paraplégie d'origine syphilitique qui quelques heures après une injection intrarachidienne de 0 gr. 40 de stovarsol présenta une paraplégie complète avec incontinence sphinctérienne, douleurs diffuses et atteinte des membres supérieurs. Rapidement se fit une escarre sacrée et la mort survint en 10 jours. L'examen anatomique, montra, à côté de la méningomyélite ancienne, de nombreuses hémorragies prédominant dans la substance grise médullaire et de petits foyers purulents dans la moelle dorsale. Ce cas inspire à M... des réserves sur l'emploi des préparations arsenicales par voie sous-arachnoïdienne. A. THÉVENARD.

Contribution à l'étude de l'hématomyélie (Beitrag zur Frage der Hamatomyelie), par Eberhard ZWIRNER., *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 104, H 1/2, p. 27, juin 1928.

Deux cas d'hématomyélie, provoqués tous deux par des efforts exagérés pour soulever de fortes charges. A. THÉVENARD.

Les myokymies, symptôme précoce de la sclérose en plaques (Muskelwogen (myokymie) als Frühsymptom der multiplen Sklerose), par F. KINEO, *Deutsch Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd 104, H 1/2, p. 31, juin 1928.

Dans trois cas de sclérose en plaques l'auteur a pu observer comme symptôme extrêmement précoce des contractions fasciculaires très fines, véritables fibrillations ondulantes dans les muscles de la face (lèvres, joues, orbiculaire des paupières). Ce symptôme d'imitation traduit l'atteinte au territoire nucléaire correspondant.

A. THÉVENARD.

Atrophie Charcot-Marie et maladie de Friedreich dans la même famille (Neurotische Muskelatrophie und Friedreichsche Tabes in derselben Familie), par A. BIEMOND, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd, 104, H 3/4, p. 113, juin 1928.

A l'étude des maladies familiales du système nerveux, B... apporte les observations suivantes :

1° Un homme atteint d'atrophie Charcot-Marie a une fille chez laquelle se développe une maladie de Friedreich. Chez ses deux petits enfants réapparaît l'atrophie Charcot-Marie ;

2° Un homme atteint d'atrophie Charcot-Marie a 5 enfants dont 4 souffrent d'affections nerveuses, l'un d'atrophie Charcot-Marie, un autre de névrite interstitielle du type Déjerine Sottas, les deux autres de maladie de Friedreich. Deux générations après réapparaît une atrophie Charcot-Marie chez le petit-fils de l'aîné ;

3° Un homme atteint d'atrophie Charcot-Marie a de nombreux enfants bien portants, une fille présentant la même affection et une autre atteinte de maladie de Friedreich ;

4° Un homme atteint d'atrophie Charcot-Marie a deux filles chez lesquelles existe un tableau pathologique intermédiaire à la maladie de Friedreich et à l'atrophie Charcot-Marie.

A propos de ces observations B... reprend l'analyse des facteurs conditionnant l'apparition des maladies familiales du système nerveux. A. Thévenard

Paraplégie subite au cours d'une tumeur. La nécrose médullaire aiguë. Contribution clinique et anatomo-pathologique (Paraplegia improvisa in decorso di tumore. Cosidetta necrosi midollare acuta. Contributo clinico edanatomo-patologico), par Carlo Berlucchi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*. Vol. XXXIII, fasc. 6, p. 766-815, novembre-décembre 1928 (5 fig. en noir, 1 pl. avec 7 fig. en couleurs).

Travail basé sur une documentation étendue et sur une observation personnelle longuement étudiée ; il constitue une contribution fort importante à la question des lésions nécrotiques survenant chez les cancéreux et déterminant des accidents paraplégiques parfois soudains. Nonne a fait connaître les premiers cas de cette sorte. Il ressort de la revue des cas publiés que les tumeurs extramédullaires donnant lieu le plus souvent à la nécrose médullaire aiguë sont les myélomes, les carcinomes et les sarcomes. Dans la plupart des cas où le syndrome médullaire aigu s'est produit on a constaté une tumeur primitive ou métastatique dans les vertèbres ou dans l'espace épidural, mais dans d'autres cette tumeur n'existait pas, de telle sorte que le facteur compression paraît ici d'importance médiocre.

La nécrose médullaire est de caractère dégénératif : la substance blanche surtout est atteinte et l'on y relève ce gonflement en chapelet du cylindraxe des fibres à myéline constaté dans des maladies variées et disparates et qui a donné lieu à des discussions dont l'auteur extrait l'essentiel.

Dans l'observation rapportée il s'agit d'un malade entré dans la clinique pour une paraplégie sensitivo-motrice avec troubles des sphincters constituée en 24 heures. Deux mois auparavant cet homme avait subi l'ablation d'un adénocarcinome de la thyroïde. Ni fièvre, ni douleurs n'avaient précédé le tableau d'une lésion transversale au niveau du deuxième segment dorsal. L'état du malade empira rapidement et la mort survint au bout d'une dizaine de jours.

A l'autopsie, on découvrit dans l'espace épidural, à la partie haute de la colonne dorsale, une masse de tissu lâche, qui englobait les premières racines dorsales. Les segments médullaires situés au niveau de la masse métastatique macroscopiquement semblaient ramollis. Au microscope ils présentaient des aires de dégénération intéressant la substance blanche. Les lésions les plus graves se trouvaient réparties en des foyers multiples dont la localisation rappelait la répartition des foyers dans les formes pseudo-systématisées de Nonne et Minnich, donc situés surtout dans la partie centrale et postérieure des faisceaux latéraux et dans les cordons postérieurs, mais avec une distribution irrégulière.

L'élément surtout frappé dans ces foyers est la fibre nerveuse, et bien moins la gaine myélinique que le cylindraxe, lequel présente la déformation morphologique du gonflement et aussi des altérations chimiques, vu qu'il se colore autrement au centre qu'à la périphérie. A cette altération des fibres nerveuses s'associe celle de la névroglie, et les deux altérations diversement combinées font penser que tous les foyers formés dans cette évolution d'une durée de dix jours ne sont pas du même âge. Dans les foyers comme en dehors des foyers la moelle est œdémateuse.

L'auteur décrit longuement et figure ces lésions, puis discute leur pathogénie. La compression n'est pas à envisager ; l'origine circulatoire est à rejeter et l'origine toxique seule est à retenir. Les toxines issues de la tumeur pénétreraient dans la moelle, plus facilement dans les segments situés au niveau de la tumeur, et y détermineraient la nécrose aiguë. F. Deleni.

Sur deux cas de sclérose en plaques à début brusque, par Ch. Nordmann et J.-L. Cousergue. *Loire médicale* an 43, n° 1, p. 7, janvier 1927.

Dans le premier cas, la sclérose en plaques est diagnostiquée huit jours après une chute sur le dos, dans le second les troubles ont commencé à apparaître chez un mécanicien le lendemain du jour où il reçut une forte commotion électrique en sectionnant un câble.

L'auteur envisage les rapports possibles du traumatisme avec le développement ou l'aggravation d'une sclérose en plaques et la question posée par le second cas de l'application de la loi sur les accidents du travail. E. F.

L'échinococcose vertébrale, son processus pathogénique et ses lésions, par F. Dévé (de Rouen). *Annales d'Anatomie pathologique*, t. V, n° 8, p. 841-859, novembre 1928.

Travail d'ensemble fort étudié et très original visant à remplacer certaines affirmations classiques, purement théoriques, par des notions certaines basées sur les faits. L'auteur établit que l'échinococcose vertébrale n'affecte jamais la forme d'un « kyste hydatique » et que les « kystes hydatiques paravertébraux » décrits comme kystes primitifs des parties molles ayant secondairement érodé les vertèbres et pénétré du dehors dans le canal rachidien ne sont que des « collections kystiques » à point de départ osseux.

Le terme d' « échinococcose vertébrale » a le mérite d'être simple, exact, et de s'appliquer aussi bien aux cas où le tissu osseux est le siège primitif certain du processus qu'à ceux où la vertèbre est secondairement envahie.

L'auteur décrit l'évolution de l'échiococcose vertébrale, l'infiltration froide et continue s'étendant à partir du point de départ. Il fait la critique de la conception classique et envisage l'échinococcose du canal rachidien et la variété rare de l'échinococcose intraduremérienne. Le corollaire pronostique et thérapeutique terminant cet intéressant travail en est comme la conclusion pratique.

E. F.

Kyste dermoïde cholestératomateux de la moelle épinière (Cisti dermoide colestratamatoso de midollo spinale), par Lea Del Bo. *VIIe Congresso della Soc. italiana di Neurologia*, Turin, 7-9 avril 1926.

Observation anatomo-clinique concernant un cas de cette formation rare avec phénomènes graves de compression. F. Deleni.

Pied de Charcot, par Major R.-H. (Kansas City). *J. of American medical Ass.*, 1928, p. 846.

L'auteur rapporte l'histoire d'un malade chez lequel les pieds avaient perdu la moitié de leur longueur. Les radiographies montraient d'importantes altérations des os du tarse, du métatarse et des phalanges avec destruction presque complète des os du métatarse et des phalanges. Il existait chez le malade des signes d'infections syphilitiques. Cette astroarthrite était indolore. Des ulcères se sont développés au niveau des deux pieds. Une amélioration notable obtenu après traitement spécifique vérifia le diagnostic. P. M.

MÉNINGES

Sur un cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture de la cérébrale antérieure (Sopra un caso di emorragia sotto-aracnoidea da rottura della cerebrale anteriore), par R. Civetta. *Pensiero medico*, an 17, n° 22, p. 773, 30 novembre 1928.

Revue de la question des hémorragies sous-arachnoïdiennes et observation anatomo-clinique concernant un syphilitique de 35 ans. Au seizième jour d'un traitement spécifique énergique motivé par un diagnostic de méningo-encéphalite, alors que seule persistait la céphalée, le malade présenta tout à coup des phénomènes graves qu'on attribua à une hémorragie méningée et la ponction lombaire retira du sang. Le malade ayant rapidement succombé, l'autopsie montra une abondante hémorragie sous-arachnoïdienne conditionnée par la rupture de la cérébrale droite au niveau d'un petit anévrisme. F. Deleni.

Un cas de méningite cérébro-spinale à germe inconnu. Lavages rachidiens et auto-vaccinothérapie. Guérison, par I. Constandache et M. Francke. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, an 10, n° 10, p. 353, décembre 1928.

Trois mois après avoir subi un traumatisme cranien, un homme de soixante ans fait une méningite cérébro-spinale aiguë purulente dont le germe n'a pu être identifié par les méthodes de laboratoire.

La relation entre la méningite et le traumatisme cranien antérieurement subi ne semble pas douteuse. La porte d'entrée de l'infection méningée a été probablement une fissure osseuse intéressant l'étage inférieur de la base du crâne. C'est par cette voie qu'un germe des fosses nasales, de saprophyte devenu virulent a pu atteindre les méninges et en provoquer l'inflammation. L'apparition des symptômes de méningite longtemps après l'accident a été favorisée par un facteur auxiliaire qui dans ce cas fut un simple refroidissement.

L'intérêt de cette observation tient surtout au succès du traitement suivi avec beaucoup de persistance ; ce traitement a consisté au début dans le drainage et lavage journalier de la cavité rachidienne avec du sérum physiologique et dans le traitement spécifique par auto-vaccination. Malgré le pronostic sévère porté tout au cours de la maladie, cet homme a pu se rétablir complètement. E. F.

Origine nucléaire de la paralysie faciale dite « a frigore », par H. Verger. *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 4 janvier 1929.

Il s'agit d'un malade atteint d'une paralysie faciale gauche attribuée à un refroidissement. Trois semaines auparavant, sa femme avait présenté un zona brachial.

Une paralysie spontanée périphérique, la paralysie faciale en particulier, pourrait être due souvent plutôt à l'infection des noyaux moteurs qu'à la névrite. Dans le cas actuel une même infection aurait affecté deux localisations différentes chez deux individus différents.

E. F.

Méningo-encéphalite hémorragique tuberculeuse, par MM. Bonnamour et Cade. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon,* 8 novembre 1927.

Ces auteurs apportent les pièces d'une malade ayant présenté, à côté de lésions broncho-pneumoniques tuberculeuses, des signes de méningo-encéphalite. A l'autopsie, on trouva des lésions de méningite tuberculeuse, mais aussi deux foyers d'encéphalite hémorragique dans l'hémisphère cérébral gauche. Les auteurs discutent l'étiologie et la pathologie de l'encéphalite hémorragique tuberculeuse. Se ralliant à cette étiologie, ils pensent que son mécanisme est dû à des thromboses ou à l'inflammation simple.

J. Dechaume.

NERFS CRANIENS

Ophtalmoplégie nucléaire avec rétraction des paupières dans les lésions de la commissure postérieure, par James Collier, *Brain.* Vol. L. parties 3 et 4, 1927.

Exposé de trois cas, deux purement clinique, l'autre avec vérification anatomique, l'auteur attire l'attention sur un symptôme spécial, la rétraction des paupières donnant des yeux très grands ouvert avec ou sans autres troubles oculo-moteurs et dû à une atteinte de la commissure postérieure.

Alajouanine.

Un signe de paralysie faciale périphérique, par M. Collet. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon,* 4 février 1928.

Cet auteur présente un malade et insiste sur un petit signe permettant de dépister les reliquats de paralysie faciale périphérique ; épreuve des clignements rapides de l'œil. Dans cette épreuve, l'œil du côté malade s'ouvre plus vite et plus complètement que son congénère, demeure plus ouvert, alors que déjà l'occlusion lente se fait normalement très bien.

J. Dechaume.

Paralysie faciale, signe des tumeurs de la moitié supérieure de la moelle cervicale, par Walter Krause et Nathanel Silverman, *The Journal of Neurology and Psychopathology,* vol. VII, n° 26, octobre 1926.

Dans les tumeurs des quatre premiers segments cervicaux il peut exister une parésie de la musculature faciale infrabuccale ; elle ne s'observe jamais dans les tumeurs des quatre derniers segments cervicaux. L'auteur rapporte douze cas de tumeurs cervicales hautes, la parésie existait dans neuf cas, dont sept extramédullaires ; dans deux cas où l'autopsie a pu être pratiquée le noyau de la VIIe paire était normal, il n'existait aucune anomalie dans la région bulbo-protubérantielle, ni dans la fosse cérébrale postérieure, aussi le phénomène est-il attribué par K... et S... à un trouble de la voie réflexe allant de la moelle haute au noyau du facial.

Alajouanine.

Diplégie faciale survenue après un traitement antisyphilitique par le novarsénobenzol, par MM. Bériel et Gaté. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 20 décembre 1927.

Ces auteurs rapportent l'observation d'un syphilitique qui, traité à l'arsénobenzol, eut d'abord un ictère, puis des signes de radiculite et surtout une diplégie faciale. Un traitement intense au bismuth a guéri l'ictère et la diplégie est en ce moment en bonne voie de guérison. Les auteurs pensent qu'il s'agit là d'une hépato et d'une neuro-récidive. Ils font remarquer que les paralysies faciales sont devenues plus fréquentes depuis le traitement arsénobenzolique, mais les diplégies faciales restent une rareté. Pratiquement il faut renforcer le traitement antisyphilitique en ayant recours à d'autres médicaments que l'arsénobenzol. J. Dechaume.

Observation et résultats de la section intracranienne du glosso-pharyngien et du pneumogastrique, par Temple-Fay. *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. VIII, n° 30, octobre 1927.

Important travail basé sur un cas de section intracranienne du glosso-pharyngien pour une affection cancéreuse de la base de la langue et un cas de section intracranienne du vague dans un cas du même ordre. De ces observations l'auteur conclut que le glosso-pharyngien est un nerf réservé à un sens spécial, la fonction gustative et sécrétoire, que le pneumogastrique a un petit territoire cutané dans la région de la conque de l'oreille ainsi qu'un territoire sensitif pharyngé et laryngé en dehors de ses fonctions motrices pour le palais, le pharynx et les cordes vocales.

Alajouanine.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

A propos de la radiothérapie dans les névralgies, par MM. Delherm et Beau. *Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 22 janvier 1929.

Les auteurs rapportent 2 nouveaux cas de sciatique dans lesquels la radiothérapie rachidienne ayant donné des résultats insuffisants, ils ont pratiqué la radiothérapie sur la périphérie du nerf. Les résultats ont été heureux et rapides.

Ils pensent qu'une grande part de l'action curative de la radiothérapie dans les névralgies, que les applications soient faites sur le rachis ou sur la périphérie du nerf, peut être rapportée à un mécanisme sympathique du même ordre que celui qu'ils ont étudié dans la maladie de Raynaud et dans l'angiospasme. E. F.

La névrite motrice systématisée (La nevrite sistematizzata motrice), par Ottorino Rossi. *Rassegna clinico-scientifica*, an 6, n° 1, 1928.

Il s'agit des mono ou polynévrites dans lesquelles les symptômes observés sont d'ordre exclusivement moteur, comme si l'agent pathogène (saturnisme, toxi-infections) n'agissait électivement que sur l'élément nerveux moteur. Il se pose, dans les polynévrites de cette sorte, de difficiles problèmes de diagnostic ; l'auteur les envisage et les discute. E. F.

Troubles sensitivo-moteurs dans la domaine cubital quarante ans après une fracture du coude, par R. Badolle (de Roanne). *Loire médicale*, an 43, n° 1, p. 1, janvier 1929.

Fracture du coude à l'âge de deux ans, pas de gêne dans l'enfance malgré la légère

déformation, apparition des premières douleurs à l'âge de quarante ans ; ultérieurement atrophie de la main et perte de la fonction des derniers doigts. L'auteur intervient ; libération, déplacement et hersage du nerf névromateux ; résultats favorables.

Ces névrites cubitales tardives ne sont pas d'une très grande rareté ; on en a vu survenir 50 ans après la fracture. On tend à admettre qu'avec les progrès de l'extension du coude le cubital se coince petit à petit entre l'épitrochlée et l'extrémité supérieure de l'olécrane.

Quand un cubitus valgus conditionne des troubles sensitivo-moteurs il faut ou bien supprimer ce cubitus valgus en pratiquant l'ostéotomie cunéiforme supra-condylienne de l'humérus, ou bien éviter au cubital les conséquences du valgus en faisant la transposition du nerf. Cette intervention plus simple rallie la majorité des suffrages.

E. F.

SYMPATHIQUE

Hyperglycémie de la pilocarpine et déséquilibre sympathico-parasympathique (Iperglicemia da pilocarpina e squilibrio simpatico-parasimpatico), par T. Ruggeri. *Riforma medica*, an 45, n° 1, p. 6, 5 janvier 1929.

Les états de déséquilibre sympathico-vagal sont explorés surtout par la recherche du réflexe oculo-cardiaque et par les épreuves pharmacodynamiques. Avec le Pr G. Izar l'auteur a trouvé dans la glycémie pilocarpinique un indice plus précis permettant d'en évaluer l'intensité.

La réaction de la glycémie consécutive à l'injection sous-cutanée de pilocarpine constitue une donnée exactement pondérable de l'équilibre sympathico-parasympathique : sauf de rares exceptions (diabète) cette valeur n'est pas perturbée par des interférences secondaires.

Parmi les malades examinés les sujets affectés d'ulcère gastrique idiopathique ont nettement présenté le déséquilibre vago-sympathique.

F. Deleni.

Rôle du ganglion étoilé gauche dans le déterminisme de la crise d'angine de poitrine, par R. Leriche et Fontaine. *Académie des Sciences*, 14 janvier 1929. *Gazette des Hôpitaux*, an 102, n° 7, p. 171, 23 janvier 1929.

Les auteurs rapportent des faits de crises d'angine de poitrine provoquées par la piqûre ou l'électrisation du ganglion étoilé gauche ; la piqûre ou l'électrisation d'autres points de la chaîne sympathique ne produisent jamais rien de tel. Le ganglion étoilé gauche joue un rôle considérable dans le déterminisme de la crise d'angine de poitrine. A l'état normal ce ganglion agirait comme centre de réflexion des excitations sensitives nées au niveau des parois du cœur et de l'aorte pour régler le travail du cœur en fonction de l'état de ses parois et de celles de la crosse aortique. A l'état pathologique, dès que l'excitation dépasse la mesure, il devient un centre de réflexes viscéralgiques, d'où détermination de la crise d'angine de poitrine. Les faits expérimentaux rapportés donnent l'indication de l'ablation isolée du ganglion étoilé gauche dans le traitement chirurgical de l'angine de poitrine. E. F.

Deux cas de sympathectomie périartérielle pour troubles trophiques, par Férey (de Saint-Malo). *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, n° 1, p. 20, 9 janvier 1929.

Observations intéressantes parce que les malades ont été suivis un an et qu'ainsi les résultats éloignés de la sympathectomie sont connus.

Ces résultats sont bons. Deux malades ont été rendus à la vie active. L'un était hospitalisé depuis deux ans, l'autre était immobilisé chaque hiver.

La seconde observation est classique. Une ulcération trophique du gros orteil datant de trois mois est cicatrisée en dix-huit jours : l'œdème et les douleurs persistent un peu plus longtemps, puis disparaissent. Au bout d'un an, début de récidive de l'ulcère et des douleurs.

La première observation est par contre paradoxale. Pour des ulcères trophiques rebelles depuis deux ans, avec œdème et douleurs, Férey fait une sympathectomie. Pendant quarante jours aucun effet ne se distingue. Alors, brusquement, l'œdème et les douleurs disparaissent. Une seconde sympathectomie, sur le membre non opéré, fait en un mois cicatriser les ulcères. Cependant l'opération n'a pas donné de ce côté toute satisfaction. Après une année écoulée, il persiste un peu de douleur et d'œdème, les ulcères restant guéris ; du côté opposé, une ulcération persiste, insuffisante pour troubler la vie du malade.

Il est à noter dans ces cas que deux fois sur trois l'opérateur a dénudé la fémorale commune et ces deux opérations ont donné les meilleurs résultats. Il semble, comme Hartmann l'a fait remarquer, que la sympathectomie sur la fémorale commune est suivie de meilleurs effets thérapeutiques que la sympathectomie sur la fémorale superficielle.

E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

L'action du calcium sur les glandes endocrines, recherches pondérales et histologiques (L'azione del calcio sulle ghiandole endocrine. Ricerche ponderali ed istologiche), par Giorgio Schreiber. *Archivio di Scienze biologiche*, vol. XIII, nº 1-2 p. 127-156, janvier 1929.

La corrélation endocrinienne avec les phénomènes consécutifs aux fractures a fait supposer que les sels de chaux versés dans la circulation par l'ostéolyse étaient excitateurs du système endocrine. Afin de se rendre compte de la réalité et des modalités de cette action l'auteur a injecté du chlorure de calcium à des cobayes pendant des périodes d'assez longue durée et fait l'étude histologique et pondérale du thymus, de la thyroïde et de la surrénale de ces animaux.

Du point de vue pondéral l'action des injections calciques se manifeste de la façon suivante. Le thymus augmente de poids chez les animaux jeunes et diminue chez les vieux ; les surrénales diminuent de poids chez les jeunes et augmentent considérablment chez les adultes ; la thyroïde augmente de poids à tout âge, mais à un degré notablement inférieur à celui des variations des autres glandes. Histologiquement les modifications du thymus sont de l'ordre fonctionnel et répètent celles que l'on observe après les fracture ; il ne s'agit ici, bien entendu, que du thymus à réaction pondérale positive des animaux jeunes. Pour les surrénales, l'augmentation pondérale est en relation avec une augmentation volumétrique de la zone réticulaire, les autres parties de la glande demeurant invariées ; en même temps qu'elle augmente de volume, la zone réticulaire présente des phénomènes d'hyperpigmentation représentant une augmentation de la sécrétion du type holocrine et cette augmentation de sécrétion des cellules actives s'accompagne d'une rapide disparition des réserves (cellules-réservoirs) ; en même temps encore la surrénale est le siège d'une forte hyperémie. Il y a donc une sorte de balancement, de passage, de la réaction au calcium du thymus à la surrénale quand l'animal jeune est devenu adulte.

L'action de la chaux sur la seule corticale surrénale, dans les présentes expériences

confirme la spécificité de cette partie glandulaire et témoigne en faveur de sa participation à l'accroissement corporel.

Il y aurait lieu d'étudier le rapport des modifications endocriniennes ci-dessus notées avec les effets pharmacologiques attribués au calcium ; l'hyperactivité endocrine consécutive à une thérapeutique calcique prolongée contribue certainement dans une large mesure au résultat de la cure. F. Deleni.

Les troubles des phanères dans le syndrome de Basedow. Leur réalisation par l'hyperthyroïdisation et l'hyperthyroxinisation expérimentales, par Paul Sainton. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. X, n° 1, p. 1-17, janvier 1929.

Les troubles portant sur les phanères, particulièrement sur le système pileux, sont d'observation courante chez les basedowiens. Dans une série de recherches faites avec Peynet, Maximin et Mamou, Véran, P. Sainton a obtenu par l'hyperthyroïdisation et l'hyperthyroxinisation intensives et prolongées chez les animaux des modifications des phanères, identiques à celles que la clinique révèle dans le goitre exophtalmique. C'est le résultat de ces recherches de pathologie comparée qu'il expose dans cet article en superposant les faits cliniques et les faits expérimentaux.

Dans le goitre exophtalmique on peut observer : la chute en masse des cheveux, la canitie, la décoloration et la chute des poils, des modifications des ongles, des altérations dentaires.

L'hyperthyroïdisation ou l'hyperthyroxinisation chez les gallinacés détermine la chute et le blanchiment du plumage, des modifications de la crête, du bec, des ergots. Chez les lapins, l'hyperthyroïdisation détermine l'alopécie et la canitie.

Si l'on suit dans leurs détails les expériences de l'auteur, aussi bien celles d'hyperthyroïdisation et d'hyperthyroxinisation que les expériences de contrôle qui permettent d'interpréter les faits à leur juste valeur, on arrive nécessairement à conclure à l'identité des résultats expérimentaux et des troubles basedowiens des phanères ; ceux-ci sont liés à des poussées de suractivité glandulaire. Il convient d'ajouter que si le facteur endocrinien commande la mise en train des phénomènes expérimentaux et morbides, le système nerveux végétatif intervient pour compliquer ou régir la distribution des manifestations, notamment la répartition de l'alopécie ou de la canitie

E. F.

Les variations de la cholestérinémie chez les thyroïdiens, par Guy Laroche. *Presse médicale*, an 37, n° 17, p. 268, 27 février 1929.

L'auteur ayant déterminé le taux de la cholestérinémie chez un assez grand nombre de basedowiens a constaté que ce chiffre pouvait se trouver très abaissé, et que cet abaissement n'était pas en rapport avec l'élévation du métabolisme basal, mais avec la gravité de la maladie.

Le grand abaissement de la cholestérine est en rapport avec l'intensité des troubles nutritifs de la maladie de Basedow et par conséquent est un indice dont l'importance pronostique est considérable.

Par contre, les variations du métabolisme basal sont loin de constituer un élément très sûr de pronostic. L'épreuve du métabolisme basal ne met en valeur que l'état des combustions organiques et des échanges respiratoires ; elle ne peut révéler que la perturbation d'une seule des fonctions thyroïdiennes. L'étude des thyroïdiens fait penser que pour le corps thyroïde il existe en pathologie des dissociations multiples qui ne se traduisent pas toujours par une augmentation ou une diminution du méta-

bolisme. Dans la maladie de Basedow l'hyperthyroïdisme n'est pas tout et la dysthyroïdie joue un rôle qui est considérable.

Pour ces raisons, le pronostic de la maladie doit être basé sur l'ensemble des symptômes, et le dosage de la cholestérine en apporte un nouveau, d'autant plus important qu'il n'est modifié d'une façon sérieuse que dans les cas graves.

E. F.

Thyroïdectomie pour troubles mentaux chez les malades atteints de goitre exophtalmique, par J.-L. Decourcy. *Journ. of neur. and ment Dis.*, vol. LXVIII, n° 4, p. 384, octobre 1928.

Pour l'auteur, la coexistence de troubles mentaux et des autres symptômes du goitre exophtalmique, bien loin d'être une contre-indication à l'opération de la thyroïdectomie constitue au contraire une raison de plus pour intervenir chirurgicalement.

P. Béhague.

L'organothérapie thyroïdienne (L'organoterapia tiroidea), par Ottolino Rossi. *Rassegna clinico-scientifica*, an 6, n° 8, 1928.

Travail d'ensemble. L'auteur expose les indications, les méthodes, la posologie de l'organothérapie thyroïdienne. C'est un moyen thérapeutique de premier ordre lorsqu'on a pu établir exactement les indications, lorsqu'on sait préciser les doses et qu'on prend soin de surveiller les effets de son administration.

F. Deleni.

Le surrénalomeh ypertensif, par H. Vaquez, E. Donzelot et E. Géraudel. *Presse médicale*, an 37, n° 11, p. 169, 6 février 1929.

Ce travail est la démonstration de l'existence de certaines tumeurs surrénales développées aux dépens de la corticale comme de la médullaire et qui se manifestent sous la forme de l'hypertension artérielle soit paroxystique, soit permanente. Bien des cas d'hypertension « pure » sont à rapporter à de telles tumeurs.

Le traitement médical aura recours à l'insuline, antagoniste de l'adrénaline. Les traitements physiques, radiothérapie et surtout ablation chirurgicale, interviendraient quand il sera nécessaire.

E. F.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Tétanos tardif bénin localisé, à forme paraplégique, avec diverses associations trompeuses, par Paul Reberre (de Marseille). *Bull. de la Soc. de Méd. milit. française*, an 22, n° 8-9, p. 115, octobre-novembre 1928.

Cas de diagnostic difficile, ayant pu faire songer, au début ou en cours d'évolution, à une encéphalo-myélite épidémique paraplégique tétaniforme ou à du pithiatisme pur. Ce dernier n'existait en réalité qu'à titre d'association et sous divers aspects. Le diagnostic fut établi après un certain nombre de jours d'observation, d'abord par des signes cliniques frustes bientôt appuyés par l'anamnèse tardivement complétée (plaie infectée du genou de guérison récente chez un travailleur de la terre), puis par le résultat favorable et rapide d'injections hypodermiques et épidurales de sérum antitétanique après échec de tous autres procédés thérapeutiques dirigés contre les premières hypothèses.

E. F.

Un cas de paralysie postdiphtérique guéri par la sérothérapie antidiphtérique à hautes doses (Un caso di paralisi post-difterica guarito colla sieroterapia antidifteritica ad alte dosi), par Luigi Tanzi. *Policlinico, sez. prat.*, an 36, n° 1, p. 10, 7 janvier 1929.

Il s'agit d'un jeune homme traité par la sérothérapie d'une angine diphtérique dont il souffrait depuis plusieurs jours. La persistance de la fièvre et une paralysie du voile nécessitèrent de nouvelles applications de sérum qui amenèrent la disparition des phénomènes. La guérison semblait acquise quand un mois plus tard se déclara une parésie des quatre membres. Il fallut pour faire céder celle-ci employer de très hautes doses de sérum. Toutes les fois que les interventions sérothérapiques sont tardives les hautes doses de sérum sont seules efficaces. F. Deleni.

Les paralysies d'origine diphtérique, par L.-N. Fiset (professeur à l'Université Laval). *Bulletin médical de Québec*, an 29, n° 12, p. 369-380, décembre 1929.

Paralysies diphtériques généralisées avec atteinte du facial et du grand hypoglosse, par MM. J. Chalier et Mlle Gaumond. *Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon*, 11 janvier 1928.

Ces auteurs voient surgir, chez un homme de 27 ans, atteint de diphtérie maligne, au 4e jour, une paralysie du voile; le malade sort de l'hôpital contrairement à l'avis du médecin, il revient un mois plus tard dans un état grave avec paralysie du voile, du pharynx, de l'accommodation des membres inférieurs, et, en outre, paralysie des tenseurs des cordes vocales, paralysie faciale gauche inférieure, avec hyperacousie douloureuse et paralysie du grand hypoglosse du côté gauche. Les auteurs insistent sur la rareté des paralysies diphtériques de la VIIe et Xe, XIIe, IIe paires craniennes, ils montrent aussi combien, dans ce cas très grave par les paralysies elles-mêmes, par l'atteinte de l'état général et le syndrome urinaire, la sérothérapie fut efficace.

J. Dechaume.

Un cas de zona contagieux. Zona et varicelle, par M. Michaud. *Paris médical*, an 19, n° 3, p. 72, 19 janvier 1929.

L'observation est intéressante à un triple point de vue. Elle apporte un fait de plus à la théorie qui identifie varicelle et zona ; elle fournit un exemple indiscutable de contagion interzonateuse ; elle confirme l'efficacité du traitement novarsénobenzolique dans les algies zostériennes.

L'histoire commence par une enfant atteinte de varicelle. Elle reçoit la visite d'une adulte ne l'ayant jamais eue. Cette personne fait un zona quinze jours après. Une seconde adulte, qui n'a pas eu la varicelle, couche dans le lit de la malade précédente et présente un zona de même siège quatorze jours plus tard.

E. F.

Le traitement du zona, par G. Milian. *Paris médical*, an 19, n° 3, p. 74, 19 janvier 1929.

Série d'observations démontrant l'efficacité du novarsénobenzol dans le zona. Quelques heures après l'injection de 914 les douleurs disparaissent. La durée de l'éruption est elle-même considérablement raccourcie.

S'il persiste quelque reliquat douloureux une seconde injection pratiquée quatre jours après la première complète la guérison. Il est aussi d s cas exceptionnels dans

lesquels le 914 exacerbe les manifestations zonateuses ; une seconde injection, à dose plus élevée, amène la sédation des algies et flétrit l'éruption.

L'action du 914 s'explique par la nature de l'agent causal ; il s'agirait de quelque spirochète plus ou moins apparenté à celui de la syphilis.

E.

Syndrome aigu fébrile, à poussées successives, d'azotémie et de méningo-encéphalite, par MM. Chalier et Levrat. *Société médicale des Hôpitaux*, 28 février 1928.

Ces auteurs apportent l'observation d'une malade âgée de 50 ans, sans antécédents pathologiques, qui a présenté à trois reprises, en septembre, novembre et décembre 1927, des crises évoluant toujours d'une façon identique d'après le schéma suivant. Sans aucun prodrome la malade tombe en quelques heures dans un coma complet avec température à 40°, l'examen clinique est alors entièrement négatif, mais on trouve une grosse albuminurie et une azotémie dépassant 1 gramme, d'une part, et, d'autre part, des modifications du liquide céphalo-rachidien qui contient des globules rouges et des lymphocytes nombreux, de l'hyperalbuminose, de l'hyperglycorachie. En quelques jours, le coma disparaît, la température descend à la normale, l'azotémie et l'albuminurie disparaissent et dans le liquide céphalo-rachidien il ne persiste plus qu'une très légère lymphocytose. Examen clinique : Wassermann négatif, hémoculture négative. Tension normale.

Le diagnostic de méningite urémique éliminé, celui de petites hémorragies méningées n'explique ni l'azotémie ni l'hyperglycorachie.

Les autres émettent l'hypothèse d'un processus infectieux atteignant simultanément les méninges et le rein et qui serait peut-être dû au virus de l'encéphalite épidémique. La malade, traitée par l'uroformine intraveineuse, n'a pas repris de crises depuis deux mois.

J. Dechaume.

L'anatomie pathologique des troubles oculaires postencéphalitiques à la lumière des recherches anatomiques et physiologiques récentes, par Muskens. *The Journal of Neurology and Psychopathology*. Vol. VIII, n° 30, octobre 1927.

Virus de l'encéphalite, inclusions cellulaires (névraxe, foie, rein), par M. Jean Dechaume. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 31 janvier 1928.

Cet auteur présente une série de préparations et de microphotographies qui montrent, dans cinq cas d'affections nerveuses mortelles (que des preuves bactériologiques négatives, des arguments cliniques et des constatations histopathologiques permettaient de rattacher à l'encéphalite), des inclusions cellulaires au niveau du névraxe, du foie, des reins.

Les inclusions des cellules nerveuses présentent de grandes analogies avec le corps de Negri et il est légitime de penser à leur nature parasitaire.

Les inclusions cellulaires rénales et hépatiques sont de type différent et présentent parfois des caractères pigmentaires. Des recherches histochimiques plus complètes sont nécessaires pour affirmer ou éliminer leur nature parasitaire.

La présence de ces inclusions cellulaires vient signer l'atteinte du foie et du rein au cours de la maladie de von Economo. Elle soulève la question de la nature parasitaire de l'encéphalite épidémique et de ses rapports avec l'encéphalite spontanée

du lapin, la rage, l'encéphalite herpétique expérimentale que des travaux récents semblent démontrer aujourd'hui d'origine microsporidienne.

J. Dechaume.

Considérations sur un cas de névraxite infectieuse disséminée (Considerazioni su un caso di neurassite infettiva disseminata), par C. Giordano et Luisa Levi. *Rivista di Neurologia,* t. I, fasc. 6, p. 476-488, décembre 1928.

Le cas actuel rentre dans le cadre décrit par Targowla sous le nom de « névraxite infectieuse disséminée à forme anxieuse ». Rien ne permet ici de porter le diagnostic d'encéphalite épidémique ; par contre, les signes cliniques et les résultats des recherches de laboratoire correspondent à ce qu'on voit dans la sclérose en plaques.

Le syndrome de Targowla serait à rapprocher de la sclérose multiple. Toutefois, en l'absence de données bactériologiques et anatomo-pathologiques, on ne saurait décider avec certitude s'il s'agit d'une véritable forme de sclérose en plaques à début aigu ou si le syndrome est l'expression d'une maladie infectieuse d'un genre propre, déterminée par un virus neurotrope encore inconnu.

F. Deleni.

Encéphalite épidémique du renard, par MM. Green et Ziegler (de Minneapolis). *Société de Biologie,* 2 février 1929.

Relation d'expériences concernant une encéphalite épidémique des renards. Les symptômes nerveux consistent en convulsions, paralysies, état léthargique, nystagmus, tremblements, secousses musculaires. On peut transmettre la maladie aux animaux sains en leur inoculant, par voie intracérébrale, une émulsion d'encéphale provenant d'un renard contaminé. L'encéphalite expérimentale fournit une mortalité de 52 %. L'étude microscopique du névraxe révèle des lésions typiques d'encéphalite. Les renards qui guérissent se montrent réfractaires par la suite.

M. Levaditi étudie actuellement cette encéphalite expérimentale du renard dont la ressemblance avec l'encéphalite humaine, tant du point de vue épidémiologique que du point de vue clinique et anatomo-pathologique, est frappante.

E. F.

Le problème général des crises oculogyres au cours de l'encéphalite épidémique chronique. A propos de vingt-cinq observations personnelles, par René Delbeke et Ludo Van Bogaert. *Encéphale,* an 23, n° 10, p. 855-890, décembre 1928.

Les spasmes du regard au cours de l'encéphalite ont été complètement étudiés comme symptôme isolé. Les auteurs ne prétendent rien ajouter aux descriptions qui en ont été faites. Le but de leur travail est autre. Ils se proposent de replacer ce symptôme, mis artificiellement à l'avant-plan, dans l'ensemble neuro-psychiatrique très particulier dans lequel il se trouve inséré. La crise oculogyre n'est en effet qu'une partie, sans doute la plus visible et la plus étrange, mais une partie seulement d'un complexe paroxystique où elle s'environne de manifestations neurologiques, de phénomènes vestibulaires, végétatifs et psychiques.

La symptomatologie oculaire est extrêmement variable. Le plus souvent ce sont les spasmes verticaux et latéraux que l'on observe. Les spasmes de convergence sont rares. La rigidité pupillaire en mydriase peut accompagner la crise oculogyre.

Des modifications générales de la posture coexistent avec les phénomènes oculaires. Ces perturbations oculo-posturales devaient attirer l'attention sur le rôle éventue

du labyrinthe. Mais les résultats des examens vestibulaires se sont montrés inconstants, irréguliers, ou même contradictoires. Sans mettre en doute l'intérêt du problème des corrélations oculo-vestibulaires on peut en inférer que les troubles labyrinthiques ne peuvent être considérés comme le primum movens de la crise oculogyre. Des observations d'inexcitabilité alternante et transitoire, selon la position du corps, pourraient inciter à chercher dans une succession de phases de blocage et d'excitation l'explication de la variabilité des résultats des examens labyrinthiques.

Delbeke et van Bogaert ont recherché les réflexes toniques de Magnus et Kleyn au cours de la crise oculogyre et d'après eux la présence des réflexes labyrinthiques et cervicaux plaide en faveur d'une excitation pathologique par le faisceau longitudinal postérieur qui inhiberait les systèmes supranucléaires. C'est la fatigabilité de ceux-ci qui conditionnerait pendant l'accès oculogyre le déblocage des centres vestibulaires eux-mêmes.

Les troubles d'inhibition qui sont nets pour le vestibule et l'appareil pupillaire atteignent également d'autres centres. On peut assister au blocage de la mastication et de la déglutition. L'élocution peut être abolie, l'articulation compromise.

Des phénomènes d'excitation peuvent se présenter : renforcement du tonus général (rigidité), exagération du tremblement. On peut observer la tachycardie, la polypnée ou d'autres troubles respiratoires, des phénomènes sécrétoires.

La sphère sensitive elle-même peut participer au syndrome oculogyre. Fourmillements, douleurs, perte de la sensibilité interne et subjective ont été notés. Les auteurs ont observé un cas curieux d'hémianesthésie transitoire avec abolition de la conscience somatique de la moitié du corps.

Dans la sphère sensorielle on a noté la vision d'objets et de couleurs. Chez une malade la fixation de points éblouissants était susceptible de déclancher sinon la crise oculogyre du moins un état d'inhibition psychique avec photopsies et perturbations de la gnosie optique.

L'intérêt psychiatrique des crises oculogyres a été signalé très tôt. Les premiers auteurs ont observé des états d'angoisse. Des obsessions, une inhibition psychique d'intensité variable peut s'y joindre.

Une séméiologie psychique aussi importante met en question le rôle de l'influence psychogène dans les états oculogyres, dont l'organicité est certaine. Or il existe des exemples de contagion des crises. Des chocs émotifs se trouvent à l'origine de certaines crises. Des procédés d'hypnose peuvent arrêter la crise. Il est enfin à remarquer que la symptomatologie psychiatrique et neurologique la plus riche s'observe chez des hyperémotifs à prédominance vagotonique. Chez eux, le jeu des influences nycthémérales menstruelles affectives, est le plus net. C'est chez eux, que la contre-suggestion a le plus de chance de réussir. Quelques-uns d'entre eux sont des hyperthyroïdiens.

On voit en somme que les spasmes du regard constituent le symptôme le plus frappant de crise très particulières d'une inhibition qui, débordant largement la localisation oculaire, s'étend à la symptomatologie extrapyramidale, psychique et végétative.

Les crises oculogyres sont un symptôme d'avant-plan d'un état d'inhibition étendue, état mixte qui s'apparente aux états de catalepsie et de sommeil. Son déclanchement est subordonné à des excitants absolus que l'on ne connaît pas et à d'autres excitants (végétatifs, biologiques et psychiques) qui dans certaine conditions deviennent efficaces. Ces crises d'inhibition n'appartiennent d'ailleurs pas exclusivement à l'encéphalite léthargique et aux états parkinsoniens.

Le rôle de la constitution morbide est important : ces crises d'inhibition semblent avoir une prédilection nette pour les terrains à désordres endocrino-végétatifs et extrapyramidaux, comme si ces derniers troubles fragilisaient l'équilibre des autres fonctions cérébrales.

E. F.

Troubles respiratoires consécutifs à l'encéphalite épidémique avec pertes de connaissance et convulsions (Etude clinique et expérimentale), par H.-G. Wolff et W.-G. Lennox. *Journ. of nerv. and ment. Dis.*, vol. LXVIII, n° 4, p. 337, octobre 1928.

Etude basée sur trois cas : le 1er malade, après des accès d'accélération de la respiration sans apnée avait des crises convulsives généralisées. Les deux autres malades avaient des paroxysmes apnéiques suivis de pertes de conscience et troubles convulsifs avec spasmes des muscles respiratoires.

L'auteur pense que ces deux derniers malades sont comparables à ce qu'il a obtenu expérimentalement en augmentant le pression intrathoracique chez les animaux. Quelques expériences cliniques lui permettent de croire également que les convulsions sont en corrélation avec les modifications de la composition chimique du sang.

P. Béhague.

Un cas de paralysie amyotrophique du grand dentelé d'origine névraxitique, par E. Euzière, H. Viallefont et Mme Lonjon-Turot. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen,* janvier 1929.

Les auteurs ont observé chez un homme de 29 ans, 8 ans après une névraxite épidémique typique, des myoclonies et une amyotrophie strictement localisées au côté droit, intéressant au maximum le grand dentelé, et accessoirement le deltoïde, les muscles de l'éminence thénar, le biceps et les muscles fessiers.

E. F.

Quelques cas de psychoses postencéphalitiques, par Henri Hoven. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie,* an 28, n° 12, p. 815-832, décembre 1928.

Six observations nouvelles de troubles mentaux observés chez de jeunes femmes ayant subi deux ou quatre ans auparavant l'atteinte d'une encéphalite épidémique. Il s'agit d'états de mélancolie simple, délirante ou anxieuse ou d'états semblables à la démence précoce évoluant sur un fond bien marqué de symptômes nerveux caractéristiques de l'encéphalite ancienne.

Dans cette étude d'ensemble, l'auteur envisage le pronostic et les caractères des psychoses postencéphalitiques. Il différencie notamment la démence postencéphalitique de la démence précoce.

A noter qu'à l'autopsie de l'un des cas de l'auteur on trouva une méningite chronique avec abcès du cerveau d'origine méningitique. E. F.

Encéphalite léthargique ; sommeil de 11 mois : guérison, par Jean Minet et Le Marc'Hadour. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille,* 28 janvier 1929.

Présentation d'un malade guéri d'encéphalite épidémique après une période de léthargie ayant durée 11 mois. Le traitement consista d'abord en uroformine, puis en salicylate de soude intraveineux. E. F.

La forme vestibulaire et labyrinthique de l'encéphalite épidémique, par Richard Ervin Poston. *Brain,* vol. XLIX, 4e partie, 1926.

Etude d'ensemble comprenant six observations et une revue des cas publiés dans la littérature et où l'auteur conclut qu'il peut exister dans l'encéphalite épidémique une atteinte précise de l'appareil vestibulaire et de ses connexions, le syndrome vestibulaire pouvant apparaître de façon isolée ou en même temps que des troubles ocu-

laires et des troubles indiquant une atteinte des noyaux gris centraux; il peut persister également comme séquelles de l'affection ; l'auteur insiste sur la fréquence de ces troubles et leur rôle dans les troubles oculaires de l'encéphalite.

ALAJOUANINE.

Les bases anatomo-pathologiques du syndrome parkinsonien postencéphalitique, par DOUGLAS MAC ALPINE. *Brain*, vol. XLIX, 4e partie, 1926.

Importante étude basée sur huit observations anatomiques avec une revue très complète de la littérature, de l'étude. De ces cas l'auteur conclut que le seul groupe cellulaire constamment touché est celui du locus niger. Il y avait dans tous les cas des modifications inflammatoires subaiguës, même dans ceux datant de plus de douze mois indiquant la persistance d'un processus infectieux ; la gliose dans la région du locus niger était prépondérante dans les régions dépourvues de cellules, elle existait à un degré moindre dans la substance grise péri-épendymaire du pédoncule ; les noyaux de la base et en particulier le globus pallidus n'étaient pratiquement pas modifiés ; enfin dans trois des cas, il y avait une atteinte marquée du locus ceruleus dont les cellules sont très dissemblables de celles du locus niger, sauf au point de vue du pigment; leurs lésions ne semblent pas en rapport avec le syndrome parkinsonien proprement dit, mais sont probablement responsables de certains symptômes attribués au système nerveux végétatif.

ALAJOUANINE.

Rhumatisme chronique et états parkinsoniens, par Jacques CARLES et MASSIÈRE (de Bordeaux). *Presse médicale*, an 37, no 16, p. 251, 23 février 1929.

Les auteurs ont étudié deux malades présentant l'association du rhumatisme chronique à des signes de la série parkinsonienne. Ils donnent en détail ces deux observations qui posent à nouveau le problème des relations existant entre les syndromes parkinsoniens et les rhumatismes chroniques.

Charcot, Brissaud, Siotis, Sicard ont relevé les analogies cliniques des deux affections, Roque et Teisser ont envisagé le rhumatisme déformant comme étant d'ordre neurotrophique. On peut soutenir comme hypothèse logique que le rhumatisme déformant est, dans beaucoup de cas, dû à des lésions des noyaux gris centraux. Sicard et Lhermitte ont signalé chez un rhumatisant chronique des altérations profondes du corps strié, striatum et pallidum, ainsi que du putamen et du noyau caudé. Le rhumatisme chronique déformant surtout à forme noueuse serait souvent conditionné par des lésions des noyaux opto-striés.

Ce rhumatisme chronique est très souvent d'origine infectieuse, les poussées subaiguës avec fièvre qui apparaissent au cours de son évolution suffiraient à le prouver. Souvent aussi, comme dans l'une des observations des auteurs, on trouve le rhumatisme articulaire aigu à l'origine d'un rhumatisme chronique.

Dans ce cas, il y eut une véritable maladie de Bouillaud initiale, suivie de développement parallèle d'un rhumatisme chronique et d'un syndrome bradykinétique, ce qui implique une lésion des noyaux gris centraux. Il est donc vraisemblable que les phénomènes neuro-trophiques qui constituèrent le rhumatisme chronique de la malade, et qui furent strictement contemporains de son syndrome parkinsonien, furent déterminées par des lésions de la même région du névraxe.

La cause des altérations opto-striées fut le virus du rhumatisme articulaire aigu.

Tout cela n'est pas surprenant pour le clinicien. On connaît depuis longtemps cette prédilection du germe rhumatismal pour les noyaux gris. La chorée de Sydenham est produite par des lésions de ces mêmes noyaux et l'on sait qu'elle s'accompagne de phé-

nomènes articulaires aigus et d'endocardite comme la maladie de Bouillaud, si bien que beaucoup d'auteurs confondent en une seule les deux affections.

On semble donc autorisé à dire que certains rhumatismes chroniques sont causés par des lésions des noyaux gris, dues au virus encore inconnu du rhumatisme articulaire aigu, qui est le même ou qui est très voisin de celui de la chorée de Sydenham.

Il apparaît même que tous les agents infectieux qui ont une affinité spéciale pour es noyaux opto-striés peuvent provoquer l'apparition d'un rhumatisme chronique. C'est ce que l'on observe dans l'encéphalite épidémique, et par conséquent certains rhumatismes chroniques ne seraient donc qu'une forme clinique de plus de l'encéphalite épidémique.

Une autre question se pose : cette électivité pour une région déterminée du névraxe n'indique-t-elle pas qu'il existe quelque parenté entre le virus inconnu du rhumatisme articulaire aigu et de l'encéphalite ?

Un argument en faveur de cette hypothèse est peut-être fourni par l'action du salicylate de soude dans la névraxite épidémique. De nombreuses guérisons furent obtenues par ce traitement préconisé en particulier par le professeur Sabrazès. Ce remède agit donc bien dans l'encéphalite comme dans la maladie de Bouillaud.

La conclusion de cet aperçu d'une question vaste et complexe est qu'il existe des rhumatismes chroniques dus à des virus neurotropes se fixant d'une façon élective sur les noyaux gris centraux. E. F.

Traitement des états parkinsoniens par la méthode de Juster, par Sophie Shapiro. *Journ. of nerv. and ment. Dis.*, vol. LVIII, n° 5, p. 488, novembre 1928.

L'auteur déclare que le datura stramonium est le traitement palliatif le plus efficace des états parkinsoniens. Il doit être donné à haute dose, 1 à 2 gr. par jour, celle-ci étant répartie en doses fractionnées toutes les 1 ou 2 heures. Tous les symptômes rétrocèdent. Cependant, chez les vieillards artérioscléreux atteints d'un tremblement très marqué, le traitement est moins efficace. P. Béhague.

Un cas d'astasie-ataxie et de palilalie à la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone, par Wolff. *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. VII, n° 28, janvier 1927.

Sur la palilalie, par Macdonald Gristchley. *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. VIII, n° 29, juillet 1927.

Importante étude de la palilalie de Souques dont l'auteur distingue deux types, la palilalie du type postencéphalitique et la palilalie du groupe des affections artérielles cérébrales ; il établit le diagnostic différentiel de la palilalie avec certaines répétitions des aphasiques, avec la palilogie et l'écholalie, la verbigération de certaines psychoses ; il fait une étude très détaillée du symptôme, de ses conditions anatomiques (constamment processus très diffus, sommation de nombreuses lésions isolées) et enfin de sa physiologie pathologique, le considérant comme une variété de parole automatique. Alajouanine.

Analyse clinique d'un syndrome extrapyramidal ; la paralysie agitante et le parkinsonisme postencéphalitique, par A.-W. Young. *The Journal of Neurology and Psychopathologie*, vol. VIII, n° 29, juillet 1927.

Etude comparative de la statique, des troubles oculaires, de la parole, des mouve-

ments associés, des mouvements automatiques, de la motilité générale et du tremblement dans la maladie de Parkinson et dans les syndromes postencéphalitiques ; l'auteur conclut qu'il n'y a pas de différence du point de vue physiopathologique entre les deux variétés. ALAJOUANINE.

Un cas de somnambulisme alcoolique, par P. DIVRY. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, n° 12, p. 823-838, décembre 1928.

Cas mouvementé du somnanbulisme alcoolique situé par le Pr Francotte à côté du somnambulisme naturel, du somnambulisme hypnotique et du somnambulisme tributaire des névroses (épilepsie, hystérie).

Il résulte de cette observation que le somnambulisme alcoolique peut se rencontrer non seulement dans l'alcoolisme chronique, à titre épisodique, comme c'est le cas dans les observations recueillies par le Pr Francotte, mais encore chez un abstinent habituel, à titre d'ivresse pathologique.

En dehors de son intérêt médico-légal, ce cas donne lieu à quelques considérations d'ordre général et fournit l'occasion d'envisager l'importance de la constitution somatique et psychique dans la production de l'alcoolisme et des psychoses alcooliques.

E. F.

Intoxication par le manganèse et les effets de la cure de foie, par Charles ~~Brain~~ J. R. *Brain*, vol., L. 1re parties, 1927.

Sept observations d'intoxication par le manganèse avec leurs manifestations caractéristiques, début par fatigue, instabilité émotionnelle, puis hypertonie, rétropulsion et faciès spécial avec sourire spastique ou expression hilare, enfin souvent tremblement, l'auteur insiste comme il est classique sur la similitude avec la dégénération lenticulaire progressive et développe l'hypothèse de l'insuffisance d'une hormone hépatique dans la genèse de ces phénomènes nerveux, aussi a-t-il adopté dans ces cas le traitement par la cure de foie qui lui aurait donné quelques résultats chez certains.

ALAJOUANINE.

DYSTROPHIES

La dysostose cranio-faciale héréditaire, par O. CROUZON. *Le Monde médical*, an 39, p. 129-142, 1er mars 1929.

Rappel des cas publiés avec photographies des sujets. De cette étude d'ensemble il est à retenir que parmi les diverses malformations de la face et du crâne il faut distinguer un type clinique nettement constitué par la triade symptomatique : lésions craniennes, lésions faciales, troubles oculaires (exophtalmie, strabisme, atrophie, optique), triade symptomatique qui se rencontre le plus souvent suivant le type héréditaire et familial. Si l'on ne peut, à l'heure actuelle, se prononcer sur la pathogénie de cette malformation qui semble plutôt une déviation tératologique qu'une maladie, il semble néanmoins qu'elle constitue un type clinique dont les exemples se sont multipliés depuis la description initiale de 1912 et qu'il y a un très grand intérêt à la connaître, tout au moins pour la distinguer des déformations cranio-faciales évolutives.

E. F.

La quantité du liquide céphalo-rachidien est-elle toujours diminuée et les espaces où il circule sont-ils toujours rétrécis dans tous les cas de sténoses

craniennes ? (Sind bei Kraniostenose immer die Liquorräumie Verengert und die Liquormenge verringert ? par Winkler *Fortschritte auf den Gebiete der Röngenstrahlen*, tome XXXVIII, fasc. 1, page 101, 1928.

L'auteur rapporte l'histoire d'un cas de microcéphalie avec « crâne en tour », augmentation de la pression intracranienne et atrophie des nerfs optiques. Une ponction ventriculaire permit de retirer facilement 100 cm³ de liquide qui furent remplacés par de l'air tiédi. Les radiographies montrèrent des images ventriculaires normalement élargies. Ce fait et la quantité de liquide céphalo-rachidien facilement retirée prouvent qu'on ne peut guère parler (comme l'ont fait certains auteurs) de diminution de la quantité du liquide céphalo-rachidien et de rétrécissement des espaces qui le contiennent dans tous les cas de sténoses craniennes. P. M

Deux cas de la maladie de Paget (**ostéite déformante**) **accompagnés de troubles mentaux**, par H. Smith Laurent. *Journ. of nerv. and ment. Dis.* vol. LXVIII, n° 6, p. 578, décembre 1928.

L'auteur établit une relation directe entre la maladie de Paget et les troubles mentaux qu'il décrit en détail. Il fait remarquer qu'il est bien connu que la maladie de Paget s'accompagne d'artério-sclérose. Bien que dans les observations qu'il rapporte il n'y en ait pas trace cliniquement, il pense qu'il pouvait y avoir quelques foyers de sclérose cérébrale qui par suite auraient entraîné quelques troubles mentaux.

P. Béhague.

Un cas de syndrome de Klippel-Feil avec grosses anomalies vertébrales, par Mouchet et Roederer. *Société de Pédiatrie*, 22 janvier 1929.

Présentation d'une fillette de 8 ans ayant de la brièveté et de l'immobilité du cou. La tête est aplatie de haut en bas. La radiographie montre un bloc atlas-axis, une vertèbre intermédiaire aplatie en tambourin, un bloc sous-jacent. La vertèbre intermédiaire est le siège d'un spina bifida occulta. Les corps des vertèbres, faisant le bloc inférieur, présentent un véritable puzzle.

La fillette a été soumise deux ans au port d'un minerve ; le cou paraît s'être allongé quelque peu et être devenu plus mobile. E. F.

Maladie de Kümmell-Verneuil ou maladie posttraumatique de la colonne vertébrale de Kümmell, par Albert Mouchet. *Presse médicale*, an 37, n° 12, p. 195, 9 février 1929.

Considérations étiopathogénétiques sur les lipomatoses multiples symétriques, avec relation d'un cas (Considerazioni etio-patogenetiche sulle lipomatosi multiple simmetriche, con illustrazione di un caso clinico), par Angelo Mirolli. *Riforma medica*, an 44, n° 51, p. 1624, 10 décembre 1928.

Travail très complet sur la lipomatose multiple symétrique à propos d'un cas d'étiologie endocrinienne. Il s'agit d'un homme qui présentait d'énormes bourrelets lipomateux dans les régions symétriques sus-claviculaires, mammaires, deltoïdiennes, inguino-crurales, et en plus des signes d'infantilisme réversif, de la bouffissure du visage, de la pigmentation cutanée.

Partie des masses adipeuses furent enlevées et étudiées. Le malade retira un bénéfice évident du traitement thyroïdien institué après l'intervention.

F. Deleni.

Œdème trophique segmentaire d'origine cérébrale, par A. Gordan, *J. of nerv. and ment. Dis.*, vol. 66, nº 4, p. 381, octobre 1927.

Observation d'un cas d'œdème trophique segmentaire que l'auteur hésite à classer parmi ceux de Quincke ou dans la catégorie des trophœdèmes de Meige. Son étude le rapproche de la main succulente de Pierre Marie et Marinesco dont l'origine est une lésion médullaire, tandis qu'ici les troubles associés permettent de localiser la lésion dans la partie supérieure du lobule pariétal.

P. Béhague.

Identité anatomique des types Werdnig-Hoffman et Oppenheim d'atrophie musculaire infantile, par Godwin Greenfield et Ruby Stern., *Brain*, vol. L, parties 3 et 4, 1927.

Importante contribution à la question de savoir s'il y a identité entre la myotomie congénitale d'Oppenheim et l'atrophie musculaire infantile de Werdnig-Hoffman dont l'identité anatomique est soutenue par plus d'un auteur ; cette étude est basée sur 4 observations, dont 3 avaient été cataloguées myatomie congénitale et l'autre paralysie Werdnig-Hoffman ; les constatations anatomiques montrent l'identité des processus dans les différents cas : atrophie et dégénérations des cellules des cornes antérieures, atrophie avec démyélinisation des racines antérieures, altération myélinique des nerfs périphériques, enfin atrophie des muscles. Une importante revue de la littérature accompagne ce travail où les auteurs concluent qu'il n'existe pas de différence anatomique entre les différents types d'atrophie infantile.

Alajouanine.

Deux observations de sclérodermie, par MM. Bériel et Devic. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 5 novembre 1927.

Ces auteurs présentent deux observations de sclérodermie :

La première est celle d'une femme dans les antécédents de qui on ne relève aucun signe de syphilis. La malade fut observée lorsque depuis 1 an elle présentait des symptômes de sclérodermie scapulo-cervicale : atrophie et impotence au prorata ; de plus, impotence déjà très nette des muscles du tronc. L'association de ces deux syndromes chez une même malade peut-il les faire classer sous la même étiologie dystrophique ? Les auteurs posent la question.

Le second cas a trait à une sclérodermie cervico-faciale présentée, il y a 2 ans, à la même Société. Ce malade a été traité à la thyroïdine ; on remarque actuellement que les mouvements de la mâchoire sont très améliorés et la sclérodermie de la région cervicale a disparu.

J. Dechaume.

NÉVROSES

Remarques sur l'épilepsie, par Aldren Turner. *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. VII, nº 27, janvier 1927.

Considérations sur les différentes variétés d'épilepsie, épilepsie d'origine organique, épilepsie traumatique, épilepsie due aux troubles du métabolisme et discussion sur l'origine psychogénétique de certaines épilepsies avec remarques sur l'état mental des épileptiques et la question de l'hérédité de l'affection.

Alajouanine.

Les glandes endocrines dans l'épilepsie, par SCHOU et SUSMAN. *Brain*, vol. L, 1re partie, 1927.

Etude chimique comparative du sang et du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie, par Michael OSNATO, John KILLIAN, Teresa GARCIA et Marjorie MATHICE. *Brain*, vol. L., parties 3 et 4, 1927.

Etude du calcium sanguin et liquidien, du phosphore inorganique, de la cholestérine des phénols, du sucre, de l'acide lactique et du PH. Seul le sucre a paru varier et subir parfois une augmentation passagère, de même l'acide lactique qui était augmenté dans le sang et le liquide céphalo-rachidien de 75 épileptiques.

ALAJOUANINE.

Epilepsie et alcalose, par Henri CLAUDE et R. RAFFLIN. *Encéphale*, an 23, n° 10 p. 909-911, décembre 1928

Résumé des recherches des auteurs sur le sujet et apport de quelques précisions nouvelles. D'après eux l'alcalose ne paraît jouer qu'un rôle favorisant. Comme elle correspond aux éliminations diminuées d'azote, d'ammoniaque, d'urée, d'acides aminés, d'eau, elle est susceptible d'aggraver des intoxications, d'agir sur le gonflement colloïdal et d'assurer ainsi une efficacité plus grande aux lésions.

L'importance de la lésion reste de premier plan : action des traumatismes, du courant électrique, des solutions hypertoniques, altérations cellulaires d'origines diverses révélées à l'autopsie. E. F.

De quelques notions actuelles au sujet de l'épilepsie dite essentielle, par Jean PICARD. *Encéphale*, an 23, n° 10, p. 912-930, décembre 1928.

L'épilepsie reste si variée dans ses manifestations cliniques, si difficile dans l'exacte appréciation de ses causes, si mystérieuse encore dans l'intimité de son mécanisme physiologique qu'elle constituera longtemps l'inépuisable objet d'investigations originales. La multiplicité des travaux sur ce sujet d'intérêt tant médical que social et médicolégal montre qu'il n'a cessé de retenir l'attention des auteurs. A la lumière de ces nombreuses publications, J. Picard a tâché de grouper dans une revue d'ensemble les acquisitions récentes touchant la pathogénie, le mécanisme physiologique, les formes cliniques, le diagnostic différentiel, enfin le traitement du mal comitial.

Ce mal d'ailleurs, au fur et à mesure que se précisent les recherches et les observations cliniques, apparaît non plus comme une névrose, non plus comme une entité nosologique absolue, mais comme un mode général de réaction du cerveau à certaines lésions, à certaines irritations fonctionnelles liées à des troubles humoraux, à certaines intoxications. La notion d'épilepsie essentielle s'efface donc de plus en plus devant celle d'une épilepsie toujours symptomatique de perturbations organiques, généralement acquises et non héréditaires. E. F.

L'épilepsie et la démence précoce considérées comme conséquences d'abiotrophie, par B. ALFORD LELAND. *Journ. of. nerv. and. ment. Dis.*, vol. LXVIII, n° 6, page 591, décembre 1928.

On devrait grouper, pense l'auteur, les maladies du système nerveux qui relèvent d'un processus abiotrophique. Or la chorée de Hutrington, la démence précoce et l'épilepsie relèvent de dégénération héréditaire.

L'épilepsie, le tremblement, la chorée, l'athétose et l'amyoclonie sont caractéris-

tiques de troubles extrapyramidaux. Par contre, les troubles mentaux de la démence précoce et l'épilepsie sont dus à la destruction de certaines parties de la base du cerveau. P. Béhague.

Etude d'un cas d'hystérie. Association des troubles hystériques et d'une arythmie extrasystolique. Guérison parallèle de ces troubles et de l'arythmie. Réalité physiologique des accidents observés. Rôle probable des réflexes conditionnels, par J. Tinel et Mme G. Michon. *Encéphale*, an 23, no 10, p. 891-900, décembre 1928.

L'observation d'accidents hystériques rapportée ici paraît singulièrement instructive. Elle présente en effet toute une série de manifestations hystériques, crises de défaillance, secousses nerveuses en sauts de carpe, dérobements subits des membres inférieurs avec paralysies transitoires, ou au contraire blocages des membres en contracture passagère. Tous ces phénomènes, apparus au cours d'un état émotif prolongé et qui persistaient depuis plusieurs mois, ont disparu en quelques heures à l'occasion d'une sévère réprimande. Ils ont donc les caractères les plus classiques et les plus évidents des manifestations hystériques.

Le cas est absolument caractéristique de ce que l'on appelle hystérie et le diagnostic est incontestable. L'on croirait volontiers que tous ces troubles ne furent que l'œuvre d'une imagination maladive et la création fantaisiste d'une auto-suggestion morbide.

Et pourtant ce n'est pas vrai.

Derrière ces manifestations bizarres et capricieuses il existait chez la malade des perturbations physiologiques absolument réelles, dont les accidents hystériques n'étaient que l'expression légitime.

L'enregistrement graphique du pouls avait permis en effet d'observer une arythmie extrasystolique très accusée, se manifestant dès que la malade se mettait debout, et traduisant évidemment une perturbation profonde de l'innervation régulatrice du cœur.

Les crises de défaillance se traduisaient également par une accélération folle du pouls, atteignant les chiffres de 160 à la minute. Le réflexe oculo-cardiaque comme le réflexe solaire déterminaient tous deux l'apparition d'extra-systoles anormales.

Or tous ces troubles attestant la perturbation profonde des mécanismes physiologiques régulateurs du tonus ont immédiatement disparu après la guérison de la malade. Malgré les multiples examens il n'a plus été possible de retrouver l'arythmie extrasystolique ; les réflexes oculo-cardiaque et solaire étaient redevenus normaux ; seule persistait le premier jour une tachycardie notable s'exagérant comme toujours par l'orthostatisme, et qui devait dès le troisième jour revenir à peu près à l'état normal.

On peut donc dire que l'existence des troubles hystériques comme leur disparition se sont montrées parallèles à l'existence et à la disparition d'un état physiologique anormal qui se manifestait en particulier par l'arythmie extrasystolique, par les autres troubles du pouls et par les modifications des réflexes végétatifs interrogés.

D'après les auteurs les, troubles hystériques auraient été aussi réels, aussi réellement physiologiques, aussi sincèrement involontaires que les perturbations de l'innervation cardiaque. Les uns comme les autres étaient sous la dépendance d'un même état physiologique anormal, avec déséquilibre vago-sympathique évident, qu'avait provoqué l'émotion et que l'émotion put faire disparaître. E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'imprimerie. — 1929.

Tome I. N° 5 Mai 1929

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES ANATOMO-CLINIQUES SUR LES ATROPHIES CÉRÉBELLEUSES

PAR

Pierre MATHIEU et Ivan BERTRAND

(**Prix Charcot 1928**.)

INTRODUCTION

La distinction classique de Mingazzini entre les hypogénésies et les atrophies cérébelleuses proprement dites est désormais illusoire. Dans la plupart des cas, il est impossible de dire s'il y a défaut de structure, dégénérescence progressive ou même combinaison des deux processus. La classification des atrophies cérébelleuses ne saurait donc être que provisoire. A côté de types anatomo-cliniques bien définis, il en existe un plus grand nombre dont la détermination nosologique reste entièrement indéterminée.

La morphologie d'une atrophie cérébelleuse varie peu. Le cervelet « miniature » est rare. Généralement l'atrophie prédomine sur la face supérieure de l'organe, frappe essentiellement les lobes quadrilatères, mais elle n'épargne pas le vermis. Nous dirons même que l'atrophie vermienne est plus manifeste que l'atrophie hémisphérique. Cela se comprend si l'on tient compte de l'extraordinaire longueur des axes blancs vermiens et de la profondeur des sillons qui pénètrent jusqu'à la naissance même de l'arbre de vie. Les lamelles hémisphériques ont au contraire un pédicule assez court et s'écartent moins profondément que les formations vermiennes en cas d'atrophie.

Contrastant avec l'atrophie du lobe supérieur, les lobes postérieur et inférieur ainsi que le vermis inférieur et le flocculus offrent un volume sensiblement normal. La méninge molle sur toute la face supérieure du cervelet est épaissie, feutrée et dissimule partiellement l'atrophie sous-jacente.

Nous désignons sous le nom d'*état glacé* une densification blanchâtre

de la couche moléculaire qu'il est d'ailleurs impossible de retrouver histologiquement. L'état glacé survient précocement, avant toute atrophie volumétrique. Cet aspect doit attirer l'attention sur les voies cérébelleuses et faire rechercher les dégénérescences systématisées. S'il est difficile de mettre en évidence une atteinte de la couche moléculaire, les lésions de la couche des grains sont au contraire considérables, ceux-ci sont très

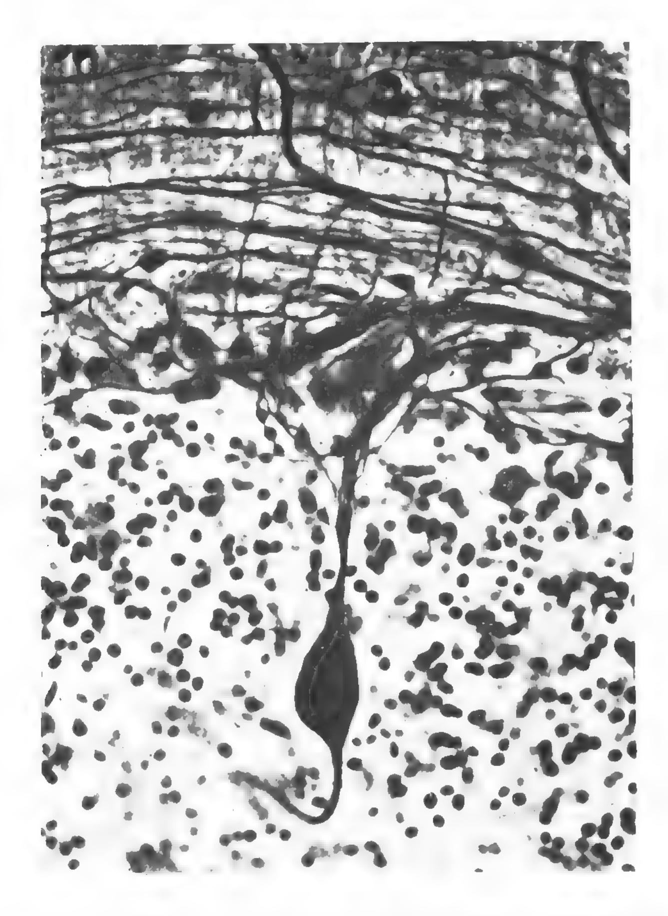


Fig. 1. — Cellule de Purkinje dans un cas d'atrophie olivo-pontine. Méthode de Bielschowsky. Renflement fusiforme sur le trajet du cylindraxe avant l'émission d'une récurrente.

diminués en nombre, seuls persistent quelques éléments névrogliques.

L'état des cellules de Purkinje a permis à Bielschowsky de diviser les atrophies cérébelleuses en dégénérescences centripète et centrifuge. Nous avons l'impression qu'il s'agit d'un schéma théorique ; la cellule de Purkinje, centre cérébelleux élémentaire, résiste mieux que les grains, mais elle est toujours plus ou moins atteinte. Il est fréquent de voir alterner certains secteurs lamellaires complètement dépourvus de cellules de Purkinje avec d'autres indemnes. On observe avec une grande fréquence l'existence d'un renflement fusiforme siégeant sur le cylindraxe

de la cellule de Purkinje, à quelques centièmes de millimètres de la corbeille, avant l'émission de collatérales récurrentes. Cette lésion précoce indique, selon nous, la souffrance de la cellule de Purkinje et s'observe avec une constance presque absolue dans tous les cas d'atrophie cérébelleuse.

Le clivage superficiel isolant la couche moléculaire des grains se manifeste avec prédilection dans le bord libre des lamelles atrophiées. Sur la même ligne que les cellules de Purkinje on voit apparaître avec netteté une couche de cellules granuleuses désignées sous le nom de *couche innominée*. Selon H. Vogt et Astwazaturow cette couche innominée n'existe que dans le cas d'hypogénésie et serait le vestige d'un stade fœtal. En réalité, on observe cette couche innominée dans presque tous les cas d'atrophie, il est plus difficile de dire si ces éléments préexistent ou se multiplient au début de l'affection.

La couche moléculaire manifeste très précocement un état glacé, par contre ce n'est que tardivement que l'on peut y déceler des altérations histologiques. Le squelette névroglique des fibres de Bergmann devient plus dense et plus apparent, la substance fondamentale qui empâte ses fibres semble se dissoudre. On est au seuil de lésions focales, mais généralement le processus s'arrête au stade de sclérose lamellaire.

L'axe blanc des lamelles cérébelleuses n'est presque jamais indemne. Malgré l'atrophie et le tassement des faisceaux normaux qui en résultent, de bonnes techniques mettent toujours en évidence une pâleur myélinique. Cette raréfaction est poussée au maximum dans l'atrophie olivo-pontine ; mais quel que soit le type d'atrophie considéré, les fibres en ourlet d'association régionale restent intactes.

Les vaisseaux qui cheminent dans la substance blanche cérébelleuse doivent être soigneusement étudiés, on y trouvera souvent d'excellentes indications sur la nature du processus (périvascularite, endartérite thrombosante).

Si l'on s'en tenait au strict examen du cervelet tel que nous venons de l'esquisser, l'étude anatomique des atrophies cérébelleuses ne présenterait qu'un faible intérêt. Il convient d'élargir le problème et d'y ajouter l'étude des *voies* cérébellifuges et centripètes. Cette étude comprend non seulement les pédoncules, l'album central, les noyaux gris, mais encore celle du rhombencéphale tout entier. C'est désormais une règle essentielle de neuropathologie de ne plus considérer les centres isolément, mais d'étudier leurs connexions et leur intégration fonctionnelle.

En matière d'atrophie cérébelleuse, la notion de pathoclyse joue un rôle essentiel. Il est peu de domaines où cette notion se montre plus féconde ; la vulnérabilité laminaire ou fasciculaire est ici manifeste.

Elliot Smith et Bolk, après leurs études d'anatomie comparée, avaient abouti à une division architectonique transversale du cervelet. Edinger, après une étude complète de tous les groupes de vertébrés, revient à la vieille conception classique sagittale et distingue le paléo-cérébellum et le néo-cérébellum. H. Vogt fut le premier à utiliser ces nouvelles notions embryogéniques et montra la fragilité des formations phylogénétiquement

récentes, aboutissant à des atrophies néo-cérébelleuses. Ultérieurement Brouwer, von Valkenburg, Köster montrèrent toute la richesse du nouveau concept.

Cependant Winkler montre l'insuffisance du schéma triomphant d'Edinger. Le néo-cérébellum ne doit plus être considéré comme venant se placer au cours du développement à côté et en dehors du paléo-cérébellum, mais les deux formations s'interpénètrent partiellement. Il est indiscutable, par exemple, qu'un assez grand nombre de fibres jeunes, appartenant probablement au système olivo-cérébelleux, parcourent le paléo-cérébellum dans ses formations médianes, étant données les lésions vermiennes que l'on observe dans l'atrophie olivo-pontine.

Le schéma d'Edinger doit être profondément remanié. Les diverses formations cérébelleuses révèlent une ontogénèse et une phylogénèse beaucoup plus complexes qu'on ne l'avait cru primitivement. Les olives bulbaires, les noyaux dentelés, les pédoncules cérébelleux supérieurs, l'album central, les lobes quadrilatères, les corps juxta-restiformes sont successivement démembrés. Le cervelet tout entier ressemble à un vaste jeu de puzzle où s'entremêlent les néo et les paléo-formations. Ce travai de démembrement ou de mise au point progressive du schéma d'Edinger n'est vraisemblablement pas terminé. Nous verrons même que le dogme d'une fragilité néo-cérébelleuse est loin d'être constant, un même processus peut toucher également néo et paléo-cérébellum, globalement ou d'une manière parcellaire.

Il convient d'utiliser le schéma d'Edinger avec toutes ces retouches, ainsi que le représente Brun, mais ne pas oublier que ce schéma se heurte à un certain nombre de faits, qui montrent que :

1° Les limites des territoires néo et paléo-cérébelleux profondément intriqués ne sont pas encore entièrement fixées ;

2° Il existe probablement des variations individuelles considérables dans les territoires philogénétiquement récents. Ces variations, démontrées pour la voie pyramidale, sont encore entièrement ignorées pour les formations cérébelleuses ;

3° L'atteinte prédominante du lobe antérieur offre une contradiction grossière avec le schéma d'Edinger et relèverait plutôt d'une segmentation transversale, c'est-à-dire du schéma de Bolk.

Sans nous préoccuper de ces discussions doctrinales, nous exposerons le résultat de nos recherches.

Chapitre Premier

LES PHÉNOMÈNES DE RIGIDITÉ PLASTIQUE AU COURS DES ATROPHIES CÉRÉBELLEUSES

Au cours de diverses études sur les atrophies cérébelleuses que nous avons poursuivies, en particulier dans le service de M. le Professeur Guillain et en collaboration avec lui, nous avons été très frappés par

l'observation de phénomènes qu'il n'est pas habituel de rencontrer au cours des affections cérébelleuses : nous voulons dire de phénomènes de rigidité, et nous avons été amenés à rechercher si cette symptomatologie se retrouvait dans un certain nombre de types d'atrophie cérébelleuse.

LES ATROPHIES OLIVO-PONTO-CÉRÉBELLEUSES AVEC RIGIDITÉ PARKINSONIENNE.

Et d'abord nous nous étendrons assez longuement sur les faits cliniques :

Ces faits, nous les avons observés dans une série de cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. La chance a voulu que nous ayons pu examiner trois cas de cette affection, somme toute rare, que MM. Dejerine et André Thomas ont si magistralement et si complètement décrite. Deux de ces cas ont été étudiés cliniquement et anatomiquement, et nous avons publié une étude sur eux avec M. Georges Guillain (1). Le troisième n'a été étudié par nous que cliniquement, et nous remercions MM. Crouzon et Alajouanine d'avoir bien voulu nous permettre de l'examiner et d'en faire état dans ce travail.

Cas I. — Geis.. Chez un homme de 49 ans, jusqu'alors bien portant, surviennent des troubles de l'équilibre avec une tendance à la déviation vers la droite, de la faiblesse ou plutôt de la maladresse des membres supérieurs. Un an après, les troubles de l'équilibre surtout augmentent, le malade festonne, marche à petits pas.

Au niveau des membres, la dysmétrie est relativement légère et prédomine à gauche.

Au cours de l'épreuve des pulsions de MM. Pierre Marie et Bouttier, le malade résiste mal quand on le pousse de gauche à droite. Deux ans après les premiers troubles, la dysmétrie s'est un peu accentuée, les troubles de la statique sont devenus très importants, le malade ne marchant qu'avec grand peine. Enfin, pendant ce temps, la parole était devenue de plus en plus difficile, sourde, scandée, indistincte.

Mais ce qui frappait chez ce malade, c'était déjà au début de son séjour à l'hospice, *son facies figé inexpressif, une certaine raideur permanente, s'exagérant lors des mouvements*. Cet aspect très particulier avait fait admettre à titre de simple hypothèse qu'il s'agissait d'un type de pseudo-bulbaire à prédominance protubérantielle à cause de l'importance des troubles cérébelleux.

Mais petit à petit les phénomènes de *rigidité* prirent le pas sur les autres, et cinq ans après les tout premiers symptômes de déséquilibre, le malade présentait un tableau clinique qui le rapprochait absolument de celui d'un parkinsonien, d'autant qu'à la rigidité s'ajoutait un *tremblement* régulier au niveau des membres supérieurs.

Si nous analysons les éléments de cette rigidité, nous trouverons chez ce malade :

Un *visage absolument figé*, les paupières ne clignant que rarement, la bouche entr'ouverte.

La tête légèrement fléchie est maintenue dans cette position par l'hypertermie des sterno-cléido-mastoïdiens tendus en corde. Il est impossible de redresser la tête.

Les avant-bras sont en demi-flexion, en demi-pronation, les doigts des deux mains réunies à la hauteur de l'épigastre tremblent.

Les membres inférieurs demi-fléchis ne peuvent être étendus qu'avec une certaine force.

La raideur est généralisée, l'aspect soudé frappant.

(1) Georges Guillain, Pierre Mathieu et Ivan Bertrand. Etude anatomo-clinique sur deux cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec rigidité. *Annales de Médecine*, tome XX, n° 5, novembre 1926, page 417.

Les mouvements volontaires sont extrêmement lents. La catatonie, très nette, se rapproche sans doute de la catalepsie cérébelleuse décrite par Babinski.

Le tremblement constant intéresse parfois en bloc les avant-bras, les mains, les doigts : il consiste en petits mouvements de flexion et d'extension ou en petits mouvements de pronation et de supination des avant-bras. Parfois les doigts seuls sont animés de mouvements de latéralité ou de flexion et d'extension (la fréquence des mouvements est de 150 à la minute environ).

Parfois, mais moins marqués, il apparaît des phénomènes analogues au niveau des orteils.

Donc, en résumé, il a existé d'abord de gros troubles statiques accompagnés d'une dysmétrie modérée, du nystagmus et des troubles de la parole ; à ces manifestations d'aspect purement cérébelleux se sont progressivement surajoutés une rigidité et un tremblement semblables à ceux de la maladie de Parkinson. L'examen anatomique montra qu'il s'agissait d'une atrophie olivo-ponto-cérébelleuse typique.

Cas II. — Bill... La durée de l'affection a été de huit ans. Ici encore le début avait été marqué par des troubles de l'équilibre. Le malade les avait tout d'abord constatés à propos de l'absorbtion de très faibles quantités d'alcool. Puis le déséquilibre devient permanent sans jamais revêtir une très grande intensité et persiste ainsi pendant cinq années. Alors se manifeste une maladresse au niveau des membres supérieurs qui ne semble pas tant être le fait d'une grosse dysmétrie que de l'apparition et de l'exagération, surtout à gauche, de mouvements involontaires sur lesquels nous reviendrons et qui, plus que le léger déséquilibre du début, rendront bientôt la marche presque impossible.

Sept ans après le début de l'affection, *le facies est fixe, figé, immobile, inexpressif, les battements de paupières rares, au repos le malade prend un aspect soudé.*

Veut-il au contraire faire un mouvement, avec un bras par exemple ? Il apparaît alors un tremblement dont l'amplitude s'exagère, qui, limité d'abord à la main, secouera tout le membre, ira en s'amplifiant. Lorsque le malade tente ainsi de porter le doigt sur son nez, la main finit par décrire dans l'espace de grands cercles. De même veut-il se lever ? Il est pris de petits mouvements de retrait et d'extension des membres inférieurs, d'abord modérés, puis qui s'exagèrent, s'étendent à tout le corps, le secouent en entier et l'obligent à se rasseoir.

Incapable aussi de se lever, son aspect devient de plus en plus figé, soudé, chez lui aussi les mouvements passifs rencontrent une résistance due à *l'hypertonie des antagonistes.* D'un côté (à droite), cette hypertonie est si nette que lors de la recherche du réflexe rotulien, l'extension est suivie d'une brusque flexion active qui fixe un instant le membre dans cette position. Ici encore les mains sont ramenées à la hauteur de l'abdomen, elles sont maintenant, ainsi que les membres inférieurs, animées *d'un tremblement régulier qui ressemble à s'y méprendre* à celui de certains parkinsoniens, mais qui s'amplifie au cours des mouvements et reprend alors son caractère primitif. A noter que les groupes musculaires intéressés varient avec la position des membres, qu'en particulier l'on observe parfois à droite des secousses régulières des adducteurs d'une fréquence de 120 à 140 à la minute.

Ces tremblements s'exagèrent encore par le mouvement, mais sont moins amples qu'autrefois au fur et à mesure que le malade devient plus raide, comme si l'hypertonie les bridait.

Il est important de remarquer que chez ce malade il a existé : 1° *un certain degré de passivité au début, puis* 2° *plus tard, de l'hypotonie au repos et de la passivité pour les mouvements provoqués, coexistant avec une hypertonie d'effort, enfin* 3° *dans une dernière période, une hypertonie permanente, généralisée et symétrique, plastique, s'accompagnant de maintien des attitudes et de lenteur des mouvements.*

Ainsi donc il existe chez ces deux malades une symptomatologie qui répond à la description de Dejerine et André Thomas, de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Comme dans la plupart des cas rapportés par ces

auteurs, le début était tardif et l'évolution progressive. La symptomatologie cérébelleuse était en somme toute complète, au moins à une certaine période de leur maladie, portant, suivant le cas, tantôt plus sur les manifestations statiques, tantôt plus sur les manifestations kinétiques. Ici encore les symptômes d'ordre pyramidal étaient peu importants. Chez notre malade nº II (Bil...) comme chez un malade d'André Thomas, il y avait des vomissements. Mais les particularités cliniques sur lesquelles nous désirons attirer l'attention sont surtout : *l'aspect figé, la rigidité plastique* et aussi les *mouvements anormaux.*

Nous ne savons pas exactement quel était chez le malade nº 1 l'état du



Fig. 2. — Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Coloration de Weigert.

tonus dans les premières années de son affection. Chez Bill..., *il a existé, nous le répétons et nous insistons sur ce point, une période de passivité et d'hypertonie d'effort, enfin une hypertonie permanente.* Les signes avant-coureurs de cette hypertonie avaient été : un facies immobile et figé aux paupières battant rarement, une lenteur des mouvements, de la catatonie, un aspect déjà un peu soudé. C'est là, en somme, ce que l'on constate actuellement chez un malade que MM. Crouzon et Alajouanine ont eu l'obligeance de nous permettre d'examiner, ce dont nous les remercions vivement. Chez ce malade, âgé d'une quarantaine d'années, existait un syndrome cérébelleux complet, statique et kinétique, qui s'était installé progressivement. Mais ce qui était particulièrement frappant, c'était l'aspect immobile et figé de la physionomie, l'aspect soudé du malade au cours de la marche, le mélange des phénomènes de passivité au repos ou lors des mouvements provoqués, coexistant avec une hypertonie d'effort. Il s'agissait, sans doute, d'une atrophie cérébelleuse que nous

tendons à considérer comme une atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

Au cours de la dernière séance de la Société de Neurologie (7 décembre 1928), MM. Georges Guillain, Thévenard et Jonesco ont montré le mélange de ces phénomènes d'hypotonie et d'hypertonie d'effort chez une cérébelleuse dont le facies figé se rapprochait encore du tableau clinique observé plus haut. Ils ont émis l'hypothèse qu'il s'agissait d'une atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec certaines réserves à cause de l'âge de la malade (28 ans).

Peu à peu, sept années après le début chez Geise, neuf chez Bil, s'était installée une *rigidité généralisée, une hypertonie plastique.* Chez tous les deux la tête était légèrement fléchie, maintenue par les cordes dures qui formaient les sterno-cléido-mastoïdiens. Les membres inférieurs étaient également légèrement fléchis, de même que les membres supérieurs, les deux mains rapprochées du pubis et de l'abdomen animées au repos (au demi-repos plus exactement) d'un tremblement régulier. La bradicynésie était extrême. Le maintien des attitudes prolongé. Les muscles des divers segments des membres s'opposaient aux mouvements passifs, gardaient un certain temps la position donnée, puis reprenaient leur attitude en légère flexion.

Tous deux étaient capables, sous l'influence du bruit, de la surprise, de tressauter vivement, phénomènes qui se rapprochaient évidemment des *kinésies paradoxales.*

Il s'agit bien là, on le voit, *d'un syndrome bien analogue, sinon identique à celui que l'on observe dans la maladie de Parkinson.* Il était bien étonnant de le retrouver dans des affections du système cérébelleux dont les lésions paraissent si souvent se manifester par de l'hypotonie, de la passivité, et nous nous sommes demandé si :

1° *Des phénomènes d'hypertonie et de bradicynésie du même type avaient été observés dans certains autres cas d'atrophies olivo-ponto-cérébelleuses* ;

2° *Dans d'autres types d'atrophies et dans d'autres affections cérébelleuses.*

1° Nous avons vu que relativement tôt, semblant annoncer l'hypertonie permanente finale, il avait existé chez nos malades une bradicynésie, une hypertonie d'effort. Hé bien ! dans des observations si minutieuses de MM. Dejerine et André Thomas, nous avons trouvé des faits de cet ordre.

Dans l'observation I du mémoire de Dejerine et d'André Thomas (1), sur l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, on remarquait l'*immobilité de la physionomie* : « La tête semble comme figée, le regard est fixe et étonné, tout le corps, du reste, reste immobile et les mains sont croisées au-devant de la poitrine, c'est son attitude la plus habituelle. » Il n'y avait pas de tremblement intentionnel ici, mais des troubles de l'équilibre, et, comme dans un certain nombre de cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse, des contractions fibrillaires.

(1) J. Dejerine et André Thomas. L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1900, p. 330.

Il est à remarquer que chez le malade de la II[e] observation du même travail, il n'y avait *pas d'hypotonie*, on notait : «la physionomie niaise, le regard fixe », *au cours de la démarche le corps était raide* (ce qui fait penser aux hypertonies d'effort signalées chez nos malades).

Ainsi donc ici en résumé, chez ces deux malades de Dejerine et André Thomas, mouvements lents, hypertonie d'effort, chez le premier surtout : attitude légèrement fléchie des membres, chez les deux, facies absolument figé. A peu près en somme ce que l'on constate chez le malade traité



Fig. 3. — Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Bulbe supérieur coloré par la méthode de Weigert. Remarquer l'atrophie intense des olives et la disparition du raphé médian.

par MM. Crouzon et Alajouanine, chez la malade de MM. Georges Guillain, Thévenard et Jonesco.

Cette bradycinésie, nous la retrouverons décrite chez un malade de Cassirer (1) anatomiquement typique d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Il existait chez lui des troubles de la statique et des troubles de la parole, mais l'auteur insiste surtout sur la lenteur de tous les mouvements, y compris la déglutition et la mastication, alors que la coordination était à peine touchée au niveau des membres supérieurs et inférieurs. Cet homme avait 58 ans et le début de l'affection remontait à l'âge de 55 ans.

Le malade qui se rapproche certainement le plus du nôtre est celui de

(1) Cassirer. *Die chronischen diffusen Kleinhirnerkankungen Handbuch der Neurologie von M. Lewandowsky*, Berlin, 1912.

Parodi et de Roca (1) dont le diagnostic a été vérifié anatomiquement : dans ce cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, le syndrome prédominant fut une rigidité progressive et l'aspect soudé du malade. A côté d'une grande lenteur des mouvements existait un tremblement intentionnel et la dysarthrie. Le début remontait à l'âge de 50 ans.

2º Nous nous sommes demandé si de tels symptômes de rigidité plastique ne se retrouvaient pas dans d'autres atrophies cérébelleuses et nous nous sommes souvenus en particulier d'un malade que l'un de nous a eu l'occasion d'observer avec O. Crouzon et H. Bouttier (2). Son frère et sa sœur semblaient avoir présenté la même affection. Le début remonte à l'enfance. Les troubles ont augmenté à l'âge de 30 ans. Depuis l'âge de 34 ans, il a existé une accentuation des troubles de la parole et de la contraction musculaire. A 38 ans (deux ans avant sa mort), elle cesse de marcher. Son aspect général est tel que le *diagnostic avec un syndrome du corps strié avait pu légitimement être posé.* La malade, habituellement couchée, se présentait avec « un état d'hypertonicité généralisée et de contracture »... La lenteur des mouvements est due à l'état de contraction musculaire. La parole était par ailleurs « poussée », un peu comme on la rencontre chez les pseudo-bulbaires, « étouffée, voilée, comme si elle avait de la peine à émettre des sons ». La force segmentaire était normale et il n'y avait pas de troubles cérébelleux.

Des phénomènes du même ordre semblent bien se retrouver, moins accentués dans certaines observations d'hérédo-ataxie cérébelleuse : il en était ainsi chez certains membres de la famille Haudebourg, une des plus étudiées en France au point de vue de l'hérédo-ataxie cérébelleuse : on trouve dans le mémoire original de Klippel et Durante (3) que chez Haudebourg François, le facies est plutôt amaigri, presque immobile, figé dans son expression presque immuable. « Mme Haudebourg est décrite « se mouvant lentement, le facies immobile figé » ; les auteurs ont été eux aussi frappés par *certaines analogies avec la maladie de Parkinson.* Ils décrivent chez elle *un facies immobile, figé, se rapprochant de la paralysie agitante et de la sclérose en plaques.* Ici également existent des phénomènes *d'hypertonie d'action* : la rigidité musculaire persiste tant que dure le mouvement. « Du reste, lors des mouvements interviennent une rigidité et des contractions spasmodiques qui transforment la contraction normale en une série de contractions successives et le mouvement physiologique régulier en une série de mouvements saccadés », description qui pourrait se rapporter au phénomène de la *roue dentée.*

Dans un tout autre ordre d'idées, nous pensons qu'il faut rapprocher de ces faits le cas de tumeur du cervelet rapportée par Clovis Vincent, Bernard et Darquier sous le nom de : *tumeur cérébelleuse avec rigidité par-*

(1) PARODI et ROCA. Contribution à la connaissance de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. *Revista di Pathologia nervose e mentale*, juillet-août 1926.
(2) *Revue neurologique*, 1922.
(3) M. KLIPPEL et G. DURANTE. Contribution à l'étude des affections nerveuses familiales et héréditaires. *Revue de Médecine*, 1892, p. 745.

kinsonienne et lenteur de l'idéation qui montre bien l'aspect des manifestations cliniques observées ici.

Discussion concernant l'origine et la nature des phénomènes de rigidité plastique observés au cours des atrophies olivo-ponto-cérébelleuses.

Que peut-on penser de ces phénomènes de rigidité observés dans nos cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, avec bradycinésie et aspect soudé ? Plusieurs hypothèses sont possibles.

1° *La première hypothèse*, à savoir que *la rigidité et le tremblement du type parkinsonien sont dus à la topographie spéciale des lésions du système cérébelleux*, pourrait se défendre de la manière suivante : dans les atrophies du type olivo-ponto-cérébelleux, toutes les voies afférentes sont atteintes, de même que le cortex cérébelleux s'est atrophié d'une façon plus ou moins diffuse (qu'il s'agisse du vermis ou des lobes).

Les voies efférentes, au contraire, sont relativement intactes ainsi que les noyaux dentelés et les noyaux du toit.

Or, une série d'expérimentateurs ont montré que l'excitation de l'extrémité antérieure du vermis inhibait la rigidité décérébrée (1), parallèlement on aurait constaté que son ablation donnait lieu à des phénomènes de rigidité. Quelques expérimentateurs ont été d'avis que l'extirpation de certaines parties des lobes donnait lieu elle aussi à des phénomènes de rigidité (2). Donc la *destruction* de certaines parties de l'écorce du cervelet *pourrait donner lieu à des phénomènes de rigidité par la suppression de l'inhibition qu'elles exercent normalement sur des centres toniques sous-jacents. Ainsi, par la suppression d'une inhibition normale le cervelet serait déjà en mesure de donner lieu à des phénomènes hypertoniques.*

On a montré, par ailleurs, que certaines portions du cervelet et en particulier les noyaux dentelés seraient capables d'une *action tonique* qui leur serait propre. Il en serait ainsi au cours d'une excitation de voisinage due à des lésions expérimentales récentes d'un lobe cérébelleux, au cours d'excitations par des lésions pathologiques de voisinage, par des excitations électriques. Les auteurs anglais ont, on le sait, beaucoup insisté sur ces faits (3).

Des auteurs tels que Brun (4), après un examen attentif de toute l'histoire clinique, anatomique et expérimentale du système cérébelleux, arrivent à cette conclusion : que, d'une façon générale, le cervelet est préposé au contrôle de tous les grands réflexes mésencéphaliques tels que

(1) H. C. R. Sherrington. Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements. *Journ. of Physiology*, 1897-98, XXII, 327, et 1914-15, XLIX.
(2) F.-R. Miller et F.-G. Branting. Observations on cerebellar stimulations, *Brain*, 1922, p. 104.
(3) J. Hughlings Jackson. *Brain*, 1907, p. 425, 441. — Horsley. *Brain*, 1907, p. 446. — Horsley et B.-H. Clarke. *Brain*, 1908, p. 44. — E. Farqua-Buzzard, *Brain*, 1907, p. 508.
(4) R. Brun. Das Kleinhirn : Anatomie, Physiologie und Entwicklungsgeschichte. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1926.

les *standing reflexes*, réflexes labyrinthiques, etc., et que son ablation et ses lésions doivent dans ce sens exercer une action tonigène.

Enfin on pourrait fort bien concevoir l'appareil cérébelleux comme possédant à la fois des centres tonigènes et des centres inhibiteurs réalisant un certain équilibre entre eux. Les noyaux dentelés et du toit (centres tonigènes), étant eux-mêmes sous l'influence inhibitrice de certaines portions, tout au moins, des lobes et du vermis. On comprendrait que l'effet « anisosthénique » des lésions du cervelet puisse se manifester surtout par de l'hypotonie et de la passivité lorsqu'il y a atteinte du système dentelé, centre tonique, et des pédoncules cérébelleux supérieurs, comme c'est le cas dans les atrophies décrites par Ramsay Hunt (1). Au contraire, les lésions qui lèsent les voies afférentes à l'écorce avec ses centres inhibiteurs donneraient lieu à des manifestations hypertoniques.

Mais rien ne nous permet encore d'admettre, tout au moins intégralement, cette vue pourtant séduisante. En effet, la rigidité décérébrée inhibée par le cervelet, les *cerebellar attitudes* sont à *prédominance d'extension*; dans nos cas, au contraire, l'hypertonie était *totale, avec légère flexion des membres*. Nous avons insisté sur l'aspect parkinsonien de nos malades, qui se rapprocherait plutôt de l'attitude observée dans les paraplégies en flexion d'origine cérébrale que des attitudes dites décérébrées. On sait combien ce type de paraplégie en flexion est du reste complexe (2) et combien les attitudes décérébrées sont déjà, elles aussi, des actes très complexes quoique automatiques, dans lesquels la rigidité n'est qu'un élément parmi bien d'autres.

L'observation clinique des recherches expérimentales parmi les plus solides ne nous permettent pas non plus d'admettre sans restriction une telle conception qui contient cependant peut-être une part de vérité.

2° *Notre deuxième hypothèse : des lésions, qui d'ordinaire ne sont pas assez importantes pour se manifester par un tableau clinique de rigidité, se révèlent par cette symptomatologie si spéciale grâce à leur association avec les lésions cérébelleuses observées*, pourrait se défendre ainsi.

L'expérimentation a montré (André Thomas) que les lésions d'un lobe du cervelet se traduisent par une incoordination qui ne dure pas, grâce à la suppléance des lobes frontaux et temporaux du cerveau qui exercent leur influence par les voies cérébro-ponto-cérébelleuses. Lorsque l'on lèse les lobes antérieurs et temporaux, l'incoordination reparaît. (L'expérience inverse serait sans doute également vraie.) Voici donc deux territoires, l'un cérébelleux, l'autre cérébral, qui sont associés fonctionnellement. Les lésions de l'un (du cerveau quand le cervelet a déjà été lésé) font appa-

(1) Ramsay Hunt (Dyssynergia cerebellaris myoclonica. Primitive atrophy of the dentate system, a contribution to the pathology and symptomatology of the cerebellum. *Brain* 1921, part. IV, p. 490). Ces atrophies du système dentelé réalisent, si l'on peut dire, l'image inverse, « le négatif » de nos aspects d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse où seul le système dentelé est relativement conservé. Elles se manifestent sur le maximum d'hypotonie, d'instabilité cérébelleuse, d'impossibilité de maintenir des attitudes, symptomatologie opposée à celle de nos atrophies olivo-ponto-cérébelleuses, dans lesquelles s'observe l'hypertonie et la tendance au maintien des attitudes.

(2) Alajouanine. *Thèse* 1921.

raître cliniquement des lésions préexistantes de l'autre (le cervelet). Il y a là une association fonctionnelle. Peut-être en est-il ainsi pour le cervelet et les centres mésocéphaliques et les noyaux gris. *Ainsi donc, des lésions légères, incapables de s'extérioriser cliniquement lorsqu'elles sont isolées et que le système cérébelleux est intact, se manifestent peut-être lorsque celui-ci est lésé.*

Il est possible que plusieurs appareils différents, mais associés fonctionnellement, forment de grands systèmes physiologiques qui dépassent les limites anatomiques de chacun d'eux. Peut-être des lésions localisées à l'un d'eux se traduisent-elles aussi par des manifestations cliniques relevant habituellement d'une atteinte d'un autre de ces systèmes.

3° *Notre troisième hypothèse*, et elle contient certainement une part de vérité, est celle-ci : *L'atteinte du système cérébelleux exerce une véritable répercussion fonctionnelle (et peut-être à la longue anatomique) sur les systèmes voisins qui travaillent avec lui en association fonctionnelle.*

Il est probable que lorsque deux systèmes sont associés fonctionnellement, les lésions de l'un produisent sur l'autre une *véritable répercussion* analogue à celles qu'a décrites Bourguignon (1) et qui semblent constituer un élément constant dans la physiologie du système nerveux, ainsi que l'ont montré ses recherches fondamentales.

4° *Il est enfin une dernière hypothèse qui*, anatomiquement et physiologiquement, ne s'oppose en aucune façon à celles qui viennent d'être formulées mais qui garde le mérite de ne pas nous entraîner trop loin des notions courantes. *Des phénomènes de l'ordre de ceux que nous observons se rattacheraient à des lésions d'un organe en rapport anatomiquement et physiologiquement à la fois avec le système cérébelleux, les centres mésocéphaliques et les noyaux gris centraux.*

Il paraît bien acquis que des lésions de tels centres, carrefours et relais, peuvent, suivant le siège, la qualité, l'importance et la bilatéralité des lésions, participer à la symptomatologie de l'un ou de l'autre système.

Le mésencéphale est le siège des réflexes d'un complexe automatisme (les *standing reflexes* de Sherrington, les réflexes toniques du cou de Magnus et Kleyn, etc.). Là se trouvent des relais et des centres régulateurs du tonus, dont certains tels que le noyau rouge paraissent jouer un rôle de mieux en mieux défini. Thévenard, dans sa thèse remarquable sur les dystonies d'attitude, a bien mis en évidence les lois générales du fonctionnement automatique des groupes musculaires de la station debout, il a insisté justement sur l'importance du noyau rouge qui « est un centre capital de régulation du tonus » et qui « exerce une action inhibitrice sur les centres bulbo-protubérantiels (noyaux de Deiters, de Bechterew et peut-être olives bulbaires) dont la libération provoque la rigidité décérébrée ou l'exagération du tonus ». La station debout verticale paraissant « avant tout assurée par l'automatisme mésencéphalique (2) ».

(1) Bourguignon, *La chronaxie*, 1921.
(2) André Thévenard, *Les dystonies d'attitude*, Douin, édit., 1926.

Au niveau de l'étage bulbaire *les olives* constituent un relai et un carrefour important entre le faisceau central de la calotte qui les rattache aux noyaux gris centraux, les fibres cérébellipètes et peut-être enfin des fibres d'origine spinale. Elles constituent sans doute *une des articulations les plus importantes entre le cervelet et les noyaux gris*. Rien d'étonnant dès lors qu'elles puissent jouer un rôle important dans la régulation du tonus et en particulier du *tonus de la station debout*, et que leurs lésions puissent se traduire cliniquement par des manifestations participant de la symptomatologie cérébelleuse ou de celle des noyaux gris centraux (comme c'est le cas, dans une certaine mesure, pour le noyau rouge).

Il semble donc que l'on soit en droit de se demander si les phénomènes hypertoniques constatés chez nos malades ne sont pas en rapport, dans une certaine mesure, avec les altérations des olives qui étaient constantes chez eux (ainsi que dans le cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse de MM. O. Crouzon, H. Bouttier et I. Bertrand).

Enfin, il ne nous paraît pas inintéressant, à propos de cette hypothèse, de rappeler les conclusions d'une étude récente de Mlle Nathalie Zand (faite dans le laboratoire du Professeur Anthony, de Paris, et dans celui du Dr E. Flatau, de Varsovie). Cet auteur est amené à conclure, à la suite d'une étude d'anatomie comparée et de lésions expérimentales sur le lapin, que :

1° Les olives inférieures constituent *le centre de la station verticale* :

a) Le réflexe qui en dépend s'exagère après la séparation des olives des centres supérieurs. Il se présente sous la forme de la « rigidité décérébrée » ;

b) Ce réflexe disparaît après la destruction des olives. Enfin que les olives augmentent de dimension et acquièrent leur plein développement *en même temps que la faculté de se tenir sur les deux membres inférieurs apparaît*.

Quoi qu'il en soit de ces conclusions peut-être un peu hâtives, l'histoire d'un malade que nous avons eu l'occasion d'observer longuement dans le service de M. le Professeur Pierre Marie, et que nous avons étudié cliniquement et anatomiquement avec M. le Professeur G. Guillain (1), nous a paru particulièrement suggestive au sujet du rôle que le *système olivaire bulbaire et ses connexions jouent peut-être dans certains cas de rigidité du type parkinsonien, à côté ou en liaison avec les centres mésencéphaliques et peut-être les noyaux gris centraux*. Ce malade, atteint d'une lésion vasculaire de l'olive gauche, avec atrophie secondaire de l'olive du côté opposé et hémiatrophie secondaire du cervelet, présenta une rigidité progressive d'une extraordinaire intensité, symétrique et généralisée.

Tremblement et myoclonies dans certains cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et de lésions vasculaires des olives.

Un symptôme intéressant chez notre malade atteint de ramollisse-

(1) Nous avons rapporté en détail l'histoire clinique et anatomique de ce malade à la séance du 12 décembre 1928, elle paraîtra dans un article publié en collaboration avec M. le Professeur Georges Guillain dans un des prochains fascicules des *Annales de Médecine*.



Fig. 4. — Ramollissement de l'olive bulbaire gauche avec sclérose de l'olive droite. Coloration au Weigert.



Fig. 5. — Cliniquement rigidité symétrique progressive. Même cas que précédemment (ramollissement de l'olive bulbaire gauche). Protubérance moyenne colorée par la methode de Weigert. Pâleur de la substance blanche centrale du cervelet. Dégénérescence de la myéline sur le flanc latéral gauche vermis.

ment d'une olive bulbaire a été l'apparition parallèle à l'installation de la rigidité, de petits mouvements de pronation et de supination alternatifs ressemblant à ce que l'on observe dans la maladie de Parkinson, dans certaines de nos atrophies olivo-ponto-cérébelleuses, dans certaines atrophies cérébelleuses à évolution aiguë accompagnées de troubles psychiques.

Il nous a paru particulièrement intéressant de rapprocher ce cas de lésion vasculaire d'une olive, de celui qu'ont observé Ludo Van Bogaert et l'un de nous (1). Il s'agissait, rappelons-le, de « lésions portant sur le système cérébelleux dont deux centres sont atteints : le noyau dentelé et les olives bulbaires ; dont deux systèmes de fibres sont dégénérés : le pédoncule cérébelleux supérieur, les fibres arciformes et le corps juxtarestiforme ». Le tableau clinique était remarquable du fait des secousses rythmées intéressant l'hémivoile, l'hémipharynx, le larynx, l'hémiface droite, les deux coupoles diaphragmatiques, l'orbiculaire des lèvres, le peaucier du cou à droite, enfin les globes oculaires qui présentaient un nystagmus rotatoire myoclonique. Ces secousses étaient synchrones. Rapprochant ces faits des nystagmus du voile observés par Foix et ses élèves, des cas de Mlle Lévy, Hilleman, Tinel, Ludo van Bogaert et l'un de nous ont pensé que les myoclonies rythmiques étaient dues à l'atteinte possible à des niveaux différents de *tout un vaste système fonctionnel dont les olives bulbaires et les noyaux dentelés représentent les deux synapses essentiels.*

Sans assimiler les myoclonies observées par L. van Bogaert et Ivan Bertrand avec les mouvements anormaux de nos deux malades atteints d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et de notre malade à la lésion olivaire d'origine vasculaire, nous remarquons cependant que leur fréquence de 120 à 150 était semblable. Le tremblement dans nos deux cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et dans notre cas de destruction d'une olive bulbaire avec atrophie de l'autre présentait, lorsque les malades furent parvenus au stade de rigidité, un aspect identique à ce que l'on constate dans les syndromes parkinsoniens, et cela, lorsque les malades étaient à un repos relatif. Il existait soit des mouvements réguliers de supination et de pronation, soit des mouvements réguliers des doigts, émiettement, écartement et rapprochement (il en était aussi ainsi chez un malade de G. Guillain et J. Decourt atteint d'atrophie du cervelet d'origine spécifique) (2).

Ces tremblements diminuaient lorsque les membres des malades étaient bien à plat au repos, et augmentaient quand ils étaient, par exemple, en porte à faux, ou qu'un effort était exercé même par un autre membre que celui qui était observé.

Chez les deux malades atteints d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse,

(1) Ludo van Bogaert et Ivan Bertrand. Sur les myoclonies associées synchrones et rythmiques par lésions en foyer du tronc cérébral. *Revue neurologique*, février 1928 page 203.
(2) Georges Guillain et J. Decourt.

surtout chez le second (Bil...), ces mouvements prenaient une grande ampleur qui diminua lorsque survint la rigidité.

Ayant chez ce second malade, Bil..., observé de près les tremblements anormaux de grande amplitude apparus dès le début de l'évolution et le tremblement en apparence de « repos » survenu en même temps que la rigidité, il nous semble pouvoir affirmer que ce dernier, d'aspect parkinsonien, provenait bien de la transformation de ces grands mouvements involontaires « intentionnels ». Au lieu de ne survenir qu'à propos de mouvements ou d'efforts importants, le tremblement existait déjà lorsque le repos n'était pas absolument complet, c'est-à-dire lorsque les membres n'étaient pas couchés à plat et se trouvaient soit dans une fausse position, soit même dans une position dont le maintien demandait un effort quelconque pour s'opposer à l'action de la pesanteur. C'était donc un tremblement d'action dans le sens où l'entend de Jong. Les oscillations reprenaient du reste une grande amplitude lorsque l'effort exercé était plus considérable, ou *après* cet effort.

Il ne semble du reste pas exister comme le pensent de Jong et Froment de limite absolument tranchée entre les tremblements dits intentionnels ou non intentionnels.

Dans la maladie de Wilson, il existe des tremblements intentionnels. Il en existe dans les syndromes parkinsoniens et nous ne saurions mieux faire à ce sujet que de citer ces lignes écrites par M. Souques :

« Dans la paralysie agitante, le tremblement se fait au repos ; dans le syndrome postencéphalitique, il se ferait ou s'exagérerait à propos des mouvements volontaires. Vulpian affirmait que les mouvements volontaires exagéraient au début le tremblement de la paralysie agitante. Gowers et d'autres observateurs ont cité des observations où les mouvements volontaires faisaient apparaître ou exagéraient le tremblement *en lui donnant parfois l'allure de celui de la sclérose en plaques*. J'ai vu moi-même un certain nombre de cas de cet ordre. Ramsay Hunt a particulièrement insisté sur ce sujet à pr pos de la paralysie agitante juvénile en montrant que, chez les jeunes, le tremblement au début est souvent intense, violent, exagéré par les mouvements et qu'il s'atténue peu à peu pour prendre l'aspect de celui de la maladie de Parkinson (1). »

Que les lésions se trouvent au niveau de certains relais, qu'elles siègent à distance sur le système cérébelleux ou sur le système strié, nous pensons que l'atteinte anatomique *directe* ou *fonctionnelle à distance de ces relais* (tels que le noyau rouge ou l'olive bulbaire), joue un rôle prépondérant dans l'apparition des tremblements dont les caractères sont sans doute conditionnés en grande partie par la symptomatologie concomitante, suivant qu'elle revêt un caractère « strié » ou « cérébelleux ».

Un tremblement cérébelleux pouvant finir par prendre un caractère

(1) A. Souques. *Les syndromes parkinsoniens. Questions neurologiques d'actualité*, Masson, édit., 1921, page 225.

parkinsonien avec l'apparition de la contracture, et certains tremblements parkinsoniens revêtant parfois une allure cérébelleuse.

CONCLUSIONS

En ce qui concerne les faits, nos conclusions sont nettes :

1° Il existe certainement, au cours de certaines atrophies cérébelleuses et en particulier des atrophies olivo-ponto-cérébelleuses, des phénomènes de rigidité parents du type parkinsonien ;

2° Ces phénomènes de rigidité sont accompagnés de catatonie et de dycinésie. Au moment où ils surviennent, le tremblement apparaît, ou, lorsqu'il existait déjà, prend un aspect parkinsonien quand le malade est dans un état de repos relatif. Le tremblement est un tremblement d'action ;

3° De tels états de rigidité plastique, analogues sans être absolument identiques, peuvent se rencontrer aussi dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse ;

4° L'aspect figé, le facies sans expression, la bradycinésie que l'on rencontre parfois dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, ne constituent sans doute, ou qu'un premier stade, ou que des m nifestations atténuées d'états de rigidité plastique plus accentués tels que nous les avons observés ;

5° Au cours de l'évolution des atrophies cérébelleuses avec apparition tardive de syndromes rigides, il semble bien exister un premier stade d'hypotonie et de passivité, puis un stade où se rencontrent à la fois l'hypotonie au repos et l'hypertonie d'effort, enfin une hypertonie permanente de type plastique ;

6° Nous avons observé également un aspect de rigidité parkinsonienne symétrique dans un cas de destruction d'origine vasculaire d'une olive bulbaire avec atrophie de la seconde olive et hémi-atrophie secondaire du cervelet ;

7° Dans ce cas et dans nos deux cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, l'apparition des phénomènes hypertoniques a été tardive et progressive ;

8° Dans aucun de ces cas nous n'avons constaté avec les moyens histologiques actuels de lésions au niveau des noyaux gris centraux.

Les lésions observées au niveau du mésocéphale, de spédoncules cérébraux de la protubérance, étaient différentes suivant les cas, inconstantes au niveau des pédoncules, minimes lorsqu'elles existaient, absolument banales ;

9° Dans tous nos cas il fut observé une atteinte du système olivaire du bulbe.

L'interprétation de ces faits est bien plus difficile, plusieurs hypothèses sont possibles :

1° Ces syndromes rigides étaient dus à des lésions difficiles à déceler

avec nos moyens histologiques actuels, et cette conclusion serait loin d'être en désaccord avec les faits rapportés récemment par M. Clovis Vincent (1) ;

2° L'intensité des lésions cérébelleuses n'a dans aucun cas empêché l'apparition des phénomènes de rigidité, ceci est un fait.

S'appuyant sur ce fait et allant plus loin, on serait tenté de conclure que l'atteinte du système cérébelleux, grand régulateur des automatismes mésencéphaliques, a été, par la disposition des lésions, la cause de l'hypertonie. Le rôle du cervelet dans l'hypertonie pouvant s'exercer soit par la suspension du rôle inhibiteur sur les centres méso et mésencéphaliques de certaines régions de son écorce, soit par la libération et l'hyperfonctionnement de ses centres tonigènes : système dentelé et noyaux du toit, à la suite d'une rupture d'équilibre due à la destruction des centres inhibiteurs de l'écorce du cervelet, soit par la coexistence de ces deux phénomènes ;

3° L'apparition de la rigidité plastique est, sinon entièrement conditionnée, mais du moins favorisée par l'existence de l'atteinte cérébelleuse et ainsi attribuable à des lésions minimes et difficiles à déceler d'un appareil associé physiologiquement avec le cervelet.

4° Ces phénomènes sont dus à la répercussion (fonctionnelle d'abord, susceptible peut-être de donner lieu plus tard à des lésions anatomiques) de l'atteinte de l'appareil cérébelleux sur des appareils avec lesquels il est associé physiologiquement ;

5° Les phénomènes de rigidité et de tremblement sont peut-être dus plus précisément à l'atteinte de certains relais intercalés entre des systèmes associés fonctionnellement. Ce peut être le cas pour le noyau rouge. C'est peut-être le cas chez nos malades pour les olives bulbaires constamment atteintes dans leur partie considérée comme néo-cérébelleuse et qui jouerait un rôle important dans la station debout ? Nous n'oublierons pas les objections très justifiées qui peuvent combattre cette dernière manière de voir : telles que l'existence fréquente d'atteintes olivaires sans hypertonie, mais il faut se souvenir de l'importance de la qualité des lésions et aussi de la résultante symptomatologique de l'association possible de divers troubles lésionnels.

De toute façon, des faits tels que ceux que nous avons observés donnent l'impression qu'il existe de grands systèmes fonctionnels qui débordent physiologiquement les limites anatomiques de chacun des centres qui y participent, cérébelleux, mésocéphaliques, noyaux gris centraux, etc. Il faut tenir compte, dans l'interprétation anatomo-clinique et physiologique, d'un symptôme ou d'une lésion, des réactions à distance précoces ou tardives, elles sont peut-être d'abord fonctionnelles puis plus tard anatomiques, (c'est-à-dire enfin seulement décelables par nos moyens histologiques).

(1) *Société de Neurologie*, décembre 1928.

CHAPITRE II

LES ATROPHIES CÉRÉBRO-CÉRÉBELLEUSES A MARCHE AIGUË OU SUBAIGUË AVEC TROUBLES PSYCHIQUES

Dans une récente communication au Congrès des aliénistes et neurologistes d'Anvers, Van Bogaert a insisté avec R. Neyssen sur la fréquence de troubles mentaux au cours des atrophies cérébelleuses.

Parmi les faits de cet ordre, ceux qui nous paraissent les plus intéressants ont trait à des *atrophies à marche aiguë ou subaiguë s'accompagnant à la fois d'une profonde atteinte du psychisme et de troubles cérébelleux.*

Le parallélisme entre les manifestations cliniques observées dans les divers cas que nous avons pu étudier ou recueillir dans la littérature, nous incite à penser qu'il s'agit là d'un ensemble de faits qu'il importe de grouper, car ils semblent avoir trait à une véritable affection de systèmes, atteignant à la fois les lobes cérébraux, les voies cérébro-pontines et le système olivo-hémisphérique.

I. Atrophie cérébro-cérébelleuse a foyers nécrotiques disséminés (Georges Guillain et Ivan Bertrand) (1).

L'évolution s'est faite en quelques mois. Elle s'est présentée d'emblée à la fois avec des troubles psychiques et cérébelleux. Les troubles psychiques se sont stabilisés pendant quelque temps puis se sont de nouveau montrés plus intenses, enfin sont survenues des crises comitiales, et le malade est mort en état de mal.

Le malade doit quitter son travail, présentant une gêne de la parole, de la lenteur de l'idéation et enfin des pertes de connaissance dont il précise mal la nature.

Il a présenté des pérides de dépression avec idées de suicide. L'auto-critique est relativement conservée, mais les associations d'idées sont lentes, le malade n'arrive qu'avec peine à lire son journal, les calculs simples sont seuls possibles. Bien localisé dans le temps, il l'est moins bien dans l'espace. Il ignore dans quel hôpital il se trouve. Il n'existe chez lui ni apraxie, ni aphasie.

Il marche à petits pas sur ses talons. Pas de dysmétrie nette, mais adiadococinésie. Enfin le malade présente un tremblement généralisé à grandes oscillations s'exagérant par moments. Les mouvements sont lents, il existe du reste une hypertonie généralisée. La force musculaire est parfaitement conservée. Les réflexes tendineux sont vifs, mais on ne constate pas de signes de Babinski. La parole est hésitante, monotone, un peu bredouillée. Pas de trouble de la sensibilité. Rien à noter en ce qui concerne les organes sensoriels. Trois à quatre mois avant sa mort, les troubles psychiques reprennent, le malade est pris d'idées étranges (se promène nu). Il apparaît un clonus du pied et un signe de Babinski. En avril 1927, il présente une série de crises d'épilepsie. Son état d'hébétude s'accentue.

Les crises d'abord espacées et généralisées prennent, en juin 1927, un caractère jacksonien (côté droit), il meurt au bout de quatre à cinq jours en état de mal.

(1) Georges Guillain et Ivan Bertrand. *Revue neurologique*, avril 1929.



Fig. 6. — Atrophie cérébro-cérébelleuse à foyers nécrotiques disséminés (Guillain-Bertrand). Hémisphère droit en partie dépouillé de sa méninge molle, atrophie corticale diffuse avec élargissement des sillons.



Fig. 7. — Atrophie cérébro-cérébelleuse à foyers nécrotiques. Face supérieure du cervelet. Atrophie du vermis et des lobes quadrilatères.

A l'autopsie on est frappé par l'épaississement considérable de la méninge molle cérébrale ; le pôle frontal, le voisinage du sinus longitudinal supérieur présentent une méninge particulièrement épaisse. La région temporo-pariétale est également gravement atteinte. La méninge ne présente aucun foyer gommeux ou caséeux, aucune granulation suspecte. Il s'agit d'un de ces épaississements tels qu'on les rencontre dans les atrophies cérébrales primitives, dans les cerveaux de démence sénile, ou de chorées de Huntington.

En pelant les hémisphères de leur méninge molle, on découvre en effet une *atrophie cérébrale diffuse*. Le pôle frontal et la région rolandique sont particulièrement atteints. Les circonvolutions pariétale et frontale ascendantes présentent un aspect grenu en rapport avec la sclérose corticale. Le tiers supérieur de PA présente un aspect

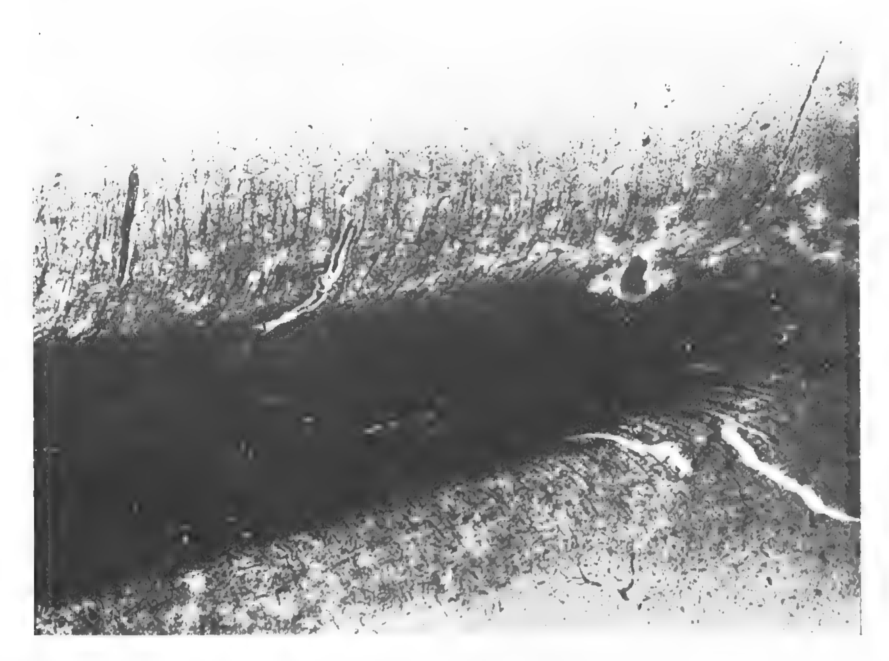


Fig. 8. — Atrophie cérébro-cérébelleuse à foyers nécrotiques. Portion moyenne de la frontale ascendante gauche (Weigert). Foyers disséminés de désintégration myélinique et noyau nécrotique à la limite des substances grise et blanche.

absolument lamelleux. Les sillons et les scissures sont largement déhiscents. Les opercules temporaux, rolandiques et frontaux, en raison de leur atrophie découvrent la région insulaire et laissent béante la fosse sylvienne.

Le *cervelet* est également le siège d'une atrophie importante prédominant sur le vermis et les lobules quadrilatères. Comme toujours dans les atrophies du lobe cérébelleux supérieur, les lamelles vermiennes sont plus écartées que les lamelles hémisphériques correspondantes. La méninge molle qui recouvre toute la face supérieure du cervelet présente, comme la méninge cérébrale, un aspect feutré dépourvu de tout nodule suspect. La face inférieure du cervelet est remarquablement indemne. Cependant il doit exister un léger degré d'atrophie globale des lobes inférieurs, car la pyramide de Malacarne apparaît avec netteté au fond de l'échancrure marsupiale anormalement déhiscente.

Tout le système artériel cérébral est dépourvu de toute altération macroscopique. Le tronc basilaire, les artères vertébrales, la sylvienne ne présentent aucune tache jaunâtre athéromateuse.

Sur une coupe horizontale des hémisphères cérébraux on ne découvre rien de plus qu'une dilatation ventriculaire portant à la fois sur le ventricule médian, le IVe ventricule et les divers étages des ventricules latéraux. Les coupes horizontales rappellent étrangement les aspects classiques de chorée de Huntington ou de cerveau sénile. Il existe même de rares lacunes dans les noyaux gris centraux, notamment dans le noyau externe du thalamus droit.

L'*examen histologique* montre qu'il existe dans toute la corticalité cérébrale de nombreux *nodules nécrotiques* ovoïdes, éosinophiles, mesurant à peine 1/2 mm. de diamètre. Dans l'écorce rolandique, un fort objectif à immersion permet d'y déceler des sphérules de 30 à 30 μ de diamètre, à contours imprécis et doués d'une faible réfringence. A la périphérie de ces nodules, on observe des formes filamenteuses, tubuleuses,



Fig. 9. — Atrophie cérébro-cérébelleuse à foyers nécrotiques disséminés. Noyau nécrotique intracortical de la figure précédente.

rappelant des gaines de myéline en voie de dégénérescence, mais sans en présenter les réactions tinctoriales caractéristiques. Nous avons même distingué très nettement à plusieurs reprises dans ces formations tubulaires marginales un double contour.

Ces formations énigmatiques siègent dans le cortex cérébral à la limite de l'axe blanc et de la substance grise.

Les lésions de la corticalité cérébrale ne sont pas limitées seulement à la présence anormale de nodules suspects. Les divers plans architectoniques sont profondément bouleversés. La IIIe couche cellulaire de Brodmann, comme toujours la plus labile, offre les aspects variés de dégénérescence cellulaire : atrophie, dégénérescence aiguë, akute schwellung de Nissl se reproduisent partout à divers stades évolutifs. La multiplication des corpuscules satellites va de pair avec l'atteinte de l'intensité neuroganglionnaire. Les préparations au Weigert révèlent l'existence d'une multitude de foyers dégénératifs interrompant les divers systèmes de fibres transversales ou axiales. Ces aspects ne ressemblent à rien de connu : la sénilité, la dégénérescence d'Alzheimer, la maladie de Pick, la paralysie générale, la syphilis cérébrale ne peuvent être comparées qu'en vain à cet étrange tableau anatomique.



Fig. 10. — Atrophie cérébro-cérébelleuse à foyers nécrotiques disséminés. Coupe horizontale de la protubérance haute et du cervelet. Lésions nécrotiques, disséminées dans le pied de la protubérance.



Fig. 11. — Atrophie olivo-pontine subaiguë avec troubles démentiels (Ludo Van Bogaert et Ivan Bertrand). Vue d'ensemble du cervelet et du pont (Weigert).

La plupart des foyers ponctuels de dégénérescence myélinique sont dépourvus de toute inclusion. Quelquefois, cependant, on les trouve centrés par les nodules éosinophiles que nous avons signalés plus haut. L'auréole claire de désintégration myélinique qui les entoure présente un minimum de réaction cellulaire, sans cellules géantes ni éléments épithélioïdes.

Nous n'avons pas trouvé dans le *cervelet* de lésions dégénératives du même ordre. Le vermis et les lobes quadrilatères présentent tous les caractères d'une atrophie lamellaire banale : réduction numérique des grains, atrophie ou même disparition des cellules de Purkinje, conservation relative des réseaux tangentiels, intégrité myélinique des axes blancs.

La *protubérance*, au contraire, est le siège de dégénérescences importantes. Les lésions prédominent nettement dans le pied ; on retrouve au milieu des amas nucléaires du pont, les mêmes modules dégénératifs éosinophiles que nous avons décrits dans l'écorce cérébrale. A ce niveau, la structure filamenteuse des nodules est particulièrement nette ; on y retrouve à plusieurs reprises et avec la plus grande netteté l'existence de doubles contours. Les réactions périnodulaires consistent en une destruction des noyaux du pont et des fibres myéliniques voisines. Les contingents transversaux ponto-cérébelleux sont fortement dégénérés : un certain nombre de fibres pyramidales ont en outre été détruites par le processus.

Dans la substance blanche du cervelet, les dégénérescences d'origine pontique sont plus difficiles à suivre ; il est indéniable cependant qu'il existe une pâleur anormale de l'album central.

Dans le *bulbe*, nous n'avons retrouvé aucune dégénérescence focale ; il existe toutefois une sclérose olivaire très nette, bilatérale et symétrique, portant essentiellement sur la portion ventro-latérale de l'organe ainsi que sur le segment le plus saillant de la lame olivaire.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une atteinte diffuse des centres nerveux. Au niveau du cerveau les lésions prédominent dans la corticalité et dans les noyaux gris centraux. Les systèmes myéliniques intracorticaux sont interrompus par une multitude de foyers nécrotiques renfermant de temps à autre des nodules éosinophiles de nature indéterminée. On retrouve ces mêmes nodules au centre de lacunes et jusque dans l'étage pontique. Malgré leur réaction éosinophile, il est impossible de rattacher ces éléments à une lésion tuberculeuse ou syphilitique : la pauvreté et même l'absence de réaction cellulaire périnodulaire offrent un élément de diagnostic différentiel suffisant. Nous avons songé un instant à l'existence d'une mycose. Le Professeur Pinoy, à qui nous avons communiqué nos préparations, ne croit pas à une infection de ce genre. Nous avons soulevé également l'hypothèse d'une tuberculose atypique non folliculaire. Une recherche minutieuse de bacilles de Koch a fourni des résultats entièrement négatifs.

II. Type d'atrophie olivo-pontine avec syndrome démentiel (Ludo van Bogaert et Ivan Bertrand) (1).

Ici encore l'évolution est subaiguë. Il s'agit d'une femme de 46 ans, chez laquelle, après une période de grand surmenage, se développe progressivement un syndrome neurologique caractérisé par :

1° De l'ataxie prédominant aux membres inférieurs et des signes d'asynergie ;

(1) Ludo Van Bogaert et Ivan Bertrand. *Rev. neurologique*, févr. 1929.

2° Des troubles de la parole qui devient scandée, lente, sourde et gutturale, comme « bramée », et s'aggrave en une dysarthrie inintelligible ;

3° Un appauvrissement manifeste de la mimique.

Au bout d'un certain temps le tableau se complète : adiadococinésie



Fig. 12. — Atrophie olivo-pontine subaiguë avec troubles démentiels. Coupe au Weigert-Pal intéressant le pédoncule cérébelleux moyen, le noyau dentelé, la protubérance et montrant l'articulation des dégénérescences.

hypotonie, abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs, incontinence d'urine. Pas de nystagmus ni d'extension des orteils. Il apparaît enfin un tremblement de type d'action avec mouvements volontaires, rythmés.

Les troubles mentaux précèdent et dominent la symptomatologie neu-

rologique : désintéressement affectif, affaiblissement intellectuel rapide, agitation incohérente. Finalement pendant le séjour à l'asile : confusion mentale paroxystique, avec bouffées maniaques sur un fond démentiel très rapidement progressif. L'évolution totale de l'affection s'étend sur 25 mois. L'examen du liquide céphalo-rachidien s'est montré absolument négatif.

Les *lésions anatomiques* sont particulièrement intéressantes du fait de leur électivité et de leur caractère fragmentaire. Nous observons en effet :

1° Une dégénérescence intense des noyaux pontiques surtout les plus ventraux ;

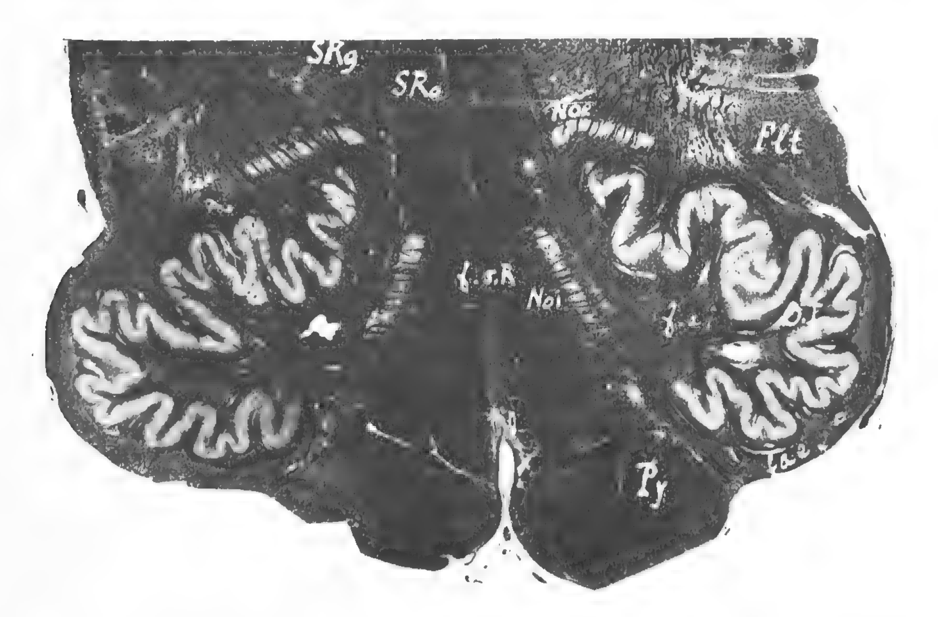


Fig. 13. — Atrophie olivo-pontine subaiguë avec troubles démentiels. Coupe au Weigert-Pal passant par le 1/3 inférieur de l'olive bulbaire.

2° Une dégénérescence marquée des noyaux arqués ;

3° Une atteinte légère des noyaux du faisceau latéral et de la lamelle ventrale des olives bulbaires, du noyau réticulaire de la calotte et du pont.

Ont dégénéré parallèlement ces lésions :

a) Le système des fibres transversales du pont et le pédoncule cérébelleux moyen ;

b) Le système des fibres arciformes externes, les fibres olivo-cérébelleuses et tegmento-cérébelleuses qui entrent dans la composition du corps restiforme, une partie des fibres arciformes internes et des stries de Piccolimini-Fuse.

L'écorce cérébelleuse est intacte, tant dans ses éléments gris que dans ses connexions myéliniques intracorticales.

Par conséquent ici l'atrophie olivo-pontine paraît débuter dans la subs-

tance grise des noyaux pontiques, des olives, noyaux arqués, et accessoirement dans les noyaux latéral et réticulaire, elle entraîne rapidement une dégénérescence du pédoncule cérébelleux moyen, des connexions arciformes et des contingents correspondants du corps restiforme. L'écorce cérébelleuse et les autres voies étaient intactes.

* * *

Malgré les différences qui séparent les deux cas précédents, l'association de troubles cérébelleux et psychiques, l'évolution subaiguë, l'atteinte anatomique de systèmes analogues ou voisins permettent de grouper ces deux observations.

L. van Bogaert et Ivan Bertrand ont montré que plusieurs cas dans la littérature étaient superposables au leur : ce sont les cas de Schultze et de Fukler dans lesquels on retrouve l'évolution aiguë ou subaiguë, la présence d'un gros syndrome démentiel et au point de vue anatomique une atrophie olivo-pontine.

Récemment, en janvier 1928, Schräder et W. Kirschbaum ont publié trois cas sous le nom de : *Eine eigenartige Erkrankung des Zentralnervensystems mit vorwiegender Beteiligung des olivo-cerebellaren Systems.*

Ces trois cas et deux d'entre eux surtout nous ont paru cliniquement et anatomiquement superposables à ceux de van Bogaert et Ivan Bertrand, à ceux de Schultze et de Fickler. Il convient de les résumer ici.

Cas n° I. — Depuis plusieurs années, il existait chez ce malade des phénomènes cérébelleux : des troubles de la marche, du tremblement, une atteinte de la parole, des troubles de la coordination, des vertiges. Par contre rien au point de vue de la symptomatologie pyramidale ou de celle des noyaux gris centraux. Dans les deux dernières années survinrent des troubles psychiques, angoisse, hallucinations, démence. Pupilles et fond d'œil normaux.

Quelques semaines avant la mort, le malade, incapable de s'asseoir, de se dresser évite tous les mouvements actifs. Grande maladresse. Pas d'apraxie véritable. Pas d'antécédent intéressant chez ce malade de 50 ans. Début un peu après 30 ans, les troubles deviennent si rapidement intenses, qu'en 3 ans il se montre complètement infirme.

Anatomiquement l'olive bulbaire est atteinte, surtout dans sa portion néo-cérébelleuse. La voie olivo-cérébelleuse est partiellement dégénérée. Toute l'écorce cérébelleuse néo et paléo montre les altérations les plus graves dans toutes ses couches. Avant tout, disparition presque totale des cellules de Purkinje, diminution importante et altération des grains de la couche moléculaire. Les fibres grimpantes et moussues sont presque entièrement dégénérées. Quelques corbeilles persistent intactes. L'axone des cellules de Purkinje est gonflé ou détruit. D'où interruption des connexions de l'écorce et du noyau dentelé.

Le noyau dentelé lui-même est amoindri et la plupart de ses cellules en dégénérescence graisseuse. Dans les autres noyaux centraux du cervelet : rien de sérieux.

Aucune altération dans les noyaux bulbaires, dans les parolives, les noyaux du VIII, les noyaux du pont. Seulement dans le noyau rouge, les petites cellules sont malades. Les noyaux gris centraux sont intacts. Altérations architectoniques caractéristiques de l'écorce cérébrale. Dans les lobes occipitaux, frontaux, temporaux, pathoclise de la 4e couche et de la 3e couche également.

Cas n° II. — Femme de 47 ans, rien dans ses antécédents, bien portante jusqu'à *six mois* avant sa mort, ni syphilis, ni alcool. L'affection débute avec des troubles de

la déglutition, des accès de tremblement qui, pendant trois mois, atteignaient le corps en entier ; la malade devait s'asseoir pour éviter de tomber. Simultanément, au cours de quelques minutes pendant lesquelles se manifestaient le tremblement à grandes oscillations de l'ensemble de la musculature et en particulier des extrémités, apparaissait un engourdissement psychique. La malade entre à l'hôpital un mois avant sa mort : rien d'oculaire, aucun signe pyramidal ni strié.

Lenteur de tous les mouvements, catatonie avec maintien des positions pendant un temps prolongé. Pas de vertige. Perplexité et anxiété. Un peu d'ataxie au cours de la marche. Parole difficile, tendance à la répétition des phrases courtes avec intoxication.

L'examen neurologique était rendu difficile par l'ensemble des troubles psychiques progressifs : désorientation, négativisme et démence. Dans ce cas aussi, le diagnostic d'affection organique cérébrale était possible avec peut-être participation cérébelleuse mais pas aussi vraisemblable que dans le cas n° I.

Anatomiquement. Atteinte de l'olive bulbaire, disparition de nombreuses cellules, surtout dans la partie néolivaire. Les territoires fronto-oraux paléolivaires se montrent presque intacts. Les fibres partant de l'olive semblent peu altérées.

Raréfaction de la couche des grains, diminution des cellules de Purkinje. Fibres grimpantes souvent détruites. Les corbeilles irrégulièrement épaissies et dissociées. Les fibres moussues et leurs ramifications sont moins atteintes, mais aussi réduites. Les cylindraxes de Purkinje sont moins altérés. Le noyau dentelé montre une disparition des cellules ganglionnaires avec dégénérescence graisseuse. Les autres noyaux du cervelet ne montrent rien de particulier. Un deuxième centre particulièrement touché se trouve dans les faisceaux entourant le noyau dorsal du pont. Les fibres sont en dégénérescence secondaire. Cette dégénération à son début atteint le protoneurone, surtout au niveau de son extrémité inférieure. Le noyau dorsal du pont est intact dans le champ dégénéré, si bien qu'un passage de la dégénérescence fasciculaire dans le pont n'a pas encore eu lieu. Dans tous les autres noyaux du bulbe, du pont, du mésocéphale, aucune autre altération. Dans l'écorce cérébrale, disparition cellulaire par foyers : en particulier dans les lobes frontal, occipital et pariétal (surtout 3e et 5e couches).

Cas n° III. — Chez un homme de 45 ans, jusque-là sain, l'affection va évoluer en dix mois. Rien de spécial dans l'ascendance, il est remarquable de noter cependant qu'un des enfants du malade (prématuré), actuellement jeune fille de 16 ans, a été atteinte depuis son enfance d'une affection organique (mouvements ataxiques).

L'affection du père commence par de la diplopie, de l'ashténie, de l'anxiété, des troubles de la déglutition et de la respiration et enfin des troubles psychiques qui le font admettre à l'hôpital. Dans la première semaine il n'y avait aucun trouble neurologique à noter. Prédominaient surtout les troubles psychiques, perplexité, anxiété, état taciturne, désorientation, entrecoupés de courtes périodes de lucidité. Puis progressivement incapacité de la station debout. La parole était difficile à comprendre, précipitée, nasonée. Ataxie avec tendance à la chute et dysmétrie. L'écriture devint tremblée. La motilité dans l'ensemble difficile. Avec l'accentuation des troubles psychiques le tableau neurologique devint de plus en plus indistinct.

Aucun signe d'atteinte du système pyramidal et strié. Pupilles et fond d'œil normal.

Comme dans les autres cas, réactions sérologiques négatives.

Anatomiquement. — Sauf un léger éclaircissement du tractus spino-cérébelleux dorsal, décelable seulement dans la moelle dorsale, la moelle était intacte comme dans les deux cas précédents.

Les graves altérations se trouvent dans l'olive bulbaire. Ces noyaux dans toute leur étendue, néo et paléo, sont presque complètement dépourvus de cellules. Les parolives sont indemnes. On peut suivre une dégénérescence du tractus olivo-cérébelleux dans toute son étendue jusqu'aux circonvolutions cérébelleuses.

L'écorce du cervelet montre de légères altérations : éclaircissement des grains, disparition partielle des cellules de Purkinje, couche moléculaire normale, fibres moussues et grimpantes bien conservées. Le noyau dentelé montre une dégénérescence graisseuse de la plupart des cellules avec hypertrophie gliale de ce noyau.

Les ondulations du noyau dentelé au contact de la dégénérescence olivo-cérébelleuse se montrent riches en névroglie. Le noyau emboliforme montre des altérations analogues à celles du noyau dentelé. Tous les autres territoires du pont, de la calotte, du thalamus, du corps strié sont normaux.

Graves altérations de l'écorce cérébrale : lobes temporal, pariétal et frontal. Dans la région de Broca en particulier, la portion inférieure de la troisième couche, la seconde et la quatrième sont très altérées. Dans la plupart des territoires corticaux la raréfaction cellulaire se partage entre la seconde et surtout la 3e et la 4e couche.

Voici en somme des malades atteints, entre 40 et 60 ans, d'une affection qui évolue en six mois à un ou deux ans avec des troubles psychiques accentués : les trois malades de Schräder et de Kirschbaum, le malade de Ludo van Bogaert et de Bertrand *avaient été d'emblée traités dans des services de psychiatrie.* Ces troubles psychiques faits, tout d'abord de dépression, évoluent rapidement vers un affaiblissement intellectuel accentué, de la confusion mentale sur un état démentiel progressif.

Au cours de cette évolution se manifeste une symptomatologie neurologique à base de troubles cérébelleux : troubles de la statique, incoordination, mouvements involontaires dont l'importance est variable suivant les malades.

Dans l'observation de Georges Guillain et Ivan Bertrand on trouve en plus, à la fin de l'évolution, des troubles pyramidaux et des crises comitiales. Il s'agit du reste d'une affection anatomiquement plus diffuse et probablement autonome.

Dans la première observation de Schräder et de Kirschbaum, l'évolution plus rapide à la fin lorsque interviennent les troubles psychiques (deux ans), avait été précédée par une période de dix années pendant lesquelles s'étaient manifestés des accidents cérébelleux.

Il y a là, on le voit, un ensemble symptomatologique très net : troubles cérébraux et psychiques, troubles cérébelleux, évolution subaiguë ou aiguë, début à un âge moyen. Bien plus qu'à une simple conjonction de lésions diffuses, on incline à penser à l'atteinte d'un grand système cérébro-cérébelleux, c'est ce que montrent bien les faits anatomiques.

Le système olivo-cérébelleux semble particulièrement fragile, la portion néo-cérébelleuse de l'olive surtout dégénère rapidement, le système afférent est le plus fréquemment atteint, mais on peut en voir simultanément d'autres : soit les voies spino-cérébelleuses, soit plutôt les neurones ponto-cérébelleux. *L'atteinte des centres reste constamment au premier plan et déborde largement les dégénérescences myéliniques.*

La participation de l'écorce cérébrale à ce processus dégénératif est particulièrement remarquable. Les portions phylogénétiquement récentes de la corticalité, c'est-à-dire grossièrement les lobes frontaux et temporaux, sont les plus touchés. La IIIe couche de Brodmann dans ces zones est comme toujours la plus labile.

L'un de nos cas (Guillain, Bertrand) ne présente pas les caractères de dégénérescence abiotrophique habituels. Il existe de nombreux îlots nécrotiques disséminés dans l'encéphale. Cette forme dégénérative a paru nouvelle et constitue une entité anatomo-clinique.

Il est probable que les phénomènes de pathoclyse jouent un rôle considérable dans les lésions infectieuses. La forme cérébelleuse de la P. G., dont nous avons publié un cas, rentre vraisemblablement dans ces syndromes associés.

Chapitre III

LES ATROPHIES FAMILIALES. HÉRÉDOATAXIE CÉRÉBELLEUSE. MALADIE DE FRIEDREICH.

Nous avons eu l'occasion d'étudier, en collaboration avec M. le docteur O. Crouzon, soit dans son service, soit dans celui de M. le professeur Pierre Marie, une série de cas se rattachant au groupe des maladies familiales à prédominance cérébelleuse : hérédoataxie et maladie de Friedreich.

Sauf en ce qui concerne le cas de Mme Chasr..., qui représente la troisième génération d'une famille dont trois membres ont déjà été étudiés anatomiquement, nous n'avons retenu pour ce travail que les cas anatomo-cliniques.

Dans deux de nos cas il existait une hérédo-ataxie cérébelleuse typique. Le troisième était anatomiquement typique, mais s'accompagnait cliniquement de phénomènes de rigidité plastique.

Le quatrième était un cas atypique.

Le cinquième : une maladie de Friedreich typique, étudié cliniquement par M. O. Crouzon dans les *Questions neurologiques d'actualité*. Ce malade a vécu longuement dans les services de MM. les Professeurs Pierre Marie et Georges Guillain. Nous devons à l'obligeance de notre ami le docteur Mollaret, qui poursuit une étude à son sujet, d'avoir pu l'examiner anatomiquement.

Observation n° 1. — L'intérêt du cas de Mme Chas... (1) tient à ce qu'elle représente la troisième génération de cette famille Haud... dont MM. Klippel et Durante, les premiers en 1892, ont étudié trois membres. Ces trois observations comptent, on s'en souvient, parmi les cas fondamentaux qui ont servi à la leçon faite par M. Pierre Marie en 1893 et reproduite dans la presse médicale. Nous avons, M. Crouzon et l'un de nous, présenté cette malade à la Société de Neurologie en juillet 1922, et il paraît intéressant de résumer la symptomatologie qui existait chez elle à cette époque, celle que l'on retrouve au bout d'une évolution de plus de six ans et de la comparer à celle des autres membres de sa famille dont le tableau généalogique et bibliographique a été reproduit dans la *Revue neurologique* de juillet 1922.

Le début de l'affection s'est fait ici à l'âge de 30 ans par une grande fatigue des membres inférieurs, des sensations de dérobement avec chute; à 31 ans il existait des troubles statiques accentués. A 37 ans apparaissaient des douleurs sourdes au niveau des membres inférieurs et enfin une « maladresse » des membres supérieurs. La force seg-

(1) O. Crouzon et Pierre Mathieu. *Revue neurologique*, juillet 1922. (On y trouvera en particulier un tableau généalogique et bibliographique de la famille Haudebourg.)

mentaire, fait intéressant, était à peine touchée. Les réflexes tendineux tous vifs. Les réflexes rotuliens présentaient un caractère pendulaire, à gauche surtout. Les réflexes cutanés plantaires étaient indifférents.

Il existait une hypoesthésie tactile et sensitive au niveau des pieds, quelques erreurs de localisation au niveau des orteils, une diminution de l'intensité des vibrations au diapason, un signe de Romberg. Les troubles cérébelleux statiques étaient intenses. La démarche pyramidale et cérébelleuse s'accompagnait d'un véritable traînement des avant-pieds.

La dysmétrie était modérée ainsi que l'adiadococinésie. Il existait un léger tremblement statique du nystagmus. La parole était à peine atteinte. Le psychisme parfaitement normal. Il n'y avait pas de trouble atrophique.

Actuellement le sens de l'évolution a été le suivant :

1° Les réflexes tendineux sont restés vifs, peut-être moins qu'il y a six ans, mais le réflexe achilléen gauche est maintenant très diminué ;

2° Le fait le plus frappant est la perte très accentuée de la force musculaire au niveau des membres inférieurs que la malade peut à peine soulever au-dessus du plan du lit. Cette diminution de la force segmentaire est assez considérable pour les muscles du tronc, moins marquée pour les membres supérieurs, quoique importants ;

3° Les troubles de la sensibilité sont devenus très importants, surtout aux membres inférieurs. Ils remontent jusqu'au-dessus de l'ombilic, décroissant régulièrement depuis l'extrémité inférieure du membre, ils intéressent la sensibilité superficielle dans tous ses modes et la sensibilité profonde, en ce qui concerne la notion des positions et les vibrations au diapason. La notion de pression est relativement bien conservée. Ces troubles sont bien moins accentués au niveau des membres supérieurs, la stéréognosie en particulier est relativement bonne ;

4° Il est apparu une diplopie ;

5° Une très légère déformation du pied, une légère scoliose, la voix est à peu près normale, le facies est peu touché.

L'évolution des accidents de cette malade est assez parallèle à celle de ses oncles et tantes : il est à remarquer que chez tous le début s'est manifesté par des douleurs au niveau des membres inférieurs.

Tous sauf François présentaient au début des réflexes tendineux exagérés.

Chez tous on retrouve des troubles sensitifs progressivement accentués au niveau des membres inférieurs.

Chez François, Louis et Amélie, on observait des secousses fibrillaires au niveau de certains muscles ainsi que des secousses tendineuses que l'on ne constate pas chez Mme Chas...

Leur facies était plus « fixe et étonné » que celui de Mme Chas... Il en était de même chez la mère de Mme Chas...

Louis présentait une rigidité lors des mouvements volontaires que l'on retrouve chez Amélie dont les réflexes rotuliens « étaient difficiles à rechercher à cause de la rigidité qui se produit quand on veut l'examiner ». Sa « tête était raide mais pouvait encore se plier ». En 1898, « les mouve-

ments des membres supérieurs étaient très vifs, il n'y avait pas d'incoordination ».

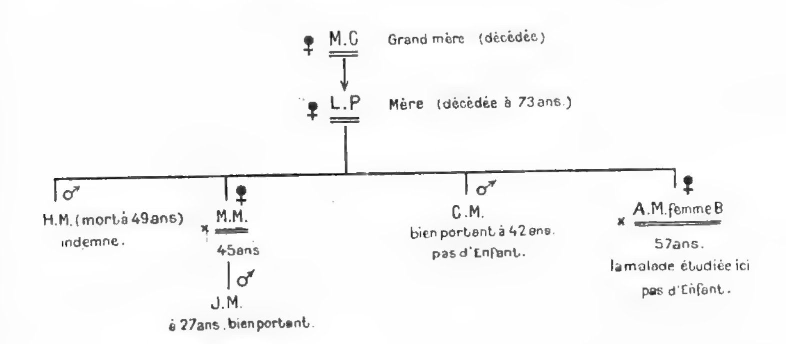
On ne retrouve chez Mme Chas... ni lenteur, ni rigidité, ni au repos ni au cours des mouvements.

On constatait chez Amélie des mouvements athétoïdes qui font aussi défaut ici.

Louis et François ont, vers la fin de leur existence, présenté une scoliose dorsale légère et un léger pied bot. Chez Amélie les pieds étaient en extension dorsale. C'est ce qui tend à se produire chez Mme Chas... Elle commence aussi à présenter une légère scoliose.

Enfin Amélie, tout comme Mme Chas..., présentait des troubles digestifs.

Observation n° II. — L'histoire anatomo-clinique que nous rapportons maintenant est intéressante à comparer à celle des membres de la famille Haudebourg. Ici encore il s'agit d'une affection héréditaire à début particulièrement tardif, comme on peut s'en rendre compte en parcourant le tableau généalogique que nous reproduisons. La malade représente aussi comme Mme Chas... la troisième génération connue, atteinte de troubles cérébelleux.



Mme Brouill.., âgée de 58 ans, couturière (1).

Les antécédents héréditaires de la malade sont particulièrement intéressants ; en effet, sa mère, sa grand'mère et une de ses sœurs ont été atteintes de la même affection, comme le montre le tableau suivant.

Dans les antécédents personnels de la malade on ne note rien d'intéressant.

Histoire de la maladie : Le début remonte à l'âge de 52 ans. L'évolution a été absolument progressive et marquée par une perte de l'équilibre de plus en plus intense, « comme si elle avait bu ».

A 54 ans elle paraît avoir présenté une diplopie progressive.

A 56 ans un examen a montré une contracture des membres inférieurs plus marquée à gauche, des réflexes rotuliens assez vifs, des réflexes radiaux vifs également.

Il existait des deux côtés un signe de Babinski.

La sensibilité était normale.

L'état général de la malade était mauvais, à des troubles digestifs récents s'ajoutait une rétention d'urine qui n'a pas persisté.

L'amaigrissement de la malade était considérable.

(1) Malade observée dans le service de M. le Professeur Pierre Marie.

L'état de la malade à l'âge de 57 ans un an avant sa mort est le suivant :

Les troubles cérébelleux sont intenses.

Les troubles statiques marqués : La malade, dans la station debout, ne peut maintenir son équilibre qu'en écartant les membres inférieurs.

La démarche est nettement ébrieuse, cérébelleuse, elle est aussi spasmodique.

Les troubles kinétiques sont marqués également. On observe de l'asynergie, particulièrement dans le renversement en arrière qui est impossible, la malade pliant à peine les genoux. La dysmétrie est intense au niveau des membres supérieurs, marquée surtout à gauche au niveau des membres inférieurs. Adiadococinésie très nette.

La *parole* est parfois embarrassée, nettement scandée. Il existe un nystagmus horizontal.

Par ailleurs, la *force musculaire* est bien conservée d'une façon générale, mais la flexion de la jambe gauche est peut-être un peu moins bonne que celle de la jambe droite.

Les *réflexes tendineux* sont tous forts. Le *réflexe plantaire* est en extension des deux côtés, mais l' « éventail » n'existe qu'à droite, à gauche le gros orteil seul s'étend. Le réflexe cutané abdominal gauche est faible, alors que le droit est normal.

Les troubles de la sensibilité objective sont peu importants : très légère hypoesthésie au niveau des membres inférieurs ; la malade différencie moins bien la température au niveau des faces externes des cuisses. La malade présente des douleurs articulaires et surtout accuse parfois des sensations de froid au niveau des membres inférieurs.

Pas de troubles sensoriels accentués : les pupilles en particulier réagissent normalement. A signaler une cataracte double. On ne constate aucun trouble psychique.

A l'âge de 58 ans, les troubles de l'équilibre s'accentuent, un signe de Romberg qui n'existait pas encore fait son apparition. On note l'existence de trémulations fibrillaires de la langue sans atrophie.

En somme il s'agit d'une affection nettement familiale, à début tardif (52 ans), à évolution progressive, où, à côté de quelques symptômes de la série pyramidale, prédominent les troubles cérébelleux. Ces derniers portent à la fois sur la série statique et la série kinétique. L'ensemble du tableau se rapproche de très près de ce qui a été observé chez les membres de la famille Haudebourg.

Observation n° III. — Mme Lec..., 40 ans (1), entre à la Salpêtrière en mars 1921 pour des troubles de la motricité des membres et une gêne de la parole.

Antécédents familiaux : Sa mère semblait avoir eu la même maladie qu'elle, elle est morte à l'âge de 54 ans ; elle parlait mal, et avait les jambes et les bras atteints absolument comme notre malade. Père mort hydropique, n'a jamais eu d'autre maladie.

Il n'existe dans la famille de sa mère aucune affection semblable à sa maladie actuelle. Sa mère aurait eu cinq enfants ; un mort en venant au monde, un frère bien portant, une sœur bien portante, mais n'ayant jamais eu ses règles, un frère ayant eu la même maladie qu'elle, et qui semble avoir été son aîné, est mort à 46 ans avec des troubles moteurs et de la parole. Ce frère a eu un fils qui est bien portant. Elle-même a une fille qui est bien portante.

Début de la maladie. — Il semble que l'origine de la maladie remonte à l'enfance. Avant dix ans, elle jouait avec ses camarades, mais ne pouvait courir longtemps, elle était très vite fatiguée (chutes fréquentes, un peu comme dans la myopathie).

Les troubles ont été nettement progressifs. Jusqu'à trente ans, elle a fait son métier de domestique. Ses bras étaient bons, mais elle montait les escaliers avec difficulté, chutes fréquentes ; elle semble avoir eu déjà de façon intermittente de la gêne de la parole. Elle n'a jamais eu de maladie infectieuse, de convulsions, ni de crises d'épilepsie.

(1) O. Crouzon, Bouttier et I. Bertrand. *Revue neurologique*, 1922.

Depuis l'âge de 34 ans, augmentation progressive des troubles de la parole et de la contracture musculaire, grosse difficulté pour marcher.

Mariée à 34 ans, a cessé son métier de domestique, s'occupait de son ménage.

Depuis deux ans, elle est confinée dans un fauteuil, maintenant elle reste au lit.

Il semble que les troubles de la parole aient augmenté, surtout depuis deux ans.

En dehors des troubles moteurs, elle paraît présenter des douleurs à caractère fulgurant.

Pas d'incontinence des sphincters anal ni vésical, pas de troubles de la sensibilité vésicale. Depuis un mois a des mictions impérieuses.

La malade porte sur le sternum et la face antérieure du bras gauche des cicatrices étendues de brûlures : il y a cinq ans, portant une bouillotte, ses jambes ont fléchi, elle s'est brûlée avec l'eau bouillante, a été soignée à Saint-Louis pour ses brûlures.

Pendant tout l'interrogatoire, la malade a montré une grande attention, précision et mémoire. La lenteur d'expression est due à la difficulté de parler, mais l'intellect semble conservé.

Examen physique. — Aspect général. Habituellement couchée, la malade se présente avec un état d'hypertonicité généralisée et de contracture.

Si on la lève, elle se tient très bien sur ses jambes elle-même. Le tronc est demi-fléchi. La malade n'est pas inerte, lorsqu'on la fait se tenir debout, elle n'est pas passive, elle se déplace d'elle-même, la lenteur des mouvements est due à l'état de contraction musculaire.

Etat statique. — Le tronc est nettement incliné en avant, formant un angle avec les cuisses. Membres inférieurs presque droits, tendance à relever les orteils. Pas d'atrophie musculaire, ni de secousses fibrillaires. Elle tient volontiers la tête penchée en avant.

Pas de déformation du dos, ni d'atrophie musculaire, début d'eschare sacrée. Pas de cyanose appréciable des extrémités. Démarche en dandinant, parce qu'elle ne fléchit pas les genoux. Ne traîne pas les pieds. Balancement des hanches. Les membres inférieurs sont en extension pendant la marche qui n'est possible que si on aide la malade en la soutenant d'une main.

Le gros orteil du côté gauche se met en extension à chaque pas. La jambe droite semble moins étendue que la gauche.

Couchée: impossibilité de garder les jambes étendues quand le tronc est étendu ; cela semble expliquer son attitude demi-fléchie quand elle est debout, mais l'angle de flexion est plus grand quand elle est couchée que quand elle est debout.

Parole poussée, un peu comme les pseudo-bulbaires, étouffée, voilée, comme si elle avait de la peine à émettre les sons. Elle donne l'impression de pousser avec peine dans l'inspiration, mais surtout dans l'expiration.

Force musculaire segmentaire conservée, absolument normale aux membres inférieurs et supérieurs.

Pas de myotonie clinique.

Mouvements. — Ce qui domine chez cette malade, c'est un état de contracture et d'hypertonicité généralisée, mais prédominant aux membres inférieurs. Les mouvements passifs de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse montrent une résistance très nette, aussi bien pour la flexion que pour l'extension.

Cette résistance porte sur tous les segments musculaires, y compris les muscles du tronc ; elle est moins marquée au niveau des muscles du cou, elle est maxima aux membres inférieurs. Pas d'atrophie musculaire.

Réflexes tendineux : rotuliens : vifs ; tricipitaux : vifs ; pas de trépidation épileptoïde.

Réflexes cutanés : cutané plantaire extension nette à droite, extension à gauche moins nette ; pas de signe de raccourcisseurs ; cutané abdominal existe.

Réflexes sensoriels : pharyngé, marche très bien ; vélo-palatin : très bon. Mouvements syncinétiques très nets aux mains. Pas de mouvements involontaires.

Sensibilité conservée au toucher, à la piqûre, au pincement, osseuse au diapason, thermique au chaud et au froid. Aucun trouble sensitif.

Organe des sens : œil : parésie des deux droits supérieurs ou ébauche du syndrome de Parinaud ; nystagmus latéral des deux côtés, très net.

Acuité visuelle non modifiée. Pupille réagissant à la lumière. Entend bien des deux oreilles.

Signes cérébelleux, pas de troubles notables ; un peu d'adiadococinésie due à la contraction musculaire. Pas de tremblement intentionnel. Porte correctement son doigt sur le nez, son talon sur le genou.

Elle avale de travers, s'engoue, tousse, étouffe, mais les aliments ne reviennent pas par le nez. Le pain passe très bien, elle s'engoue surtout avec les liquides.

Si on lui donne à boire, elle porte bien le verre à sa bouche, boit avec facilité, à la fin quelques gouttes reviennent, elle tousse.

Mort par broncho-pneumonie en avril 1921.

Observation nº IV. — Mme Querr... (1) présentée au point de vue anatomique, dans la séance du 28 juin 1928 de la Société de Neurologie, se comportait de la façon suivante : le début remonte à l'âge de 28 ans, il a été marqué par des douleurs dans les membres inférieurs. A l'âge de 30 ans, les troubles de la statique ont été très importants et la malade hospitalisée à l'Hospice de la Salpêtrière a dû s'aliter.

Il existait une dysmétrie modérée au niveau des membres supérieurs et inférieurs, mais à ce niveau les mouvements sont rendus difficiles par des phénomènes d'athétose.

Les pieds sont maintenus en varus équin par des rétractions tendineuses, les premières phalanges des orteils en extension, les deuxièmes en flexion, attitudes liées en partie à la perte de la force musculaire des muscles des jambes assez atrophiés, en partie sans doute aussi à la pression des couvertures sur les pieds.

Il existe une rigidité musculaire des membres inférieurs qui n'est pas absolument permanente et s'accompagne d'un tremblement régulier des orteils assez semblables à celui des parkinsoniens.

Les réflexes rotuliens sont faibles mais existent. Les achilléens, impossibles à rechercher à cause des contractures. Les réflexes plantaires en extension surtout à droite. Les réflexes abdominaux faibles.

La parole ne semble guère gênée. L'examen des yeux est normal.

Pas de troubles de la sensibilité objective, mais douleurs constantes au niveau des membres inférieurs.

La malade est morte à l'âge de 63 ans, sans que sa symptomatologie paraisse s'être modifiée dans des proportions considérables.

Les contractures des membres inférieurs, si elles n'étaient pas comparables aux contractures plastiques généralisées du cas précédent, ne s'en accompagnaient pas moins d'un tremblement ressemblant à celui des parkinsoniens.

Le début, comme chez les membres de la famille Haudebourg, s'est fait par des douleurs. Le tableau de l'hérédo-ataxie est peut-être moins net, en particulier la faiblesse des réflexes rotuliens avait fait penser tout au début qu'il pouvait s'agir d'une maladie de Friedreich.

Ainsi donc, *cliniquement* nos *deux premiers* cas sont très proches l'un de l'autre et présentent le tableau classique de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Dans le deuxième on retrouve, comme chez les membres de la famille Haudebourg, quelques troubles sensitifs, mais moins accusés. Différents du tableau de la maladie de Friedreich, ce n'est que tout à fait à la fin de l'évolution que certains symptômes communs se manifestent tels que certaines déformations articulaires et osseuses.

La rigidité plastique de la *troisième malade* a longuement été étudiée plus haut. Elle dominait la symptomatologie clinique, se différenciant nettement du tableau habituel de l'affection ; son existence souligne la nature particulière de certains phénomènes analogues mais très

(1) O. Crouzon et I. Bertrand. *Revue neurologique*, juillet 1928.

atténués, observés en particulier chez les membres de la famille Haudebourg et consistant en une tendance à l'aspect parkinsonien, surtout en ce qui concerne la physionomie.

Chez la *quatrième malade* anatomiquement atypique, les réflexes tendineux moins vifs la différenciaient moins bien de la maladie de Friedreich. On notait chez elle une contracture en extension des membres inférieurs. Les contractures de ce type se rapprochant des contractures pyramidales ne sont pas exceptionnelles dans les cas d'hérédoataxie cérébelleuse. Dans la maladie de Friedreich, on les rencontre très rarement, mais il n'en existe pas moins parfois. MM. A. Souques et Pasteur Valery-Radot en ont rapporté un cas très net (1).

Cliniquement comme anatomiquement, il existe deux types bien tranchés, l'un héréditaire : l'hérédoataxie cérébelleuse, l'autre familial : la maladie de Freidreich et quelques cas intermédiaires plus ou moins atypiques comme le cas Querr.

Le malade Menass..., étudié anatomiquement, se présentait cliniquement comme une maladie de Friedreich typique. (Voir « les questions neurologiques d'actualité », O. Crouzon : *Les maladies atypiques du système nerveux*, page 344.)

Examen anatomique des cas précédents.

Cas II. Brouill..., atrophie cérébelleuse prédominant sur la face supérieure de l'organe et frappant aussi bien vermis qu'hémisphères.

Moelle. — Dégénérescence marginale antéro-ventrale. Atrophie des cordons antérieurs. Cordons postérieurs indemnes.

Bulbe. — Les dégénérescences ascendantes des voies spino-cérébelleuses se poursuivent dans le corps restifome et le faisceau hétérogène. Sclérose latéro-ventrale des deux olives. Atteinte partielle de la parolive interne. Faisceau solitaire indemne.



Fig. 11. — Hérédo-ataxie cérébelleuse. Cas II Brouill...
Moelle cervicale (Weigert). Dégénérescence marginale antéro-ventrale.

Protubérance. — Atrophie partielle des noyaux du pont et dégénérescence atténuée des fibres transversales ponto-cérébelleuses, réalisant en certains segments un véritable aspect d'atrophie olivo-pontine.

(1) A. Souques et Pasteur Valery-Radot. De la contracture dans la maladie de Friedreich. *Revue neurologique*, 1912, tome I, page 643.

Fig. 15. — Hérédo-ataxie cérébelleuse. Cas II Brouill...
Bulbe moyen. Dégénérescence des voies spino-cérébelleuses directes et croisées. Sclérose latéro-ventrale des deux olives.



Fig. 16. — Hérédo-ataxie-cérébelleuse. Cas II Brouill...
Coupe transversale de la protubérance moyenne et du cervelet. Dégénérescence des fibres ponto-cérébelleuses avec pâleur modérée de l'album central du cervelet.

Cervelet. — Atrophie lamellaire avec disparition d'un grand nombre de cellules de Purkinje et réduction numérique des grains.

Cas III. Lec... On peut résumer la topographie des lésions de la manière suivante :

Moelle. — Les cordons postérieurs sont à peu près normaux, à part une légère pâleur



Fig. 17. — Hérédo-ataxie cérébelleuse. Cas III Lec...
Moelle cervicale. Dégénérescence antéro-latérale (Weigert).



Fig. 18. — Hérédo-ataxie cérébelleuse. Cas III Lec...
Bulbe moyen au Weigert. Dégénérescence spino-cérébelleuse. Sclérose des lames olivaires ventrales.

dégénérative au Weigert du faisceau de Goll. Dégénération complète des voies cérébelleuses marginales, aussi bien du faisceau cérébelleux direct que du faisceau cérébelleux croisé. En même temps, la dégénération s'étend au faisceau fondamental antéro-latéral. Les voies pyramidales directes et croisées sont intactes, sauf une atteinte légère à droite du segment antéro-externe de la voie pyramidale croisée.

Bulbe. — Le faisceau cérébelleux direct, occupant le segment externe du corps restiforme, tranche par son aspect blanchâtre avec le segment interne, riche en myéline. Le faisceau solitaire est aussi pâle que les fibres ascendantes du Lemniscus médian. Légère sclérose des lames ventrales olivaires.

Protubérance. — La substance réticulée de la calotte est pâle. Dans le pied, la voie pyramidale et les fibres ponto-cérébelleuses semblent normales.

Les noyaux du pont sont intacts.

Pédoncules cérébraux. — Le pied semble normal, mais toute la calotte présente un appauvrissement numérique et qualitatif des gaines de myéline, surtout au niveau de la substance réticulée et du Reil médio-latéral. Les pédoncules cérébelleux supérieurs, déjà entre-croisés dans la commissure de Werninke, sont très atrophiés.

Cervelet. — Le cervelet est légèrement atrophié, surtout au niveau des circonvolutions du vermis supérieur. Atrophie de la couche des grains, rappelant certaines atrophies séniles. Cellules de Purkinje en nombre normal, sauf au niveau de rares points où la couche moléculaire elle-même est réduite au 1/3 de son épaisseur normale.

Cas IV. — Querr... La moelle lombo-sacrée montre des lésions importantes des cordons postérieurs occupant les fibres para-médianes. Le cordon antéro-latéral est indemne, par contre les cornes antérieures sont nettement atrophiées avec des cellules radiculaires réduites en nombre, hyperchromiques, souvent ratatinées, en surcharge pigmentaire.

Au niveau de la moelle dorsale et de la moelle cervicale, la dégénérescence des cordons postérieurs se localise strictement au faisceau de Goll.

Bulbe. — Les lames ventrales et dorsales des olives sont très irrégulièrement sclérosées avec démyélinisation de leur feutrage endo et extraciliaire. La voie pyramidale et le ruban de Reil sont indemnes ; par contre, la couche inter-réticulée paraît plus pauvre en fibres que normalement. La racine descendante bulbo-spinale du trijumeau, fortement atrophiée, se distingue mal du corps restiforme ; enfin la substance gélatineuse de Rolando offre un aspect cicatriciel blanchâtre complètement démyélinisé. On est frappé par l'absence complète du faisceau solitaire et de la colonne cellulaire y attenant. Le noyau vestibulaire de Deiters est également très atrophié.

Protubérance. — Il existe une diminution certaine des fibres transverses ponto-cérébelleuses, surtout des fibres interpyramidales. Le contingent temporo-pontin semble légèrement appauvri en myéline. Dans la calotte on retrouve la même pâleur des noyaux sensitifs du trijumeau.

Pédoncule. — Rien d'anormal à signaler : tout le système pédonculaire est normalement myélinisé.

Noyaux gris centraux. — Raréfaction diffuse périvasculaire reproduisant un aspect classique d'état précriblé ; la capsule interne offre un aspect normal.

Cervelet. — Il est atrophié dans toutes ses portions vermiennes et hémisphériques, mais comme d'habitude, surtout au niveau de sa face supérieure.

Les préparations au Weigert montrent une raréfaction myélinique diffuse de toute la substance blanche centrale, ainsi que des axes blancs des lamelles. Mais cette démyélinisation est loin d'atteindre l'intensité de ce qu'on observe dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Les faisceaux en ourlet d'association régionale sont relativement indemnes, le feutrage péricilaire des noyaux dentelés ainsi que l'origine du pédoncule cérébelleux supérieur sont indemnes.

Les préparations au Nissl montrent la raréfaction des grains dans le culmen, le déclive et les lobes quadrilatères antérieur et postérieur. Presque toutes les cellules de Purkinje ont disparu, seul le feutrage en corbeille péricellulaire persiste. La dégénérescence observée est entièrement du type décrit par Bielschowsky sous le nom de dégénération centrifuge.

Le cortex cérébral présente une atrophie diffuse, surtout marquée dans l'hémisphère droit au niveau de la première frontale. Les imprégnations argentiques montrent des altérations cellulaires d'ordre sénile. Nous avons même trouvé, dans la frontale antérieure, de nombreuses plaques de désintégration sénile.

En résumé, dans ce dernier cas, l'examen anatomique montre que les lésions prédominent au niveau du rhombencéphale ; elles affectent une systématisation singulière entraînant, selon la remarque de Schaffer, la destruction des proto-neurones sensitivo-sensoriels et, comme conséquence, la disparition du faisceau solitaire, des noyaux vestibulaires, de la racine bulbo-spinale du trijumeau. Les voies spino-cérébelleuses sont indemnes dans la totalité de leur trajet. Au contraire, une partie assez importante de fibres ponto-cérébelleuses a disparu. Les fibres cérébellifuges du pédoncule cérébelleux supérieur sont absolument indemnes ainsi que les noyaux dentelés.

L'écorce cérébelleuse est atrophiée dans son ensemble et nous n'avons pas trouvé d'opposition entre les dérivés du néo et du paléocérébellum. Il semble s'agir d'une dégénérescence cérébelleuse primitive à caractère centrifuge (Bielschwosky) entraînant la disparition des cellules de Purkinje, de leurs dendrites et de la plus grande partie de leurs arborisations moléculaires. Les grains sont fortement diminués de nombre.

Il existe également, au niveau du cerveau lui-même, des altérations d'ordre sénile consistant en un état précriblé des noyaux gris centraux, en dégénérescences cellulaires et plaques séniles. Ces dégénérescences, bien que fréquentes dans l'hérédo-ataxie, ne semblent pas entrer dans le cadre de l'affection. Il faut évidemment tenir compte de l'âge de la maladie.

Considérations anatomiques sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la maladie de Friedreich.

L'hérédo-ataxie cérébelleuse dans les trois cas que nous avons étudiés présente un tableau anatomique assez uniforme. Les lésions médullaires sont particulièrement caractéristiques et portent essentiellement sur la face antéro-ventrale du cordon antéro-latéral. Les faisceaux pyramidaux directs et croisés semblent même constituer les éléments les plus résistants dans le processus dégénératif. Les cordons postérieurs sont indemnes dans les cas Lec.. et Brou... Cette dégénérescence des voies spino-cérébelleuses se prolonge dans le bulbe, où elle se marque par une dégénérescence du tiers externe du corps restiforme et une pâleur marquée du faisceau hétérogène. Les contingents olivo-cérébelleux sont particulièrement touchés : les lames ventrales des olives bulbaires montrent une sclérose manifeste.

Dans le cas Brou... en particulier, le feutrage péríciliaire est dégénéré dans sa portion ventrale et isole nettement l'olive de la pyramide. La dégénérescence des contingents cérébellipètes d'origine spinale et oli-

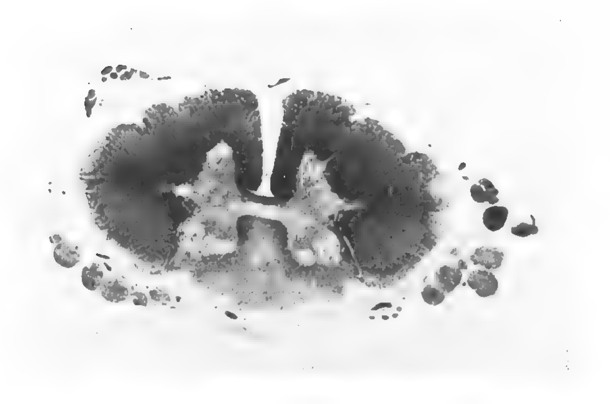


Fig. 19. — Maladie de Friedreich. Cas Ména...
Moelle lombaire (Weigert). Dégénérescence des cordons postérieurs et des voies spino-cérébelleuses.



Fig. 20. — Maladie de Friedreich. Cas Ména...
Calotte pédonculaire. Pâleur extrême du lemniscus latéral et du pédoncule cérébelleux supérieur.

vaire se poursuit jusque dans le cervelet et entraîne une dégénérescence corticale du néo comme du paléo-cérébellum.

Dans le cas Lec... les fibres afférentes d'origine pontine sont relativement indemnes. Dans le cas Brou... il existe une atrophie légère des noyaux du pont et une importante diminution des fibres transversales ponto-cérébelleuses. Ce dernier cas tendrait à se rapprocher des atrophies olivo-pontines typiques.

Le cas Querr... présente un haut intérêt pour la classification des

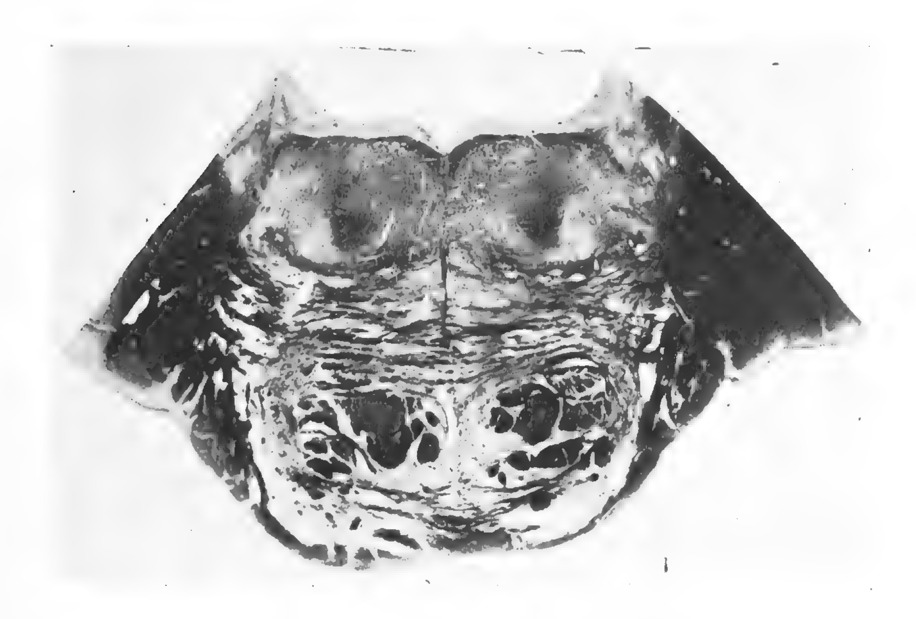


Fig. 21. — Maladie de Friedreich. Cas Ména...
Protubérance moyenne (Weigert). Pâleur des fibres transversales ponto-cérébelleuses et du noyau sensitif du trijumeau.



Fig. 22. — Maladie de Friedreich. Cas Ména...
Corps restiforme. Dégénérescence des fibres spino-cérébelleuses directes et du faisceau solitaire.



Fig. 23. — Maladie de Friedreich. Cas Ména...
Bulbe moyen. Dégénérescence partielle du corps restiforme. Sclérose olivaire irrégulière. Dégénérescence des proto-neurones sensoriels et des faisceaux solitaires.

Fig. 24. — Maladie de Friedreich. Cas Ména...
Noyau dentelé et corps juxta-restiforme. Album central cérébelleux indemne.

hérédo-dégénérations cérébelleuses. Nous avons vu que cliniquement sa symptomatologie avait fait croire au début à une maladie de Friedreich. Histologiquement les lésions médullaires frappent à la fois les cordons postérieurs et le cordon antéro-latéral ; on a presque l'impression d'un Friedreich dans la moelle lombo-sacrée, d'une hérédo-ataxie dans la moelle cervicale. Le bulbe dans le cas Querr... montre des lésions irrégulières et non symétriques des olives, la lame ventrale comme la lame dorsale de l'olive sont atteintes. Ici encore le processus n'obéit nullement à une systématisation néo ou paléo-cérébelleuse. Fait plus remarquable, les lésions s'étendent dans les segments dorso-latéraux du bulbe et se caractérisent, comme nous l'avons vu, par une dégénérescence des protoneurones sensoriels et une disparition des faisceaux solitaires. Les fibres transversales du pont semblent un peu plus pâles que normalement. Selon nous, le cas Querr... réalise une transition entre les formes typiques de l'hérédo-ataxie cérébelleuse et de la maladie de Friedreich.

Le cas Ména... de maladie de Friedreich présente des lésions combinées franchement postérieures dans toute la hauteur de la moelle. Au niveau des olives bulbaires, la lame dorsale est plus particulièrement sclérosée. Il existe également une dégénérescence partielle des protoneurones sensoriels et des faisceaux solitaires. Le lemniscus latéral et surtout le pédoncule cérébelleux supérieur sont très atrophiés et presque totalement dépourvus de myéline. On connaît aujourd'hui la complexité architectonique du pédoncule cérébelleux supérieur qui, en plus des fibres d'origine dentelée, renferme encore de nombreux contingents cérébellifuges provenant de l'embolus, des noyaux du toit, du faisceau longitudinal postérieur, du noyau triangulaire du VIII, du noyau sensitif du V ; il est même probable, comme le fait remarquer Winkler, que l'architectonie du P. C. S. est encore plus complexe. Quoiqu'il en soit, cette hérédo-dégénération à topographie dorsale frappe tout un système de fibres ascendantes et partiellement cérébellifuges du tronc cérébral.

Les groupes extrêmes des hérédo-dégénérations cérébelleuses nous semblent parfaitement définis :

1° L'hérédo-ataxie cérébelleuse dont les systèmes dégénératifs frappent tout le tronc cérébro-spinal avec une prédominance antéro-ventrale ;

2° La maladie de Friedreich, hérédo-génération à systématisation dorsale.

Mais entre ces types extrêmes il faut s'attendre à trouver de nombreux cas intermédiaires, cas hybrides, variables d'un étage à l'autre et dans lesquels les dégénérescences de systèmes entièrement différents évoluent pour leur propre compte.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 Mai 1929

Présidence de M. BABONNEIX

SOMMAIRE

Allocution du Président.

Mes chers Collègues,

Ce jour doit être marqué pour notre Société d'une pierre blanche. Deux de nos collègues viennent d'être l'objet de flatteuses distinctions. M. le Professeur Roussy a été élu mardi à l'Académie de Médecine. Vous connaissez ses belles recherches, son esprit d'organisation ; vous vous rappelez qu'il y a quelques années, il a dirigé nos débats avec l'autorité et la maîtrise qui font les grands présidents.

M. Haguenau a été nommé, après un brillant concours, médecin des hôpitaux. C'est là la juste récompense de ses travaux, faits, pour laplupart, en collaboration avec notre regretté maître J. Sicard, et qui, presque tous, ont été présentés ici.

Je suis sûr d'exprimer vos sentiments en adressant toutes mes félicitations à nos collègues, et en leur disant combien leur joie est la nôtre.

Correspondance.

M. le Président donne connaissance de la lettre de M. le Professeur Cruchet (de Bordeaux) qui donne sa démission de membre correspondant de la Société.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Hémiplégie droite postencéphalitique ? par M. L. Babonneix.

Voici un cas d'hémiplégie droite organique, survenue dans de telles conditions qu'on est en droit de se demander si elle ne dépend pas, comme dans un cas de M. Fribourg-Blanc, de l'encéphalite léthargique.

***

Observation. — Marcel X, 17 ans, vu, pour la première fois, le 8 octobre 1928.

Aucun *antécédent* à signaler. Marcel est fils unique ; il a toujours joui d'une bonne santé. Ses parents sont également bien portants.

Histoire de la maladie. — En été 1926, à l'occasion d'une congestion du foie, le jeune homme, qui vivait alors aux colonies, a été pris de troubles nerveux : ces troubles ont consisté, d'après le certificat qui nous a été soumis, en hémiparésie droite, avec perte de souplesse des membres du côté correspondant, démarche hanchée, difficulté de l'écriture, devenue grêle et tremblée. A cette hémiparésie, qui s'est installée à bas bruit, s'est associée de la céphalée, mais il n'y a eu ni autres accidents nerveux, ni phénomènes généraux, et la réaction de Wassermann, recherchée pour le sang, a été négative.

En mai 1928, rechute, avec symptômes généraux : fièvre, malaise, abattement, et locaux, diplopie, somnolence, vomissements, céphalée occipitale très marquée. A la

ponction lombaire, liquide clair, contenant 0,36 d'albumine et 0,70 de glucose. Un traitement spécifique, aussitôt institué, fait disparaître la céphalée, mais est mal supporté, puisqu'après injection sous-cutanée de 0,06 de sulfarsénol, il survient des bourdonnements d'oreilles. Un examen des yeux, pratiqué au début de 1928, montre une papille à bords légèrement flous, et entourée d'un discret halo ; un champ visuel altéré, surtout pour certaines couleurs, le rouge, notamment, des secousses nystagmiformes, une diminution d'amplitude des III[e] et IV[e] paires, à droite. Quant à l'examen des oreilles, il aurait décelé, à droite, l'oreille gauche étant intacte, une diminution de l'audition sans aucune modification de l'aspect total, sans troubles des réactions de Rinne-Gellé.

Etat actuel. — L'état général est excellent, il n'existe aucun signe de cardiopathie et les seuls symptômes existants sont ceux qui intéressent le système nerveux. Ils consistent en :

1. *Hémiplégie droite organique*, avec phénomènes plus spasmodiques que paralytiques, d'où légère raideur de la marche, et une telle gêne à effectuer les mouvements déliés de la main, que le jeune homme s'est habitué à écrire de la main gauche, sans écrire, d'ailleurs, en miroir ; exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale sans signe de Babinski. Il n'y a pas, et il n'y a jamais eu d'aphasie, pas de grosses altérations de la sensibilité du côté droit, pas de troubles trophiques.

2. *Manifestations oculaires*, au sujet desquelles M. Dupuy-Dutemps a bien voulu nous remettre la note suivante :

Pas de lésions du fond de l'œil. Les papilles notamment ne présentent aucune altération.

Acuité visuelle normale de chacun des yeux après correction d'une légère myopie de 0,75 D.

Champ visuel d'étendue normale.

Les pupilles sont égales, de dimensions moyennes ; elles réagissent normalement à la lumière et à la distance.

Secousses nystagmiformes saccadées dans les positions latérales des yeux.

La diplopie, survenue il y a quelques mois, s'est rapidement atténuée au bout de quinze jours environ. Elle n'est plus perçue par le malade dans les conditions ordinaires de la vision, si ce n'est très passagèrement et rarement ; elle ne constitue plus une gêne pour la vision.

Par les épreuves au verre rouge et au prisme de de Graefe, cette diplopie toutefois est mise en évidence. C'est une diplopie croisée, pour laquelle l'écartement des images reste constant, quelle que soit la direction du regard. Elle n'est donc pas due à une paralysie d'un muscle, ou d'un nerf déterminé (adducteur) ; mais à une insuffisance de convergence, à une paralysie de fonction telle qu'on l'observe dans les lésions du mésocéphale en général et notamment dans l'encéphalite léthargique, la sclérose en plaques.

Lorsqu'on couvre l'un des yeux par un verre dépoli, pour supprimer l'incitation à la convergence en excluant l'un des yeux, on voit en effet que l'œil ainsi couvert se place en divergence.

Le nystgamus actuel paraît consécutif à une lésion ayant la même localisation, et non à une atteinte tronculaire des nerfs moteurs oculaires.

Symptômes d'*ordre négatif.* — Il n'existe ni signes de la série encéphalitique : somnolence, ptosis, salivation ; ni troubles psychiques : les facultés critiques sont normales, le caractère, calme, la mémoire, suffisante, et le jeune homme suit ses cours sans la moindre difficulté ; ni diminution de l'audition ; ni phénomènes cérébelleux ; ni signes nets de sclérose en plaques, en dehors de l'hémiplégie et du nystagmus.

Au début de mars 1929, nouvelle poussée, avec céphalée sous-occipitale, asthénopie accommodative, sensation de malaise, provoquant l'apparition de quelques idées dépressives.

Ceux de nos confrères qui ont assisté aux premières manifestations de la maladie et qui ont bien voulu nous communiquer leurs impressions,

avaient pensé à la spécificité héréditaire et dirigé le traitement dans ce sens. Nous nous demandons, après mûre réflexion, s'il ne faudrait pas s'orienter d'un autre côté. En effet :

a) Aucune raison valable d'incriminer le tréponème. Nous avons interrogé le papa ; cet homme, qui est fort intelligent, et qui se rend parfaitement compte de l'importance de ses réponses, nie toute syphilis, dont on ne trouve, d'ailleurs, aucune trace, ancienne ou récente. Son fils ne présente, non plus, aucun stigmate et, chez lui, toutes les réactions sérologiques ont été négatives aussi bien pour le liquide céphalo-rachidien que pour le sang ;

b) Si l'on songe que la maladie a évolué par poussées, qu'elle s'est accompagnée de somnolence, de paralysies oculaires fonctionnelles et d'une hyperglycorachie, d'ailleurs modérée, on est tenté d'incriminer, avec les réserves d'usages, l'encéphalite léthargique. Aussi avons-nous prescrit les injections intraveineuses de salicylate de soude qui, dès la première série, ont semblé produire une notable amélioration.

Syndrome cérébello-spasmodique, par MM. L. Babonneix et J. Sigwald.

Nous avons eu l'occasion d'observer, ces temps-ci, un syndrome cérébello-spasmodique assez particulier, et qu'il nous a paru intéressant de présenter à la Société.

***

Observation. — X.., 16 ans, aide-maçon.

Histoire de la maladie. — Le début des accidents remonte à trois mois. Jusque-là bien portant, le jeune homme se sent progressivement fatigué, marche difficilement, bute contre les aspérités du sol et chancelle après un effort ; bientôt, suivant l'expression de son entourage, il marche comme un homme ivre. Ayant interrompu son travail depuis deux mois, il entre à l'hôpital le 30 mars 1929.

On ne trouve dans ses *antécédents* aucun fait notable ; il a subi, en 1928, un traumatisme assez violent de la région de l'épaule droite, lequel s'est accompagné de perte passagère de connaissance mais n'a laissé aucune séquelle.

Son père, que nous avons examiné, aurait été atteint à l'âge de 17 ans de troubles paraplégiques consistant en faiblesse des membres inférieurs, qui disparurent complètement au bout d'un an ; actuellement il ne présente aucun signe d'ordre neurologique, son Wassermann est négatif. Il est impossible d'attribuer à cet antécédent une valeur absolue, car les renseignements fournis sont assez imprécis.

Examen. — Notre malade présente des troubles paraplégiques accentués. Il marche, mais avec difficulté, il peut se servir plus facilement de ses membres supérieurs, qui ne sont pas indemnes toutefois.

L'état général est médiocre, le poids, insuffisant, le développement, très retardé. Le système pileux est presque absent au pubis, bien que les organes génitaux soient normaux.

Exploration du système nerveux.

I. *Membres inférieurs.* — La force musculaire est conservée.

Les réflexes tendineux, rotuliens, achilléens, médio-plantaires, sont vifs, polykinétiques ; en les recherchant, on déclanche parfois du clonus. Il existe une trépidation spinale inépuisable, sans clonus de la rotule.

Le réflexe cutanéo-plantaire se fait à droite en extension ; à gauche, il est moins

net, mais semble également positif. Le réflexe crémastérien est aboli de chaque côté.

La sensibilité est normale à tous les modes.

Il y a dysmétrie nette surtout au membre inférieur droit ; la tonicité est normale.

II. *Membres supérieurs.* — La force musculaire, conservée aux épaules, aux bras, aux avant-bras, est nettement diminuée à la main (10 au dynamomètre de chaque côté).

Les réflexes tricipitaux, stylo-radiaux et cubito-pronateurs sont un peu vifs.

La sensibilité est normale. Pas d'astéréognosie.

La dysmétrie existe de chaque côté et se manifeste nettement dans l'épreuve du doigt sur le nez. Il n'y a pas le moindre tremblement intentionnel. L'adiadococinésie est plus marquée à droite. Le tonus est normal.

M. Alquier, qui a bien voulu examiner ce malade avec nous, n'a trouvé aucun signe local de traumatisme ; mais 1° un enraidissement siégeant : *a*) sur les tissus intermusculaires profonds du cou, avec traînées lymphangitiques ; *b*) sur les régions parachidiennes, surtout scapulaire et lombaire avec, dans ces zones, une rétraction plus marquée à droite qu'à gauche sous l'influence de l'excitation électrique ; 2° des modifications des réflexes neuro-végétatifs dans le côté droit du tronc.

III. *Tronc.* — La musculature y est à peu près normale, de même que la sensibilité. Le réflexe cutanéo-abdominal est aboli.

IV. *Nuque.* — Les muscles se contractent avec force, en particulier lorsque le malade s'assoit ; il se produit alors une immobilisation du cou donnant un aspect encloué qui incite à rechercher une lésion du squelette cervical ; en explorant la motilité passive, on la trouve normale, et les positions extrêmes sont possibles ; la percussion du squelette n'est pas douloureuse non plus ; la radiographie de la colonne cervicale n'y décèle aucune lésion.

V. *Face.* — Il n'y a pas de paralysie faciale, pas de troubles de la déglutition. La langue conserve une motilité normale.

L'examen des yeux montre l'existence d'un nystagmus intense, bilatéral et horizontal dans les positions extrêmes du regard. La sensibilité conjonctivale est abolie, le champ visuel, intact. Les pupilles, en mydriase, réagissent faiblement à la lumière, normalement à la convergence. Il n'existe ni paralysie des muscles extrinsèques, ni modification du fond d'œil (J. Blum).

Examen du labyrinthe (M. Lallemant). — Hyperexcitabilité des canaux horizontaux. Hypo ou même excitabilité des canaux verticaux. Labyrinthe cochléaire normal.

La marche est mal assurée, trépidante avec quelques oscillations transversales, plus nettes après le demi-tour ; la base de sustentation n'est pas sensiblement élargie. L'occlusion des yeux exagère cette tendance au déséquilibre.

Il n'y a pas de troubles de la parole, pas d'altérations du psychisme.

L'examen général est négatif, le cœur et les poumons, normaux ; il n'existe ni albumine ni sucre dans les urines.

Le Wassermann sanguin est négatif.

Une ponction lombaire donne les résultats suivants :

1,5 lymphocyte par millim. cube ; albumine : 0,40 ; Wassermann négatif, réaction du benjoin négative.

Evolution. — Depuis près d'un mois nous suivons ce malade ; il ne présente pas de réaction fébrile et son état ne s'est guère modifié. Ses troubles cérébello-spasmodiques ont conservé la même intensité.

En somme, syndrome cérébello-spasmodique, survenu sans cause, et datant de mois A quelle cause le rapporter ?

Eliminons tout d'abord l'idée d'une affection héréditaire, analogue à celle qu'ont décrite MM. Laignel-Lavastine et Desoille dans le n° 5 de la *Revue Neurologique* de 1928 (t. I, p. 665-674) ; l'existence d'accidents analogues chez le père n'est, en effet, nullement prouvée ; elle l'est d'autant

moins que ces accidentés auraient rétrocédé pour disparaître complètement, ce qui n'est guère la règle pour les affections familiales, quelles qu'elles soient.

N'attachons pas, non plus, une importance excessive à l'attitude du cou qui n'est pas en rapport avec des lésions osseuses, mais avec un enraidissement des tissus profonds, ainsi que semble le démontrer l'examen fait par M. L. Alquier.

Réservons aussi la question des réactions labyrinthiques, qui devraient, si elles se confirmaient, faire penser au syndrome décrit par Eagleton, et nous orienter vers l'idée d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

Ceci posé, s'agit-il de *sclérose en plaques* ? C'est évidemment la première hypothèse qui se présente à l'esprit. L'absence de certains symptômes habituels à cette maladie : tremblement intentionnel, parole scandée, ne saurait être considérée comme une objection décisive, car il existe des scléroses en plaques frustes. Ce diagnostic soulève, malheureusement, des critiques plus sévères. Si nous sommes en présence d'une sclérose en plaques classiques, pourquoi cette évolution aiguë ? Pourquoi le liquide céphalo-rachidien n'est-il pas le siège d'une réaction positive pour le benjoin ? Pourquoi y trouve-t-on une ébauche de dissociation albumino-cytologique ? Si nous avons affaire à une sclérose en plaques aiguë, pourquoi ce tableau clinique si particulier, et si différent de celui décrit par MM. Guillain et Alajouanine, entre autres (1) ?

Nous avons donc envisagé d'autres hypothèses, dont aucune n'est, à vrai dire, entièrement satisfaisante. *Ataxie aiguë* de Leyden ? Mais, dans cette affection, le début, aigu, s'accompagne généralement de phénomènes infectieux ; à la période d'état, le tremblement intentionnel et les troubles de la parole, lente, monotone, scandée, sont fréquents, les phénomènes ataxiques, de type cérébelleux, présentent une intensité beaucoup plus grande que dans notre cas, enfin et surtout, « après avoir atteint, en quelques heures ou quelques jours, leur maximum, les troubles ont tendance à s'amender rapidement » (J. Decourt) (2), tandis que, dans notre cas, ils persistent sans changement depuis trois mois. *Encéphalite épidémique*, qui peut se présenter sous forme d'ataxie (Cruchet, Moutier et Calmettes, Souques et Alajouanine, Barré, Courtois-Suffit, Schaeffer et Garnier) ? Mais nous n'avons constaté, chez notre malade, aucun signe de la série encéphalitique. *Hérédo-syphilis* ? Nous n'avons, à vrai dire, aucune raison de l'incriminer, en dehors d'un signe d'Argyll assez douteux.

Force nous est donc de nous contenter, pour le moment, d'un diagnostic purement symptomatique et de compter sur l'évolution pour nous montrer s'il s'agit d'une des affections précédemment envisagées ou d'une encéphalite aiguë à virus indéterminé.

(1) Guillain et Alajouanine. *Bull. Ac. Méd.*, 20 mars 1928, p. 366-376.
(2) J. Decourt. Contribution à l'étude des ataxies aiguës. *Thèse de Paris*, 1927, p. 123.

Deux cas de chevelure sacro-lombaire, par MM. Laignel-Lavastine et G. Papillault (*présentation des deux malades*).

Les deux femmes, qui présentent cette anomalie, sont entrées dans le service de la Pitié pour des accidents pathologiques que nous noterons plus loin et qui n'ont que des rapports très incertains avec l'hypertrichose, qui fait l'objet de notre présentation et que nous allons d'abord décrire.

Le premier sujet Marie M..., est âgée de 68 ans. Elle présente dans la région lombo-

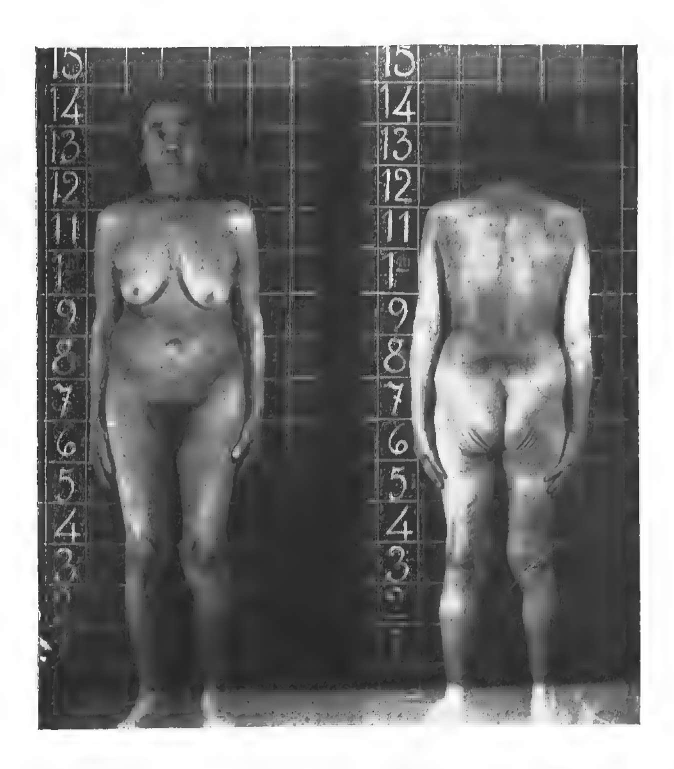


Fig. 1. — *Marie M... de face et de dos.* On remarque au-dessus du sillon interfessier une tache brune transversale répondant à l'hypertrichose.

sacrée (figure 1) une surface garnie de poils s'étendant sur une largeur de 15 cm. environ et sur une hauteur de 3 cm. Ces poils sont fins, longs, de 5 à 6 cm. et assez nombreux pour faire une touffe brune, qui tranche nettement sur le reste du corps. Leur couleur et leur aspect rappellent ceux des cheveux. Au centre de la touffe et un peu à droite on constate une cavité assez large pour y mettre le bout de l'index et qui intéresse manifestement le sacrum sous-jacent. Nous avons donc affaire à un *spina-bifida occulta* bien caractérisé, suivant la nomenclature de Recklinghausen. Notons encore qu'on découvre plus bas, entre la pointe coccygienne et l'anus, une plus petite dépression (dépression rétro-anale) large de 2 mm. environ et profonde de 3 mm. (figure 2). Toute cette région présente donc des traces indubitables d'un défaut de coalescence fœtale (figure 3).

Notre second sujet, Maria P..., est âgée de 62 ans. Elle a dans la même région que la précédente une hypertrichose, qui occupe un espace de dimensions analogues (fi-

gure 4). Ici encore ce sont des poils soyeux, longs, certains atteignant au moins 15 cm. de longueur. Comme chez l'autre sujet, ils présentent une ressemblance frappante avec les cheveux (figure 5) ; leur couleur en est très voisine ; elle est seulement un peu plus blonde et un peu moins rousse. De plus les cheveux présentent une canitie très avancée, alors qu'elle manque complètement dans la touffe sacro-lombaire.

On ne sent pas à la palpation de spina-bifida en raison de la mise en place des apophyses épineuses, mais la radiographie (figure 6) montre un défaut de coalescence *latérale*



Fig. 2. — *Marie M... Région sacro-lombaire.* On remarque, outre la tache brune hypertrichosique, la *fossette rétro-anale.*

des lames vertébrales postérieures de L0iv et L0v, qui augmente encore la ressemblance de ce cas avec le précédent.

Pathogénie. — Nos deux cas d'hypertrichose sont donc semblables dans leur manifestation pileuse, mais présentent une différence essentielle : l'anomalie de Maria P... est superficielle et ne touche qu'aux follicules pileux ; celle de Marie M... est plus profonde et engoble la colonne sacrée sous-jacente. Pouvons-nous cependant les comprendre comme n'étant que des degrés différents d'un même processus ? Tel est bien notre avis, que nous allons essayer de démontrer.

La gouttière médullaire, qui se forme de très bonne heure chez l'embryon, est due, comme on sait, à une hyperplasie locale de l'épithélium. Les deux bords de la gouttière tendent à se rejoindre pour former le canal encéphalo-médullaire, et la *lame médiane* qui en résulte et unit, pendant



Fig. 3. — *Marie M... Radiographie lombo-sacrée.* On remarque un large orifice ovale postérieur par absence des apophyses épineuses et des parties adjacentes des apophyses transverses des 4 premières vertèbres sacrées.

un temps très court, le canal médullaire au reste de l'épithélium cutané, ne tarde pas à s'atrophier, pour laisser se rejoindre et se souder les formations latérales d'origine mésodermique. On comprend facilement que si l'hyperplasie épithéliale est trop accentuée, elle peut maintenir la lame

médiane et empêcher la soudure des formations mésodermiques latérales ; il en résulte un spina-bifida.

Mais on comprend que cette hyperplasie épithéliale peut présenter tous les degrés de l'anormalité. D'un autre côté, si elle peut se manifester à n'importe quel niveau du rachis, elle a cependant des points d'élection. Un point *d'élection normal* se trouve à l'extrémité encéphalique, où l'hyperplasie épithéliale prend un développement énorme, particulièrement chez l'homme, pour former l'encéphale. Il en résulte que les formations

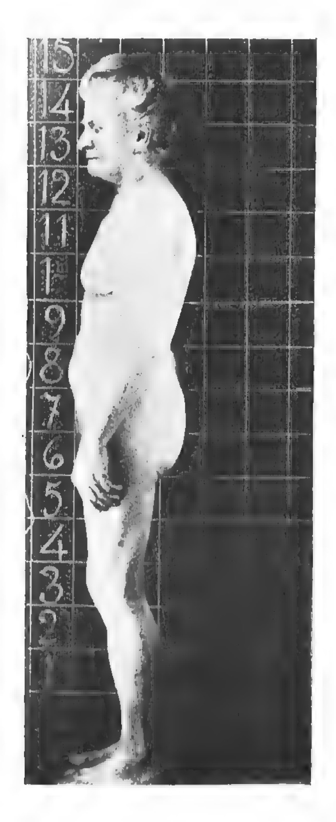


Fig. 4. — *Marie P..., Profil.* On voit au niveau de l'ensellure lombaire comme une petite queue de cheval

cartilagineuses du rachis y font complètement défaut en arrière et sont suppléées par des os secondaires d'origine dermique. Il en résulte aussi que l'hyperplasie présente à l'extérieur une autre manifestation, dans l'hypertrophie des bulbes pileux et le développement de cette hypertrichose céphalique, qui constitue la chevelure.

Un autre point d'élection, assez fréquent dans son anomalie, réside au pôle opposé, précisément dans cette région sacrée, que nous étudions. Au premier degré d'activité anormale nous trouvons une multiplication du pigment constituant la *tache bleue* lombo-sacrée des anthropologistes.

L'un de nous (1) avait signalé les relations de cette tache avec des anomalies plus profondes, telles que le spina-bifida. S. Wateff (2) fit l'examen microscopique de ces taches et constata que le pigment n'était pas localisé à la couche de Malpighi, mais était dispersé dans le derme sous-jacent, et particulièrement dans les vaisseaux sanguins, première influence en profondeur de l'hyperplasis épithéliale. Enfin A. Da Costa Ferreira (3)



Fig. 5. — *Marie P.* . On voit très bien les caractères des poils de cette chevelure sacro-lombaire.

cite le cas d'une femme, qui accoucha une première fois d'un enfant avec tache bleue sacro-lombaire, puis en eut un second porteur d'un spina-bifida ! Ce qui lui paraissait, à juste titre, appuyer l'opinion du Dr Papillault. Une autre manifestation de l'hyperplasie épithéliale atteint les bulbes pileux et peut s'y limiter, comme dans le cas de Maria P..., ou atteindre le rachis comme dans le second cas. Et comme cette hyperplasie est absolu-

(1) G. Papillault. *Bull. Soc. Anthr.*, 1903 et 1908.
(2) *Bull. Soc. Anth.*, 1908.
(3) *Bull. Soc. portugaise Sc. natur.*, t. III, 1909.

ment homologue de celle qui est constante à l'extrémité céphalique, elle donne lieu à des productions pileuses identiques ; c'est pourquoi nous avons donné à notre communication le titre de *chevelure* sacro-lombaire.

Notons, en effet, qu'il faut bien distinguer les chevelures normales ou



Fig. 6. — *Marie P. Radiographie sacro-lombaire*. On remarque avec l'existence des apophyses épineuses le défaut de coalescence des lames postérieures des deux dernières vertèbres lombaires.

anormales des autres croissances pileuses, qui en diffèrent par l'aspect et par l'origine. Un de nos sujets, par exemple, Marie M..., a une hypertrichose consécutive à la ménopause : poils à la lèvre supérieure et au menton. Mais l'autre sujet n'en présente pas de trace et a le système pileux moins développé que la moyenne. Remarquons que tous les poils qui représentent

des caractères sexuels secondaires rentrent dans cette catégorie ; poils du pubis, des aisselles, de la face, de l'abdomen, du thorax, etc. Leur apparition tardive, leur aspect plus ou moins hirsute les distinguent facilement des chevelures, dont l'apparition a lieu au début de la vie. On ne peut les confondre non plus avec des cas de persistance du lanugo plus ou moins développé et pouvant même atteindre un grand développement soit chez certaines races comme les Todas de l'Inde, soit surtout à titre d'anomalie, comme chez les hommes-chiens. Ce sont là des vrais poils, tandis que la chevelure peut être considérée comme un caractère humain.

Corrélations morphologiques. — M. André Léri, dans un travail assez récent paru dans le *Journal de médecine de Paris* (1), admet que le spina-bifida entraîne la diminution de longueur des membres inférieurs. Le *morphogramme*, que nous avons relevé sur ces sujets dans le Laboratoire de morphologie, que nous avons organisé à la Pitié, nous permet de donner des indications précises sur nos deux sujets. Tous les deux ont une taille au-dessous de la moyenne 1 m. 50 (moyenne 1 m. 56). Chez Marie M. ., affectée de spina-bifida, l'indice :

$$\frac{\text{longueur cuisse} \times \text{jambe} \times 100}{\text{longueur du tronc}} = 124 \text{ (moyenne 112).}$$

La longueur des jambes est donc relativement grande. Le sujet, malgré sa petite taille, est macroskèle, ce qui est le contraire de l'opinion ci-dessus. Marie P... a, par contre, un indice répondant exactement à la moyenne.

La largeur du bassin chez Marie M..., prise au niveau des crêtes iliaques, est relativement large, comme le montre l'indice suivant :

$$\frac{\text{D. bisiliaque} \times 100}{\text{longueur du tronc}} = 51 \text{ (moyenne 43,6).}$$

On pourrait penser que le spina-bifida pourrait avoir permis au bassin de prendre un plus grand développement en largeur.

Corrélations fonctionnelles. — Nous notons les symptômes suivants sans pouvoir affirmer qu'il existe entre eux et l'anomalie morphologique une relation quelconque de cause à effet.

Marie M... est entrée dans le service, parce qu'elle éprouvait une faiblesse générale et des douleurs dans le côté gauche, surtout au niveau des hanches et de la tête. Elle présentait une légère paralysie gauche. Les pieds sont également normaux, et le sujet affirme qu'elle était une excellente marcheuse « jamais fatiguée ». Le spina-bifida n'a donc entraîné aucun trouble fonctionnel dans les membres inférieurs.

Maria P... est une périodique avec périodes de dépressions très espacées. Elle est actuellement dans un état anxieux léger. D'autre part elle pré-

(1) André Léri, *J. de méd. de Paris*, 4 octobre 1924.

sente des troubles réflexes assez marqués dans la jambe droite : le réflexe achilléen et le réflexe médio-plantaire y sont nuls, tandis que le réflexe rotulien y est exagéré. Enfin la circonférence du mollet droit est d'un centimètre plus petit qu'à gauche, le pied est également moins large, moins étalé.

L'hérédité ne semble jouer aucun rôle dans la genèse de la chevelure lombo-sacrée. Maria M... a eu 13 frères et sœurs. Elle-même a eu 2 enfants, une fille morte à 7 ans, et 1 garçon marié et père de 4 enfants. Aucune anomalie n'a été observée dans la ligne ascendante ou descendante.

Il en est de même pour Maria P... qui a eu 5 frères et deux sœurs tous normaux et bien portants.

L'hétéresthésie dans la commotion de la moelle épinière, par M. Jean Lhermitte.

Dans un travail publié en 1920, nous avons étudié les différentes formes douloureuses que réalise la commotion de la moelle épinière et nous avons montré que, dans un grand nombre de cas, les troubles subjectifs de la sensibilité s'objectivaient sous des types variés, dont trois fondamentaux méritent d'être retenus. Dans le premier type, les douleurs ou les dysesthésies affectent le caractère radiculaire, ce type est surtout l'apanage des commotions qui frappent la moelle cervicale. Dans un second type que nous avons décrit sous le nom de forme hypéralgésique, les douleurs spontanées sont nulles tandis que les excitations de la peau ou des plans profonds déterminent un retentissement douloureux pénible. Enfin, dans une autre variété de commotions, les phénomènes douloureux affectent une tonalité très spéciale, qui ressemble trait pour trait aux douleurs que l'on observe au cours des traumatismes des nerfs et qui ont été magistralement décrites par Weir-Mitchel sous le nom de causalgie.

Lorsqu'on examine la topographie des phénomènes subjectifs sensitifs que nous venons de rappeler, on est frappé par la variabilité de l'étendue et des limites des zones qui sont le siège des dysesthésies et des douleurs spontanées ou provoquées. Le plus souvent, la topographie des troubles sensitifs subjectifs est en rapport direct avec le foyer principal commotionnel, c'est-à-dire avec le territoire spinal directement affecté par l'ébranlement traumatique. Mais, dans un certain nombre de faits, nous avons noté expressément, dans la forme hypéralgésique par exemple, que les zones sensibles à l'excitation débordaient très largement les territoires affectés par le trouble moteur et que, par exemple, dans la commotion cervicale les territoires hyperalgésiques pouvaient s'étendre jusqu'à l'extrémité des membres inférieurs et même sur les muqueuses, la muqueuse urétrale, par exemple.

Avec Lucien Cornil il nous a été donné, en 1922, d'étudier un cas particulièrement intéressant de commotion dorsale supérieure dans lequel les troubles sensitifs affectaient une topographie très particulière, et nous avons rapproché cette observation d'un fait publié peu de temps auparavant par Graham Brown.

C'est un cas de ce genre que nous présentons aujourd'hui à la Société. Il s'agit d'un blessé de guerre que nous avons eu l'occasion d'étudier longuement et de traiter au Centre neurologique de la 8e région en 1918.

Agé de 22 ans, cet homme fut pris dans une gerbe d'explosion d'obus et recouvert de terre, « enterré » comme on disait. Le blessé perdit complètement connaissance pendant un temps qu'il ne peut pas fixer ; mais, ce que nous savons, c'est que ce blessé n'a aucune conscience de ce qui s'est passé pendant les 4 ou 5 jours qui suivirent l'explosion.

Lorsque nous eûmes l'occasion de l'observer, 10 jours après la blessure, nous constations l'existence d'une hémiplégie brachio-crurale gauche, plus marquée au membre inférieur avec anesthésie à la chaleur, au froid, à la douleur, dans tout l'hémi-corps droit, la limite de l'anesthésie remontant jusqu'au bord supérieur de la zone de la première dorsale. En outre, du même côté, il existait une diminution très nette de la sensibilité tactile. Du côté gauche, la sensibilité était légèrement touchée dans les territoires des 6e et 7e cervicales et la sensibilité profonde était très diminuée sur les doigts et le poignet. Nous relevions aussi une hyperalgésie de tout l'hémi-corps, remontant jusqu'à la 2e dorsale, et une diminution de la sensibilié vibratoire dans le membre inférieur et la moitié gauche du bassin.

La motricité des membres du côté droit était intacte, de même que la motricité du cou et de la face.

On constatait un syndrome de Claude-Bernard-Horner du côté gauche. Les réflexes tendineux étaient très vifs des deux côtés. A gauche on relevait une ébauche de clonus du pied. Aux membres supérieurs les réflexes tendino-osseux étaient également exagérés et sensiblement égaux des deux côtés (radial, fléchisseurs des doigts, tricipital, bicipital. Le réflexe cubito-pronateur était des deux côtés remplacé par le réflexe cubito-fléchisseur des doigts).

Nous ne relevions aucune atrophie musculaire et l'examen électrique des muscles, pratiqué le 25 mai 1918, nous montra une intégrité complète des réactions électriques de toute la musculature des membres supérieurs.

Les réflexes cutanés se montraient nettement altérés du côté gauche ; les réflexes abdominaux, crémastériens, étaient abolis tandis qu'ils étaient normaux à droite. De plus, le réflexe plantaire droit s'effectuait en flexion, le gauche en extension (signe de Babinski).

Nous avons pratiqué, le 25 mai 1918, un examen de la pression artérielle au manomètre de Pachon après inhalation de nitrite d'amyle, de manière à mettre en évidence les différentes actions de cette drogue sur la vaso-motricité, et nous avons constaté les chiffres suivants :

à gauche.		à droite.	
13	3/4	13	1/2
12	2	12	1
11	2 1/2	11	1 1/2
10	2 3/4	10	2
9	2	9	2
8	2	8	1 3/4
7	1/2	7	1 1/2
		6	1/2

Les phénomènes moteurs se réduisirent assez rapidement, du moins en partie, et le 14 août le blessé pouvait marcher en traînant la jambe gauche. Les mouvements du membre supérieur gauche étaient possibles mais s'exécutaient avec une force sensiblement moindre que du côté droit. Les mouvements de flexion et d'extension des doigts restaient néanmoins extrêmement faibles.

Nous notions à cette époque une coloration rouge de la peau de la main gauche accompagnée d'hyperhydrose. L'hyperalgésie du côté gauche persistait. Nous avons

conclu à cette époque à l'existence d'un foyer hématomyélique cervical ayant déterminé un syndrome de Brown-Séquard.

Le blessé fut réformé avec une gratification de 50 %, mais le taux de gratification a été abaissé par paliers successifs jusqu'à 20 % à cause du diagnostic de pithiatisme qui a été porté par un médecin militaire ; le blessé revint nous voir le 20 avril de cette année. Nous l'avons examiné à plusieurs reprises et voici le résultat de notre examen.

La marche s'effectue comme dans l'hémiplégie organique avec trainement et circumduction de la jambe gauche. Le bras et la jambe gauche sont le siège d'une hypertonie d'origine pyramidale très manifeste, surtout au membre supérieur gauche. Tous les mouvements sont possibles mais, si au membre inférieur la décontraction est à peu près normale, il n'en va pas de même pour ce qui est de l'avant-bras et surtout de la main. Ici, lorsque le sujet a serré un objet, il est incapable de décontracter les fléchisseurs volontairement et doit faire appel à une force étrangère, à la main droite en l'espèce, pour desserrer la prise. L'extension passive des doigts est très limitée et s'accompagne d'une flexion avec adduction du pouce. Le signe de Mayer est positif, ainsi que celui de Klippel-Weil. Les mouvements du bras et de l'épaule sont presque normaux. Nous n'avons pas constaté de modifications dans la musculature du tronc.

Les réflexes tendineux sont très fortement exaltés aux membres supérieur et inférieur gauches. De ce côté, on provoque très facilement un clonus inépuisable du pied et de la rotule. Il est à noter que tous les réflexes du membre supérieur gauche sont également exaltés. Les réflexes cutanés conservent les caractères qu'ils présentaient il y a 11 ans. Le crémastérien est faible à gauche ; les abdominaux très faibles. Le cutané plantaire s'effectue en flexion, tandis qu'à droite tous les réflexes cutanés sont parfaitement normaux. Nous ne retrouvons aucune diminution du volume des muscles des membres supérieur et inférieur gauches.

Aujourd'hui encore, les réactions électriques sont normales, puisque la seule modification appréciable consiste dans une diminution de la contraction faradique du premier interosseux dorsal gauche et du fléchisseur propre du pouce.

Le syndrome sympathique a disparu et on constate seulement une légère enophtalmie avec rétrécissement de la fente palpébrale gauche.

Les perturbations de la sensibilité sont également atténuées. L'hyperalgésie, qui marquait le côté gauche du corps, s'est complètement effacée ; mais du côté droit, nous retrouvons, presque aussi nettement accusée, la disparition de la sensibilité au chaud et au froid et à la piqûre. Au contraire, le tact est nettement perçu et localisé du côté droit.

Les sensibilités profondes, tant à droite qu'à gauche, sont normales. Le blessé ne se plaint d'éprouver aucune sensation subjective désagréable.

Lorsqu'on recherche l'état de la sensibilité sur le tronc et le membre inférieur droit en passant la pulpe du doigt ou encore une pointe mousse depuis la clavicule jusqu'à la région tibio-tarsienne, on constate que l'excitation cutanée détermine des réactions très différentes, suivant que l'on passe en dessus de telle ou telle bande radiculaire. C'est ainsi qu'entre les dermatomes D3 et D8, la sensation semble émoussée tandis que celle-ci apparaît très vive et même désagréable pour une même excitation sur les dermatomes D12 et L1. Sur L2, la sensation redevient émoussée pour reparaître normale au-dessous.

Il n'existe ni trouble vésicaux, rectaux ou génitaux.

L'examen des fonctions sympathiques nous a permis de déceler quelques phénomènes assez intéressants. Tout d'abord, une urticaire provoquée sur la moitié gauche du tronc par une excitation cutanée superficielle ; c'est ensuite, la provocation facile d'une raie blanche sur l'hémi-tronc droit ; c'est encore le fait d'une thermo-asymétrie. En effet, la température locale de la peau de la face dorsale de la main est à droite de 32,3 et à gauche de 31,7.

L'examen du système musculaire aux membres inférieurs et aux membres supérieurs, que nous avons pratiqué avec l'oscillomètre de Pachon, nous a donné les résultats suivants :

Membres supérieurs

à gauche		*à droite.*	
19	1/2	19	0
18	3	18	1/4
17	3	17	1/4
16	4	16	1
15	5	15	2
14	6	14	3
13	8	13	5
12	8	12	6
11	8	11	7
10	7	10	7
9	3	9	7
8	2	8	4
7	1	7	1
6	1	6	1/2
5	1/2	5	1/4

Membres inférieurs

à gauche.		*à droite.*	
25	1/2	25	1
24	1/2	24	1
23	1	23	1 1/2
22	1	22	2
21	2	21	2
20	2	20	4
19	3	19	5
18	3	18	6
17	4	17	7
16	5	16	8
15	6	15	8
14	7	14	10
13	7	13	10
12	8	12	10
11	8	11	10
10	8	10	10
9	5	9	7
8	4	8	5
7	3	7	4
6	2	6	3
5	1 /1 2	5	2
		4	2
		3	1 1/2

La sudation ne semble pas plus accusée de ce côté, du moins dans les circonstances de la vie normale. Le réflexe pilo-moteur se montre d'une manière très nette, beaucoup plus excitable du côté droit que du côté gauche. Ainsi, lorsqu'on découvre le sujet, on est frappé par l'existence du phénomène de la chair de poule, étendu à tout le membre supérieur et à l'hémi-tronc droit.

Du côté gauche, au contraire, l'exposition au froid ne détermine aucune réaction sudorale. Lorsqu'on pratique la pression vigoureuse du trapèze, à droite l'érection des poils se produit sur tout l'hémi-corps correspondant, d'une manière très intense, et la contraction des érecteurs des poils demeure pendant plusieurs minutes.

A gauche, au contraire, l'excitation même très poussée du trapèze ne suscite que quelques granulations cutanées sur la face externe du bras gauche. Ajoutons enfin que les troubles sphinctériens, vésicaux et rectaux, ont complètement disparu et que les fonctions sexuelles sont normales.

Le blessé que nous présentons, et que nous avons pu examiner complètement à onze ans d'intervalle, offre, on le voit, le tableau le plus typique d'une lésion transverse, incomplète, de la moitié gauche de la moelle, réalisant une hémiplégie spastique gauche et une thermoanalgésie complète de l'hémi corps droit, dont la limite supérieure correspond exactement avec la limite inférieure du foyer spinal.

Bien des points de cette observation méritent de retenir l'attention car il est rare que le même observateur soit en mesure d'examiner, à onze ans d'intervalle, le même blessé et ainsi d'être à même d'apprécier exactement les modifications régressives de l'état pathologique engendré par une commotion médullaire. Encore que ce ne soit pas là l'objet de notre présentation, nous ne pouvons pas ne pas marquer d'un trait la persistance des troubles sensitifs et moteurs chez ce commotionné, persistance qui contraste vigoureusement avec les nombreux faits que nous avons été à même de recueillir et qui témoignent de la restauration fonctionnelle, parfois surprenante, dont est capable la moelle commotionnée. Aussi sommes nous en mesure ici, de par la continuité et la fixation, semble-t-il, définitive des troubles sensitifs et moteurs, de porter le diagnostic, non pas seulement d'ébranlement commotionnel cervical, mais de lésions destructives en foyer : hématomyélie ou myélo-nécrose. Entre ces deux diagnostics anatomiques l'esprit reste hésitant, et si nous avons porté le diagnostic d'hématomyélie huit jours après la date de la blessure, nous en sommes moins assuré aujourd'hui et nous nous demandons s'il ne s'agit pas plutôt d'un foyer nécrotique, d'une myélo-nécrose limitée au cordon latéral de la moelle cervicale inférieure.

Mais nous avons hâte de revenir au point central de notre observation, à savoir cette perturbation si curieuse de la sensibilité que fait apparaître le simple passage d'un objet mousse promené depuis la clavicule jusqu'au bout du pied. Ainsi que nous l'avons montré et que vous avez pu le constater, notre sujet accuse de la manière la plus nette, la plus tranchée, une différence de sensation lorsque le corps excitant passe sur certains dermatomères. Ainsi, lorsque après avoir quitté les premiers segments dorsaux, l'excitation atteint les bandes radiculaires qui s'étagent depuis D3 jusqu'à D8, la sensation est émoussée. Celle-ci réapparaît, au contraire, très accusée et surtout présente une tonalité affective particulière, lorsque l'excitation porte sur les bandes radiculaires de D12 et de L1. Ensuite la sensation semble très atténuée lorsque l'excitant atteint la deuxième bande radiculaire lombaire. Enfin, la sensation redevient normale ou presque sur les territoires cutanés sous-jacents.

La disparité des sensations provoquée par un excitant superficiel et qui s'accuse sur des territoires affectant une topographie radiculaire est précisément ce phénomène que Graham-Brown et nous-même avons étu-

dié dans la commotion médullaire cervicale sous le terme *d'hétéresthésie*.

Ainsi que nous l'avons marqué, le territoire cutané sous-lésionnel semble, dans les cas de ce genre, constitué par un assemblage de territoires radiculaires dont chacun possède une excitabilité à tonalité particulière.

La sensation tactile est correctement perçue et exactement localisée dans chaque dermatomère ; mais nous ne saurions le trop répéter, ce qui caractérise l'hétéresthésie, c'est que le sujet ressent dans certains territoires une impression différente de celle qu'il éprouve lorsque l'excitant tactile de même intensité porte sur d'autres régions.

L'hétéresthésie nous n'avons pas besoin de le redire, car le fait est trop saisissant, n'a rien de commun avec un phénomène hystérique ou pithiatique ou de simulation. Très certainement, l'hétéresthésie est en rapport avec une altération particulière de la moelle épinière ou des racines spinales. On peut se demander, en effet, quelle est la raison organique qui conditionne le phénomène hétéresthésique ? Graham Browm et nous-même avec L. Cornil avons déjà discuté cette question. Selon l'éminent physiologiste anglais, l'hétéresthésie trouverait sa raison dans l'absence de coordination des différents segments de la moelle épinière considérée du point de vue sensitif. On le sait, et les observations physiologiques recueillies par W. Koch en sont le témoignage, chaque segment spinal possède une influence régulatrice et inhibitrice sur les segments sous-jacents. Si on excite, par exemple, par un courant électrique assez intense, le segment sus-lésionnel d'une moelle incomplètement divisée, on provoque l'inhibition de l'hyperalgésie sous-jacente, tout de même que l'excitation de la tranche du tronçon supérieur d'une moelle complètement sectionnée détermine passagèrement la suppression de la réflectivité tendineuse, jusque-là exaltée.

La théorie de l'incoordination segmentaire spinale, défendue avec infiniment de talent par Graham Brown, est évidemment très séduisante ; mais il faut reconnaître que cette théorie ne repose aucunement sur une base anatomique ; c'est pourquoi, dans notre précédent travail, nous n'avons pas cru devoir nous rallier à l'hypothèse que nous venons de rappeler.

Nous nous sommes demandé si l'hétéresthésie ne serait pas plutôt à rattacher à une altération parcellaire, irrégulièrement distribuée, des fibres intraspinales par où s'écoulent les excitations tactiles cutanés. La disposition de ces fibres radiculaires, qui affectent, on le sait, une topographie radiculaire, rendait compte des champs hétéresthésiques ; mais ici encore il ne s'agit que d'une vue de l'esprit, puisque nous manquons complètement de données anatomo-pathologiques.

Enfin, on ne saurait passer sous silence le fait dont nous avons démontré la réalité anatomique : la lésion des cylindraxes des racines postérieures dans les commotions de la moelle dorsale.

Peut-être est-ce dans cette lésion radiculaire postérieure qu'il faut chercher l'origine de l'hétéresthésie ? Quoi qu'il en soit, un point demeure indiscutable, c'est l'existence dans la commotion spinale, même à une phase très lointaine de son évolution, d'une perturbation très spéciale de

la sensibilité, caractérisée par la disparité sensationnelle de certaines zones radiculaires du territoire cutané sous-lésionnel, et qu'exprime parfaitement le terme d'hétéresthésie.

Réflexes plastiques et réactions musculaires psycho-motrices Le signe de l'anticipation des mouvements passifs. Le syndrome catatonique et le problème des bases physiologiques de la motilité volontaire, par MM. H. Claude, H. Baruk et S. Nouel.

Dans une précédente communication, M. Jarkowski (1) a insisté sur les réflexes plastiques, que l'on peut étudier notamment au niveau du biceps lorsqu'on rapproche ses deux bouts d'insertion en fléchissant l'avant-bras.

Nous nous proposons de montrer que cette épreuve de la flexion passive de l'avant-bras sur le bras ne met pas seulement en œuvre un réflexe plastique musculaire, mais qu'elle fait intervenir en outre un facteur d'ordre psycho-moteur qui se superpose au premier. C'est ce facteur et les fonctions psycho-motrices qui s'y rattachent, que nous nous sommes efforcés de préciser depuis longtemps. Nous voudrions montrer en effet :

1° Que l'état de ces fonctions psycho-motrices peut être étudié à l'état pathologique par une série de signes cliniques spéciaux, au premier rang desquels on peut placer le négativisme et un signe que nous proposons de désigner sous le nom *d'anticipation des mouvements passifs* ;

2° Que l'atteinte de ces fonction pysycho-motrices présente une valeur séméiologique spéciale, et s'observe surtout dans le syndrome catatonique ;

3° Que tout en présentant les caractères cliniques et électro-myographiques des phénomènes d'ordre psychique, ces troubles psycho-moteurs sont indépendants de toute action psychologique concertée, et qu'ils sont liés à des perturbations cérébrales spéciales. Ils posent ainsi le problème des bases physiologiques de la motilité volontaire.

I. — Description clinique des réactions psychomotrices. Le signe de l'anticipation des mouvements passifs.

Exerçons chez un sujet normal des mouvements passifs successifs de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, et observons ce qui se passe au niveau du biceps. Nous constaterons, durant le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, un léger soulèvement du biceps qui accompagne et épouse en quelque sorte le déplacement des segments. Ce soulèvement est facile à étudier sur les courbes : il se produit d'une façon fixe, régulière, après un temps de latence d'une durée très courte et enfin se traduit sur les courbes électro-myographiques par des courants d'action extrêmement faibles, à peine perceptibles. Ce phénomène est la traduction

(1) J. Jarkowski. Les troubles de la plasticité musculaire dans l'hémiplégie. Epreuve de la fixation. *Soc. de Neurol.*, 7 mars 1929.

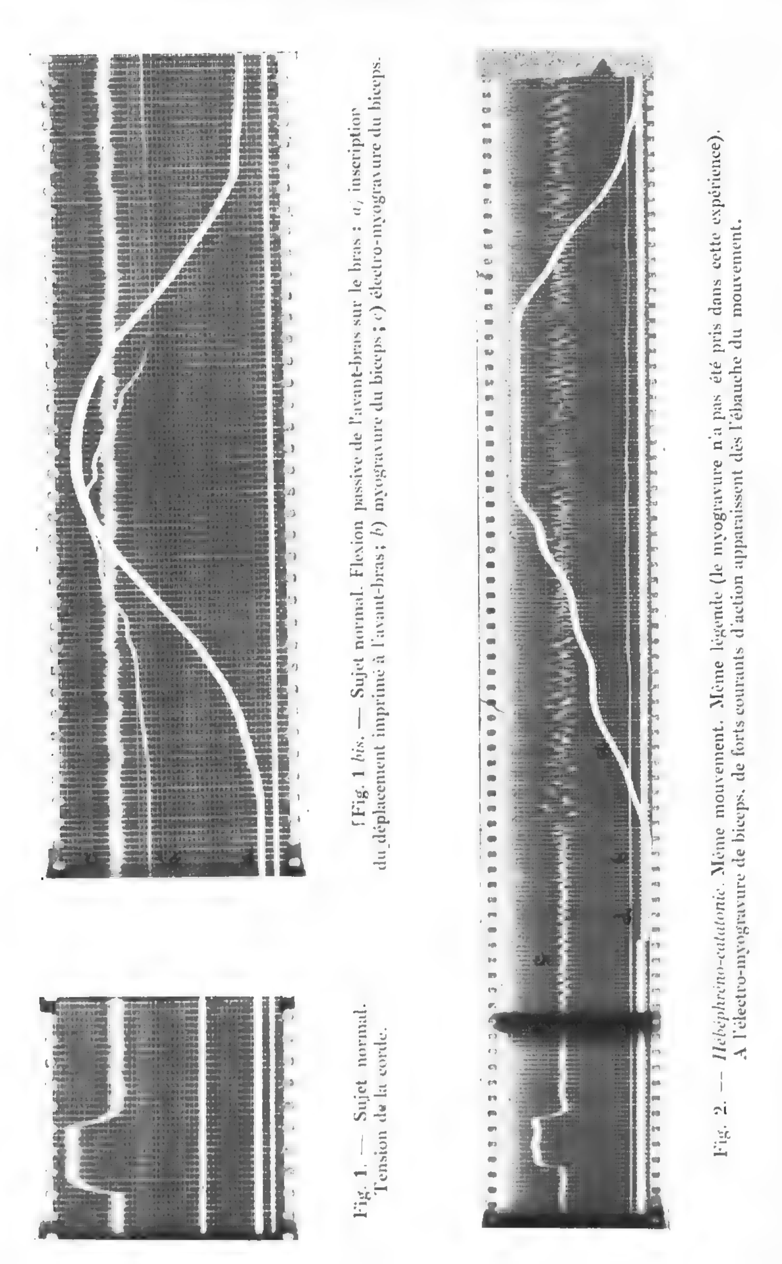


Fig. 1. — Sujet normal. Tension de la corde.

Fig. 1 *bis*. — Sujet normal. Flexion passive de l'avant-bras sur le bras : *a*) inscription du déplacement imprimé à l'avant-bras ; *b*) myogravure du biceps ; *c*) électro-myogravure du biceps.

Fig. 2. — *Hébéphréno-catatonie*. Même mouvement. Même légende (le myogravure n'a pas été pris dans cette expérience). A l'électro-myogravure de biceps, de forts courants d'action apparaissent dès l'ébauche du mouvement.

de la plasticité musculaire, d'où le nom de réflexe plastique proposé par M. Jarkowski (1) (fig. 1).

Supposons maintenant que nous exécutions la même épreuve chez un sujet catatonique ou présentant une obnubilation spéciale sur laquelle nous

(1) Nous n'aborderons pas ici la question des rapports des différents phénomènes que M. Jarkowski groupe sous le nom de réflexes plastiques, en particulier des réflexes de raccourcissement étudiés par Wertheim Salomonson, et des réflexes de posture par

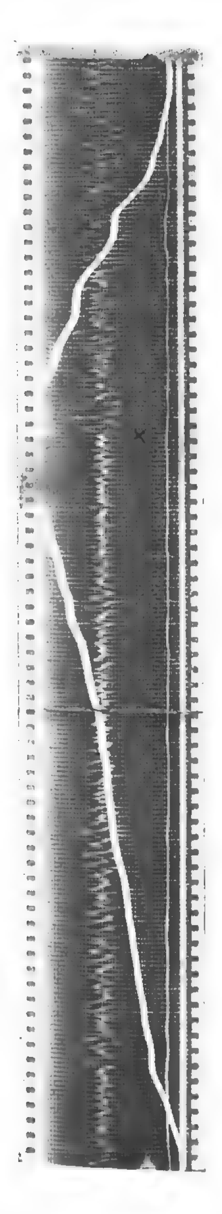


Fig. 3. — Même malade et même épreuve. Noter l'ébauche du négativisme au moment (X) où on cherche à ramener le bras du malade à sa position de départ.

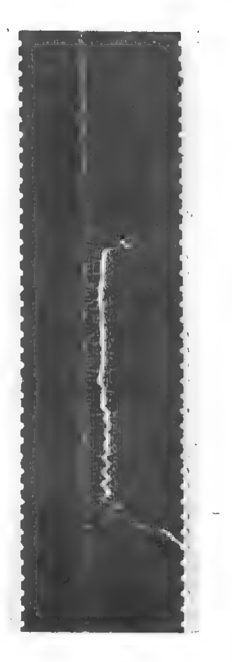


Fig. 4. — Syndrome catatonique (chez un pseudo-bulbaire cas 1), négativisme

reviendrons, nos constatations seront bien différentes : on note alors au cours des mouvements passifs de flexion de l'avant-bras, non plus un soulèvement très léger et régulier du biceps, mais des contractions brusques,

Foix et Thévenard. L'un de nous a discuté cette question dans un travail précédent avec Poumeau-Delille et Mlle Nouel (*Soc. de Neurolog.*, février 1929). D'ailleurs l'étude de notre courbe n° 1 montre que dans le mouvement passif lent de flexion il n'y a presque pas de courant d'action, ce qui tendrait à prouver que la déformation musculaire n'est pas en rapport avec une contraction à proprement parler, qu'elle n'est pas un phénomène réflexe, mais qu'elle est simplement l'expression d'un phénomène d'élasticité musculaire, tel qu'il s'en produirait si l'on sectionnait le tendon du muscle.

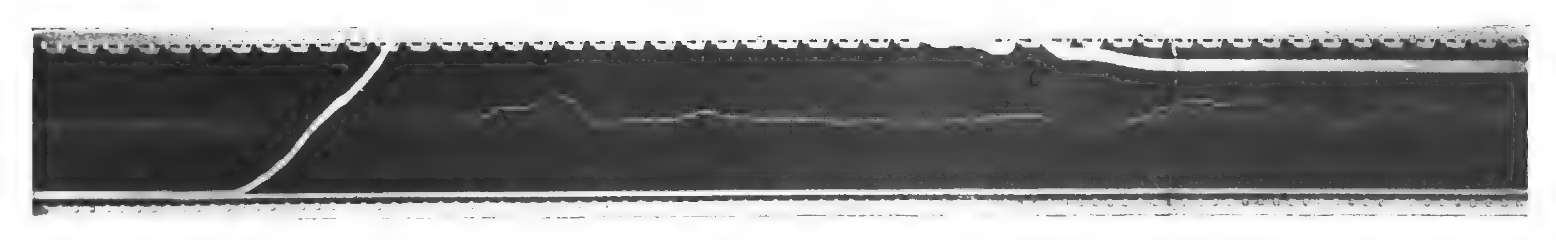


Fig. 5. — Syndrome catatonique (confusion mentale). De gauche à droite : 1° anticipation des mouvements passifs avec grande oscillation précédant le mouvement imprimé à l'avant-bras ; 2° en B, catalepsie ; 3° en C, passage brusque de la catalepsie aux mouvements automatiques à la suite d'un bruit. Aux moments du passage aux mouvements automatiques, par suite du dispositif adopté, la courbe signalétique du déplacement imprimé à l'avant-bras (courbe *a*) n'est pas revenue à la position initiale.

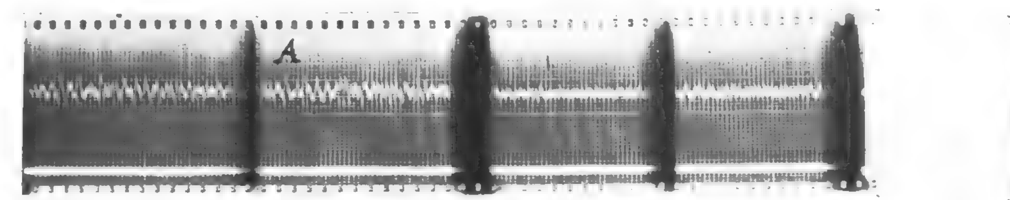


Fig 6.



Fig. 7.

Fig. 6 et 7. — Hébéphréno-catatonique. Courbe électro-myographique du biceps. En A, le malade est au repos apparent ; on note cependant de forts courants d'action. En B et C, diminution et disparition des courants d'action en réveillant l'attention du sujet et en lui enjoignant de se relâcher.

variables, désordonnées de ce muscle, qui se produisent tantôt dans le même sens que le mouvement imprimé, tantôt en sens contraire. Il s'agit là non plus d'un réflexe véritable, mais de réactions qui présentent les apparences d'une action volontaire, et que l'on peut désigner sous le nom de *réactions psycho-motrices.* Ces réactions psychomotrices peuvent se produire dans deux sens opposés, et présenter plusieurs degrés ; tantôt lorsqu'on fléchit l'avant-bras sur le bras, on a l'impression que le malade accompagne en quelque sorte le mouvement. Ce fait se traduit sur la courbe suivante (fig. 2) où l'on voit, au début de chaque mouvement de flexion, une série d'oscillations dans le biceps à type de contraction volontaire. A un degré de plus cette contraction du biceps précède même le mouvement passif ; il suffit alors parfois de toucher simplement la main du malade, sans même ébaucher le soulèvement de l'avant-bras, pour déclancher une flexion de l'avant-bras sur le bras (voir fig. 3 et 5). C'est ce signe que nous nous proposons de désigner sous le nom *d'anticipation des mouvements passifs.* A un degré de plus enfin, l'épreuve que nous venons d'indiquer détermine de *véritables mouvements automatiques* : A peine tente-t-on de fléchir l'avant-bras, celui-ci se détache immédiatement de la main qui le pousse, et se met à exécuter des mouvements de flexion et d'extension réguliers, rythmés, et qui peuvent se prolonger plusieurs minutes (fig. 5). Ces mouvements se traduisent également sur l'électromyogramme du biceps par des oscillations à type de contractions volontaires.

Ces réactions psycho-motrices se produisent également dans le sens opposé au mouvement imprimé. La courbe 3 est caractéristique à ce sujet : on voit en effet, pendant toute la flexion de l'avant-bras, des oscillations dans le biceps qui marquent l'accompagnement du mouvement, mais au moment où l'on renverse le sens du mouvement en cherchant à ramener l'avant-bras hyperfléchi à sa position de départ, on observe de très grandes oscillations du biceps, véritable *négativisme.* A un degré de plus, la résistance devient intense, et se développe avec une intensité proportionnelle à la force que l'on déploie pour la vaincre. Le mouvement passif peut devenir alors impossible (fig. 4).

Enfin les réactions peuvent se produire en quelque sorte dans un sens neutre : l'avant-bras conservant la position dans laquelle on l'abandonne (catalepsie).

Ainsi donc, dans les cas que nous venons d'envisager, l'adaptation du muscle aux mouvements passifs provoqués est sans cesse entravée par des *réactions d'apparence volontaire* se produisant dans des sens différents et variables, et caractérisées par l'accompagnement ou l'anticipation des mouvements passifs, le négativisme, la catalepsie.

Ces diverses réactions, malgré leur apparence opposée, présentent les mêmes caractères :

1° Elles sont *variables d'un instant à l'autre* : au cours du même mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, on peut voir survenir successivement un accompagnement du mouvement, puis une brusque résis-

tance. Lorsque ces alternatives de passivité et de négativisme se produisent rapidement, elles peuvent déterminer, durant le mouvement passif, une série de secousses qui, au premier abord, pourraient en imposer pour un signe de la roue dentée. Mais on s'aperçoit très vite que la variabilité extrême des phénomènes et la brusquerie et l'intensité de la résistance est tout à fait différente de ce qu'on observe dans la roue dentée. C'est également pour la même raison que l'anticipation des mouvements passifs doit être bien distinguée des réflexes plastiques et posturaux. Nous avons longtemps insisté sur ce point avec MM. H. Claude et Thévenard (1). Ce que certains auteurs ont considéré dans la catatonie comme l'exagération extrême des réflexes de posture consiste à notre avis dans le phénomène que nous venons de décrire de l'anticipation des mouvements passifs qui est d'un tout autre ordre ;

2° Elles peuvent être déclanchées par un *facteur psychique spécial* : tandis que le réflexe plastique est toujours déclanché de la même façon par un même déplacement déterminé de l'avant-bras, et se produit après le même temps de latence, les réactions que nous envisageons se produisent parfois avant même qu'on ait touché l'avant-bras du malade. Il suffit parfois d'approcher seulement la main de ce dernier, pour voir la flexion de l'avant-bras se produire d'elle-même ;

3° Elles sont liées *à l'état de l'attention*. Elles nécessitent pour se produire, un état d'obnubilation psychique spécial, caractérisé par une suspension de l'attention. Dans les cas légers, tout ce qui peut exciter l'attention du malade (questions, ordres brefs, etc.) peut les faire disparaître. De même elles sont nettement modifiées par les diversions psychiques : bruit inattendu, surprise, etc... On peut souvent, par ces moyens, arrêter net le négativisme, la catalepsie ou les mouvements automatiques, comme le montre la courbe 5 où l'on voit l'arrêt immédiat de la catalepsie, et le passage aux mouvements automatiques à la suite d'un bruit ;

4° Enfin l'exploration des courbes électromyographiques prises durant ces réactions montre un double rythme comme dans la contraction volontaire.

Ainsi donc, les diverses réactions que nous venons d'envisager doivent-elles être soigneusement distinguées des réflexes plastiques et méritent-elles bien le nom de réactions musculaires psycho-motrices.

II. — *Valeur sémiologique.*

Une première objection nous a été souvent faite concernant la valeur séméiologique des réactions psycho-motrices que nous venons d'exposer. Ces réactions ne sont-elles pas normales ? Ne sont-elles pas dues simplement au fait que le sujet croit qu'il faut accompagner le mouvement qu'on lui imprime, ou au contraire s'y opposer ? Cette objection vient en effet tout de suite à l'esprit.

(1) Claude, Baruk et Thévenard. Le syndrome moteur de la démence précoce catatonique. *Encéphale*, décembre 1927.

Pour répondre à cette objection, nous avons pratiqué l'épreuve de la flexion passive de l'avant-bras chez 100 sujets normaux, en recherchant successivement l'anticipation passive, le négativisme ou la catalepsie. Chez aucun, nous n'avons trouvé ces signes avec la netteté qu'ils présentent à l'état pathologique : tout au plus, lorsqu'on ne prévient pas le sujet, peut-on observer au début une ébauche d'anticipation des mouvements passifs ou de catalepsie (1), mais alors presque aussitôt le sujet dit : « Que faut-il que je fasse ? » Il existe donc, en pareil cas, pour employer l'expression de H. Head, une « vigilance » qui est abolie à l'état pathologique. On peut donc dire qu'à l'état normal les réactions psycho-motrices n'ont presque pas d'expression clinique.

C'est surtout au cours du *syndrome catatonique* que ces réactions psycho-motrices acquièrent une netteté et une intensité toute particulière ; en pareil cas, l'intervention du processus psycho-moteur peut être continuelle et se produit même dans les conditions de repos. C'est ce que l'on peut noter sur la courbe 6, dans laquelle on observe d'une façon à peu près continue de forts courants d'action. Parfois cependant, on peut encore, à la faveur d'un ordre bref ou d'une diversion psychique appropriée, obtenir un relâchement (fig. 6, 7) mais en général transitoire ou incomplet. La constatation d'une anticipation des mouvements passifs et de mouvements automatiques peut constituer parfois des signes précieux pour dépister une hébéphréno-catatonie au début : nous avons pu plusieurs fois, grâce à ces signes, différencier des cas de catatonie, de cas de syndromes parkinsoniens ; les premiers se traduisent par les réactions psycho-motrices, les seconds par des perturbations spéciales des réflexes plastiques. On peut observer d'ailleurs toutes les transitions entre ces deux ordres de symptômes, notamment au cours de l'encéphalite léthargique, dont les lésions sont souvent diffuses et qui peut toucher aussi bien les fonctions psychomotrices que les fonctions plastiques ou posturales.

Les réactions psycho-motrices que nous venons d'indiquer peuvent s'observer d'ailleurs aussi bien dans la catatonie de la démence précoce que dans les catatonies symptomatiques d'affections cérébrales diverses ; nous les avons en effet très nettement constatées dans plusieurs cas de syphilis nerveuse diffuse du névraxe et de paralysie générale, dans deux cas de tumeurs cérébrales, enfin dans plusieurs cas d'épilepsie et d'alcoolisme céréral avec confusion mentale. Notons enfin que nous avons récemment observé le signe de l'anticipation des mouvements passifs et des mouvements pendulaires automatiques dans un cas de chorée chronique.

Par contre, nous n'avons pas trouvé ces réactions psycho-motrices chez vingt malades aliénés étudiés à ce point de vue (excitation maniaque, psychose hallucinatoire, mélancolie). L'opposition du mélancolique est en particulier très différente du négativisme du catatonique.

(1) Cette ébauche de réaction psychomotrice s'observe surtout chez les vieillards. On peut la voir aussi fréquemment dans la débilité mentale, par conséquent dans des états à la limite du pathologique.

Comme on le voit, les réactions psychomotrices que nous venons de décrire ont une réelle valeur séméiologique : *l'épreuve de la flexion passive de l'avant-bras*, et la constatation de négativisme et d'anticipation des mouvements passifs alternés, ont un intérêt pratique non négligeable dans le diagnostic du syndrome catatonique.

III. — *Pathogénie et Physiologie pathologique.*

Nous avons vu que, par leur variabilité, leurs modifications sous l'influence de l'état de l'attention, leur apparence volontaire, les réactions que nous venons d'étudier comportaient un élément psychique. Mais quelle est la nature de cet élément psychique ?

Il n'est pas inutile de rappeler à ce sujet que les interprétations très différentes, faites par divers auteurs sur le sens à attribuer à cet élément psychique, ont donné lieu à des malentendus qui peuvent créer de graves confusions. Il faut donc tout d'abord définir ce qu'on doit entendre sous le nom « d'*élément psychique* ». « Nous croyons qu'en neurologie, écrit Jarkowski (1), il serait juste d'appeler avec Babinski « psychiques » uniquement les troubles moteurs qui sont l'expression d'un état mental d'une idée délirante ou suggérée. » En un mot, suivant cette définition, le terme phénomène psychique désignerait des phénomènes voulus et d'origine psychologique.

Les réactions que nous venons d'envisager répondent-elles à cette définition ? En aucune façon. Malgré leur apparence volontaire, les signes sur lesquels nous venons d'insister dans le syndrome catatonique, n'ont nullement une origine psychologique, et ne sont nullement voulus. Une telle conception peut être en effet écartée pour les raisons suivantes :

1° On n'a jamais pu déterminer de façon probante l'explication motivée et logique du trouble moteur. Séglas (2) a longuement insisté d'ailleurs sur le caractère élémentaire, automatique, des phénomènes catatoniques, sur « leur absence de relation avec des idées délirantes, des hallucinations, des troubles émotionnels ».

2° Il existe dans la catatonie une série de troubles physiques importants (3) qui ne peuvent pas être expliqués par une action psychologique ; troubles vaso-moteurs très intenses et persistants, sécrétoires, trophiques, parfois signes pyramidaux transitoires, etc... Enfin la réalisation de la catatonie expérimentale chez le chat (4) par l'intoxication par la bulbocapnine est un argument des plus importants en faveur de l'origine organique du syndrome catatonique.

3° Les faits suivants du syndrome catatonique symptomatique d'affec-

(1) Jarkowski. Kinésie paradoxale des Parkinsoniens. Contribution à l'étude du mécanisme de la motilité volontaire, Paris, Masson, 1925, p. 3.

(2) Séglas. Démence précoce et catatonie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet-août 1902, n° 4.

(3) Voir à ce sujet Claude et Baruk. La catatonie. Etude clinique et Physiologie pathologique. *Presse Médicale*, 26 décembre 1928.

(4) De Jong et Baruk. Etude comparative expérimentale et clinique des manifestations du syndrome catatonique. *Revue neurol.*, janvier 1929.

tions cérébrales diffuses sont particulièrement probants en faveur de l'origine organique de ce trouble psycho-moteur et de l'anticipation des mouvements passifs.

1er *cas.* Chez un malade atteint de syphilis cérébrale et méningée avec syndrome pseudo-bulbaire, nous avons pu voir les deux tableaux cliniques suivants : au repos le malade restait immobile, la tête se tenant en l'air (signe de l'oreiller psychique), le facies immobile, la respiration suspirieuse. L'épreuve de la flexion passive de l'avant-bras montrait à ce moment chez ce malade une anticipation passive des plus nettes, avec mouvements automatiques alternant avec du négativisme, et de la conservation des attitudes. Or, si l'on stimulait vivement l'attention du malade en lui posant des questions ou en lui commandant de se relâcher, on voyait alors l'expression mimique se ranimer en même temps que disparaissait anticipation passive, négativisme et catalepsie.

Ainsi, ces troubles n'étaient donc pas liés à une décision psychologique, concertée, mais au contraire à la *suspension vraisemblable de l'activité psychique* et de *l'action volontaire d'arrêt* qui inhibe normalement les réactions psycho-motrices (1). Ces faits corroborent d'une façon frappante les notions établies par Séglas (2), qui a dit : « La volonté peut être perdue aussi bien comme pouvoir d'arrêt que comme pouvoir d'action. »

2e *cas.* — Chez un autre malade que nous avons observé avec le Dr Lhermitte, et qui était atteint également d'un syndrome pseudo-bulbaire, avec une grosse aphasie de Broca, nous avons constaté l'existence d'un négativisme à prédominance unilatérale droite (fig. 4). Il s'agissait bien d'un négativisme et non d'une contracture, car l'opposition était active, proportionnée à la résistance et susceptible de disparaître complètement à certains moments.

L'existence de ce négativisme unilatéral du côté opposé à la lésion principale chez un homme très affaibli et dans un état de gâtisme est bien difficile à expliquer par des motifs psychologiques.

3e *cas.* — Nous avons été appelé récemment auprès d'un homme diabétique ancien qui avait perdu brusquement connaissance au cours d'un repas. On constatait les signes d'un coma incomplet avec cyanose, stertor, aucun signe de localisation, réflexes plantaires en flexion.

Or, au même moment, le malade présentait des mouvements automatiques parfaitement coordonnés des membres inférieurs, régulièrement rythmés, exactement identiques aux mouvements d'un cycliste en train de pédaler. A ce moment l'épreuve de la flexion passive de l'avant-bras nous permit de constater des deux côtés un négativisme extrême, et à un moment donné une ébauche d'anticipation passive. Le malade mourut quelques minutes après.

Il est impossible, malgré leur coordination et leur apparence volontaire, d'expliquer les troubles moteurs de ce malade comateux par un motif psychologique.

Ainsi donc nous nous trouvons devant l'opposition suivante : D'une

(1) La courbe 6 montre le caractère imparfait et surtout ralenti de cette action d'arrêt chez un catatonique. Cette action peut être parfois complètement supprimée chez certains de ces malades.

(2) SÉGLAS. *Loc. cit.*

part les réactions psycho-motrices de la catatonie présentent tous les caractères extérieurs des troubles moteurs d'ordre psychique, d'autre part elles ne répondent pas à la définition habituelle de ces troubles puisqu'ils ne sont l'expression ni d'un état mental, ni d'une idée délirante ou suggérée. La thérapeutique contre-suggestive, que nous avons maintes fois utilisée chez ces malades, s'est en effet toujours montrée inopérante.

Comment sortir d'un tel dilemme ?

On ne peut admettre qu'une solution : c'est que l'apparence volontaire d'un trouble moteur ne permet pas toujours *a priori* de lui attribuer une origine psychologique. A côté des modifications motrices qui sont l'expression d'une représentation définie, d'une idée, délirante ou non, en un mot d'un état mental coordonné, il existe des manifestations ayant le même aspect clinique que les précédentes, donnant à l'observateur l'impression qu'elles sont voulues, et qui cependant sont vides de tout motif psychologique. C'est ce qui a lieu dans la catatonie.

Que se passe-t-il en pareil cas ? Les observations que nous venons de rapporter nous le montrent. Il se produit une véritable *dissociation psycho-motrice* en vertu de laquelle le *psychisme vigil et dirigé* est suspendu et *seul le psychisme automatique subsiste* (1).

Substratum physiologique et cérébral des réactions psycho-motrices.

Cette dissociation psycho-motrice doit-elle être considérée seulement sur le plan psychologique ou bien présente-t-elle un substratum cérébral ?

L'étude approfondie de la catatonie est le moyen le plus sûr de répondre à cette question. Nous avons déjà signalé les signes cliniques en faveur de l'existence d'une atteinte cérébrale à la base de la catatonie.

Mais ce sont surtout les données expérimentales qui sont précieuses : chez le chat, les doses moyennes de bulbocapnine réalisent la catatonie expérimentale.

Chez l'homme, l'épreuve du somnifène est également très sugges-

(1) Il nous paraît essentiel de distinguer, en effet, d'une part des manifestations psychiques cohérentes, vigiles, dirigées et adaptées, d'autre part des manifestations psychiques automatiques, qui se traduisent souvent par un déroulement verbal ou psychomoteur mécanique et plus ou moins incohérent. Ce psychisme automatique peut se manifester peut-être partiellement dans l'onirisme, mais surtout dans certaines formes d'épilepsie psychique, et dans l'hébéphréno-catatonie. Dans cette dernière affection, comme dans l'épilepsie, on observe parfois le passage brusque de l'activité normale dirigée à l'activité automatique : on note alors une transformation étrange du faciès, de la mimique, en même temps que toute l'activité psychique et psycho-motrice prend un caractère mécanique et stéréotypé (automatisme psycho-moteur).

Cette distinction, si importante en clinique, ne constitue pas un retour à la conception du « dédoublement ou de l'alternance » de la personnalité. Le psychisme dirigé et le psychisme automatique sont faits l'un et l'autre des mêmes éléments, ne différant l'un de l'autre que par l'existence ou la suspension des *fonctions de synthèse, de sélection, de concentration qui permettent seules une activité adaptée*. C'est à l'intégrité de ces fonctions — et non pas seulement comme, on le croit trop souvent, à l'élan affectif — qu'est liée l'action volontaire. Or ces fonctions d'adaptation représentent les fonctions les plus récentes et les plus élevées du cerveau et plus particulièrement du cortex (Sherrington). Ce sont elles qui sont électivement touchées dans la démence précoce.

tive (1) : à petites doses, l'injection intraveineuse de somnifène pratiquée chez des catatoniques en rémission provoque *la réapparition du syndrome catatonique, ou l'apparition de manifestations motrices complexes* (gestes coordonnés) *ayant tous les caractères de gestes volontaires*, et cela malgré l'abolition de la conscience. A hautes doses, l'injection intraveineuse de somnifène détermine, chez les mêmes catatoniques, des signes organiques : rigidité décérébrée, signes pyramidaux, réflexes de défense.

Ainsi, *on peut, par un dosage différent, réaliser en pareil cas à volonté et expérimentalement soit la manifestation motrice d'apparence volontaire, soit la manifestation organique.*

Ces faits, joints à diverses autres données de l'étude de la catatonie, nous portent à admettre qu'entre certains troubles psycho-névropathiques d'apparence volontaire, et les manifestations organiques classiques, il n'y a pas toujours une véritable différence de nature, mais seulement de degré de l'atteinte cérébrale.

A côté des syndromes moteurs organiques classiques liés à des lésions cérébrales localisées et destructives, il faut se rappeler que *certains troubles psycho-moteurs complexes peuvent constituer parfois, malgré leur fausse apparence volontaire, une des modalités les plus fines de réactions cérébrales, en rapport avec des atteintes superficielles et diffuses.*

Conclusions.

De cette étude comparative entre les réflexes plastiques et les réactions psycho-motrices, nous désirons retenir les données générales suivantes : à côté des réactions musculaires d'ordre proprement réflexe, il existe des réactions psycho-motrices adaptées, et traduisant l'intervention des fonctions motrices volontaires.

Or, l'étude de la motilité volontaire est jusqu'à présent restée complètement en dehors des investigations neurologiques. Ce n'est évidemment que par un abus de langage que l'on parle par exemple des troubles de la motilité volontaire chez un hémiplégique. On veut dire par là que l'hémiplégique ne peut pas réaliser le mouvement qu'il veut. Mais il s'agit là seulement d'un trouble frappant uniquement un *instrument d'exécution*, en l'espèce le faisceau pyramidal. La volonté du mouvement chez un tel malade est en effet intacte.

Il peut sembler étrange de parler d'une étude clinique et surtout physiologique des troubles de la volonté motrice. On considère en général la « volonté » comme une entité abstraite, intangible, inaltérable, sorte de « faculté de l'âme », qui serait du domaine de la psychologie et de la métaphysique. On se borne en général en neurologie à propos des troubles moteurs à déterminer si tel trouble est indépendant de la volonté, ou au

(1) Voir à ce sujet CLAUDE et BARUK. L'épreuve du somnifène dans la catatonie. *Encéphale*, n° 8, 1928.
Le détail des observations est rapporté dans la thèse de PAUKER. Les épreuves pharmaco-dynamiques dans la catatonie. *Thèse*, Paris, 1929.

contraire s'il est intriqué avec cette dernière. Dans le premier cas, il s'agit d'une affection organique. Dans le second, il s'agit d'un trouble psychique, c'est-à-dire d'un trouble qui resterait en dehors du système nerveux et qui s'expliquerait uniquement par des motifs psychologiques. Cette distinction est essentielle au point de vue pratique ; mais il faut bien reconnaître que si l'on a pu définir avec une grande précision les troubles organiques grâce à des signes positifs bien nets, la définition des affections du second groupe est des plus vagues, et peu satisfaisante. Nous venons de montrer, en effet, *qu'il existe des troubles moteurs ayant tous les caractères apparents de troubles volontaires, qui cependant ne peuvent pas s'expliquer par une cause psychologique* et qui, *d'autre part, peuvent être déterminés par certaines atteintes cérébrales.*

Tel est le problème de la motilité volontaire. M. Jarkowski l'a posé déjà, à propos de la kinésie paradoxale des parkinsoniens (1). Mais c'est surtout la catatonie, pensons-nous, qui le pose avec le plus de netteté et qui offre un champ d'études précis pour en chercher la solution.

Or, nous venons de voir que l'atteinte élective de la volonté (2), telle qu'elle est réalisée dans le syndrome catatonique, est en réalité l'expression *d'un trouble psycho-physiologique d'origine cérébrale* caractérisé par une dissociation psycho-motrice liée à une atteinte superficielle diffuse du cerveau. Les réactions psychomotrices qui se produisent en pareil cas ont bien le même aspect extérieur que celles de la volonté normale, mais elles en diffèrent parce qu'elles ne se produisent plus en vertu d'un but adapté. Il serait essentiel de bien distinguer ces deux manifestations motrices. A la première, c'est-à-dire à celle qui se produit en vertu d'une commande psychologique concertée, on devrait réserver le nom d'*action volontaire vraie* ou mieux d'action voulue. La seconde, c'est-à-dire celle qui se limite à l'appareil extérieur de la volonté sans le but psychologique correspondant, devrait être désigné sous le nom d'*action automatique psycho-motrice.*

Cette distinction nous paraît très importante pour aborder l'étude de certains troubles psychonévropathiques et pour mieux comprendre leurs aspects paradoxaux : leur apparence souvent voulue, artificielle, ou simulée contrastant cependant avec un caractère réel, et avec une base physiologique.

Il n'existe malheureusement pas encore de moyens objectifs pratiques de différencier l'action automatique psychomotrice de l'action volontaire vraie. Il serait de la plus haute importance toutefois de faire une étude comparative de ces deux ordres de phénomènes, en particulier au point de vue physiologique. Ce sont des recherches que nous poursuivons actuellement, et qui peuvent, pensons-nous, constituer une base intéressante pour l'étude physiologique des psychoses et des psycho-névroses.

(1) J. Jarkowski. *Loc. cit.*

(2) Nous croyons qu'il serait d'ailleurs préférable de ne plus utiliser le terme de « volonté » dont le sens reste toujours vague et quelque peu métaphysique. En réalité, ce qu'on désigne sous le nom de volonté correspond en clinique aux fonctions *d'initiative et d'adaptation psycho-motrice.*

Etude électromyographique.

Cette étude a été faite à l'hôpital Henri-Rousselle dans le laboratoire du Dr Toulouse, dirigé par M. Laugier. Nous les remercions vivement. Nous avons utilisé la technique suivante : Sur un même graphique on peut voir : 1° une courbe indiquant le déplacement imprimé à l'avant-bras du sujet (courbe *a*) ; 2° le mécanogramme du biceps (courbe *b*) ; 3° l'électromyogramme du même muscle (courbe *c*). Enfin, sur certains graphiques, l'enregistrement d'un signal de Marcel Desprez (*d*), indique le moment précis où la main de l'opérateur se met en mouvement pour soulever la main du sujet.

Le *mouvement passif* imprimé à l'avant-bras (flexion et extension successive) a été inscrit grâce au déplacement d'un index devant la fente de l'appareil optique, index collé sur un fil de caoutchouc dont une extrémité est fixée à un support, et l'autre extrémité attachée à la main de l'opérateur. Le dispositif a été réglé de telle manière que, pour le mouvement considéré, l'index ne dépasse pas les limites de la fente de l'appareil optique.

Le *mécanogramme* a été pris au moyen d'une capsule de Boulitte reliée soit à un brassard de Pachon (avec l'oscillomètre), soit à une ampoule en caoutchouc (avec l'oscillomètre également) maintenue sur le muscle.

Enfin pour *prendre l'électromyogravure*, on a utilisé des aiguilles piquées dans le muscle (une aiguille dans le ventre du biceps, l'autre dans le tendon d'insertion du muscle). La tension de la corde a été, dans toutes les expériences que nous avons faites, d'un centimètre.

M. J. Lhermitte. — La communication de MM. H. Claude et Barukpose le très important problème des modifications du tonus musculaire dans les états psychopathiques. Ainsi que ces auteurs, j'ai observé chez des vieillards dont l'état mental était peu troublé ou même absolument normal, compte tenu de l'âge avancé, un phénomène identique à celui que H. Claude et Baruk viennent de nous montrer. Cette hyperthonie réactionnelle d'opposition, qui est très différente de l'hypertonie des syndromes striés, répond à un mécanisme très complexe et difficile à définir ; mais il me paraît assuré que ce mécanisme est infra-psychique, au sens que l'on attribue actuellement au mot psychique.

Spondylose cervicale d'origine traumatique, par MM. Heuyer et Ribadeau-Dumas.

Radiographie. — Dispositif antidiffusant comportant deux grilles mobiles, par M. E. Puthomme (*présenté par M. Guillain*).

La suppression de la diffusion due aux rayons secondaires émis par l'organisme au cours de l'examen radiologique a été tout d'abord recherchée par l'utilisation de diaphragmes : écrans conformateurs ou localisateurs. Ces appareils avaient seulement pour objet de limiter la zone d'émission des rayons secondaires.

Pour réaliser leur absorption, il faut interposer un écran dont l'épaisseur peut être très faible si le nombre atomique de la substance qui le constitue est élevé.

Cet écran peut être disposé parallèlement à la plaque et son interposition entre le sujet et la couche sensible réalise une absorption satisfai-

sante de ces rayons, mais l'opacité de ce filtre diminue la transparence de l'image.

Aussi préfère-t-on généralement la grille constituée par une suite régulière de petits écrans orientés suivant la direction des rayons émis par l'ampoule ; ceux-ci traversent l'intervalle compris entre ces lames opaques qui s'opposent à la progression des rayons secondaires les atteignant sous un certain angle.

L'utilisation de ces appareils a permis de mettre en évidence les fins détails de l'architecture osseuse que la diffusion due aux rayons parasites masquait en grande partie.

La grille unique, généralement employée, ne résout pas complètement le problème, ainsi qu'on peut le constater en effectuant une radiographie sans mobiliser la grille (l'ampoule fonctionnant sous faible tension); l'image des lames conserve la plus grande netteté au niveau des régions transparentes ; mais, dès que l'opacité de l'organisme atteint une valeur suffisante pour absorber la majeure partie du rayonnement émis par l'ampoule, la visibilité des lames est atténuée et l'intervalle qu'elles comprennent obscurci.

Cet aspect disparaît par l'interposition d'un filtre approprié (1) ou par l'adjonction d'une deuxième grille (2) lorsque l'axe de celle-ci est perpendiculaire à celui de la première : la superposition de ces grilles produit le même effet qu'un assemblage de petites cellules.

Ce dispositif, que nous venons de réaliser en transformant la grille antidiffusante mobile Ropiquet-Roycourt, nous a permis de faire les constatations suivantes.

Bien que le châssis contenant la plaque soit un peu plus éloigné du sujet, la netteté des images est conservée et la radiographie des malades adipeux devient aisée, en particulier l'examen de profil du rachis.

L'élimination plus complète des rayons secondaires permet d'utiliser dans l'ampoule une tension moins élevée, condition favorable à la recherche des calculs de l'appareil urinaire et des voies biliaires.

Les clichés sont plus transparents et les variations d'opacité correspondant à la région examinée sont traduites par des valeurs dont la régulière progression permet une interprétation plus complète.

Au sujet d'une déficience musculaire constante dans certains cas de paralysie infantile, par M. Bidou, (présenté par M. Guillain). *(paraîtra dans le prochain numéro).*

Obésité glandulaire précoce avec atrophie optique, par MM. Félix Terrien, Henri Schaeffer et Jean Blum.

Nous montrons un jeune enfant âgé de 5 ans, pesant 32 kilos, atteint

(1) *Comptes rendus Académie des Sciences*, 1923 (tome CLXXVII, nº 10) : Contribution à l'étude des rayons secondaires.
(2) *Rapport sur le fonctionnement du Laboratoire de la Salpêtrière*, 1924.

d'atrophie optique bilatérale avec papilles blanches à contours nets, et présentant une obésité vraiment monstrueuse, intéressant le tronc et les membres, mais prédominant toutefois au niveau du bassin, des fesses, du pubis et des membres inférieurs, alors que la face, la nuque, les pieds et les mains semblent à peu près indemnes, comme dans le syndrome adiposo-génital. Cet enfant présente une cryptorchidie bilatérale ; la selle turcique est anormalement élargie, à contours flous ; le corps thyroïde semble petit. Aucun signe neurosomatique, intelligence normale. Wassermann négatif dans le sang.

L'obésité et la cécité semblent s'être développées parallèlement dès les premiers mois de la vie. Dans ces conditions on doit se demander si l'atrophie optique relève d'une compression chiasmatique par un néoplasme hypophysaire, ou si la cécité et l'obésité ne relèvent pas d'une même cause hérédo-dystrophique dont la nature nous échappe.

(La communication paraîtra en entier dans un numéro ultérieur.)

M. Cl. Vincent. — Ce que je vais dire ne se rapporte pas tout à fait à la discussion en cours. Cependant cela se rapporte aux fonctions des parois du IIIe ventricule.

Il y a huit jours, j'opérais un adolescent de 14 ans atteint d'une tumeur du IIIe ventricule qu'avait bien voulu me confier le Dr Alajouanine, L'opération se passait sous anesthésie locale, le malade étendu. — Depuis le début de l'opération, mes aides et moi, n'avions cessé de converser avec lui.

A un moment, je tentais de repousser d'un tampon de coton le chiasma qui me gênait pour attirer la tumeur. Je frottais ainsi la partie du IIIe ventricule en arrière et au-dessus du chiasma — L'enfant cessa de répondre aux questions, et comme je demandais ce qui se passait, les aides chargés de le surveiller répondirent : il dort. Ils se servirent de l'expression : il dort, parce que rien n'avait changé dans son pouls, dans sa pression artérielle, dans sa respiration au moment du passage dans le sommeil. Cependant il était impossible d'éveiller l'enfant par des excitations. Ce sommeil dura de douze à quinze minutes, puis l'enfant s'éveilla comme s'il sortait d'un sommeil naturel, et nous reprîmes avec lui la conversation.

Un instant plus tard, faisant une nouvelle tentative pour écarter le chiasma dans les mêmes régions, le même phénomène se reproduisit à peu près identique. Il s'éveilla de la même façon. A la fin de l'opération, l'enfant parlait toujours avec nous et il fut remis conscient dans son lit.

On peut soutenir qu'il ne s'agit pas ici de sommeil naturel, puisqu'il était impossible d'éveiller l'enfant, mais je ne crois pas qu'on puisse soutenir davantage qu'il s'agissait de courtes phases de coma, étant donné que l'enfant était en pleine conscience quand le phénomène se produisait, et qu'il n'existait aucun trouble du pouls, de la pression, de la respiration, que nous observons d'ordinaire quand s'établit le coma au cours des opérations cérébrales.

Je fais toutes réserves sur l'origine glandulaire de ce syndrome, surtout en présence de la cécité présentée par cet enfant et qui obligerait à accepter une double étiologie : l'une nerveuse pour les troubles oculaires, l'autre glandulaire pour l'obésité.

M. Lereboullet a rapporté, au point de vue clinique, des observations d'obésité d'origine nerveuse dans lesquelles il était impossible d'incriminer l'origine glandulaire.

Avec M. Grenet, j'ai publié une observation d'origine nerveuse chez un hérédo-spécifique chez lequel tout traitement simplement glandulaire n'eut aucune action, alors que le traitement spécifique, sans l'adjonction d'aucune glande, produisit un amaigrissement remarquable.

Enfin, au point de vue physiologique, MM. Camus et Roussy ont montré la possibilité de produire un syndrome adiposo-génital par lésion nerveuse.

Ventriculite aiguë, par MM. L. Babonneix et J. Sigwald.

Observation. — Mme C..., ménagère, âgée de 26 ans, entre à l'hôpital le 18 février 1929 pour un syndrome méningé, datant de plusieurs jours.

Les renseignements fournis par son entourage nous apprennent que le début remonte à quinze jours et a été brusque. Elle eut à ce moment une angine violente, avec élévation de la température, frissons, vomissements. Pendant les jours qui précèdent son entrée, la température reste élevée, mais en outre la céphalée devient plus intense, et une somnolence progressive s'installe.

Examen. — La malade est plongée dans un état de torpeur dont il est difficile de la faire sortir ; couchée sur le côté, en chien de fusil, elle répond péniblement aux questions, se plaignant d'une violente céphalée. La température est à 38°.

L'examen fait constater un syndrome méningé discret, il y a de la raideur de la nuque, une ébauche de signe de Kernig, quelques nausées et une constipation accentuée. La raie méningitique est nette, mais sans rétraction abdominale, les réflexes normaux, le signe de Babinski fait défaut. Le pouls, qui bat à 80, est régulier, la respiration normale ; il n'y a ni albuminurie, ni glycosurie.

Une ponction lombaire, rendue difficile par la contracture, ramène un liquide louche opalescent, qui, après centrifugation, présente un important culot purulent ; il contient des polynucléaires, mais aussi quelques lymphocytes, l'albumine est de 1 gr. 50, il n'y a pas de germe à l'examen direct, ni après culture sur gélose et gélose-ascite.

Deux jours après, la température s'élève à 39°, en même temps que les signes méningés s'aggravent. Kernig et raideur de la nuque deviennent intenses, et la malade reste en permanence sur le côté droit, en chien de fusil ; sa torpeur s'accentue, elle est à peine présente et ne répond plus aux questions ; elle se plaint de souffrir de la tête, et pousse des gémissements dès qu'on essaie de la déplacer. Les nausées, fréquentes, s'accompagnent de vomissements ; la constipation est absolue. Une nouvelle ponction lombaire donne des résultats comparables à ceux de la première.

Quelques jours après, on constate l'apparition d'urines sales, troubles, qui contiennent une grande quantité d'albumine ; l'urée sanguine est alors de 0,70 ; cette albuminurie ne dure que deux jours.

Le 26 février, la patiente se plaint de douleurs du coude gauche, se manifestant au cours des mouvements ; on constate une réaction articulaire du coude ; une ponction faite dans la gouttière olécranienne ramène un liquide trouble, légèrement hémorragique, riche en polynucléaires, mais ne contenant aucun germe, même après culture. La température oscille toujours entre 39°5 et 40°, et les signes méningés sont identiques.

Le 10 mars, survient une paralysie du moteur oculaire externe gauche, qui reste isolée. Il n'y a pas d'autre phénomène paralytique et les réflexes sont normaux. Les signes méningés sont intenses ; des troubles sphinctériens apparaissent. La température devient oscillante entre 37°5 et 39°.

Le 14 mars, M. Baumgartner pratique une trépano-ponction de la région basilaire gauche ; elle ramène un liquide analogue au liquide céphalo-rachidien, trouble, contenant des polynucléaires stériles ; à la cellule de Nageotte, il y a 376 éléments par mmc. et l'albumine est de 3 gr. 50.

L'état général s'aggrave progressivement, un coma complet s'installe, les signes méningés sont intenses, et la mort survient dans l'adynamie progressive le 17 mars.

Autopsie. — Elle ne montre aucune lésion des poumons, du cœur, du foie, des reins.

Le cerveau ne présente sur sa convexité rien d'anormal ; à sa base, il y a une petite traînée purulente en avant de la protubérance. Une coupe transversale montre que les parois des ventricules latéraux sont recouvertes d'un enduit purulent très mince et discontinu, surtout net aux cornes occipitales.

* * *

En résumé, méningite aiguë purulente, avec ventriculite, offrant quelques particularités intéressantes de divers ordres :

Ordre clinique. — Aux réactions méningées habituelles se sont jointes des manifestations d'ordre septicémique : albuminurie, arthrite du coude ;

Ordre biologique. — Aucun germe à l'examen direct ni dans les cultures, bien que nos examens aient été effectués à diverses reprises et bien qu'il ne se soit pas agi d'état puriforme des méninges.

Ordre anatomique. — A l'autopsie, absence presque complète de lésions basilaires ; présence d'une ventriculite aiguë d'intensité modérée, et surtout accusée à la corne occipitale des ventricules.

M. J.-A. Chavany. — Il me semble que la part est trop grande qu'on fait chez l'adulte à la ventriculite dans l'évolution des méningites suppurées, en général, des méningites cérébro-spinales en particulier. J'ai eu l'occasion de faire, durant ces dernières années, à l'hôpital Claude-Bernard, un certain nombre d'autopsies de méningites purulentes à méningocoques et j'ai été frappé par la rareté relative des lésions ventriculaires. Par contre, dans l'immense majorité des cas, c'est au niveau de la base du crâne, en particulier dans sa moitié postérieure, qu'on trouve de véritables lacs de pus. Cette constatation a une conséquence pratique : dans les cas graves, avec signes supérieurs, au lieu de n'employer que la voie d'introduction ventriculaire du produit thérapeutique (sérum ou endoprotéine), il y a lieu d'utiliser fréquemment la voie sous-occipitale qui permet, dans une certaine mesure, d'exercer un brassage au niveau des lacs de la base, dans sa partie postérieure.

Chez l'adulte toujours, il convient de multiplier les portes d'entrée du médicament et cesser d'utiliser uniquement la voie ventriculaire. C'est en pratiquant des ponctions étagées à tous les niveaux de l'axe cérébro-spinal et principalement, répétons-nous, dans la région occipitale,

qu'on a le plus de chances de juguler l'affection. L'observation de plusieurs malades traités par nous de la sorte et avec succès ces temps-ci, à l'hôpital Claude-Bernard, nous confirme dans cette manière de voir.

Ce que nous disons est surtout vrai pour l'adulte, car chez le nourrisson la M. C. S., toujours très grave, est souvent à prédominance ventriculaire.

Étude anatomo-clinique d'un ramollissement cérébelleux frappant électivement les pédoncules moyen et inférieur d'un côté. Du rôle des artérites aiguës dans certains ramollissements des athéromateux, par MM. Georges GUILLAIN, Th. ALAJOUANINE, J. BERTRAND, R. GARCIN.

(Paraîtra dans un prochain numéro.)

Monoplégie crurale hypertonique sans signes pyramidaux homolatéraux et avec anesthésie homolatérale. — Tumeur intramédullaire de la région lombo-sacrée, par MM. J. BABINSKI et J. JARKOWSKI.

Nous avons suivi, pendant près de deux ans, une malade présentant un syndrome neurologique qui, à notre connaissance, n'a pas encore été décrit. La malade ayant succombé, la nécropsie a été faite et l'examen anatomique du système nerveux a été pratiqué par notre très regretté collègue et ami Jumentié qui a relaté les résultats de son étude à la séance du 15 décembre 1927 (1).

Nous rapportons aujourd'hui l'observation clinique de cette malade et nous chercherons à interpréter les faits en apparence paradoxaux qu'elle contient en les rapprochant des constatations anatomiques.

Mme D..., bien portante jusqu'à l'âge de 40 ans, commence à ressentir à cette époque, en 1921, des douleurs sous forme de crampes siégeant au mollet droit ; 15 jours plus tard, ces sensations douloureuses gagnent la région postérieure de la cuisse des deux côtés ; elles apparaissent généralement dans la soirée et durent parfois toute la nuit. Environ 18 mois après le début de la maladie, aux crampes se joignent des douleurs en ceinture. En outre se manifestent des troubles de la marche, des dérobements des jambes provoquant des chutes. Ces troubles s'accentuent progressivement et, depuis décembre 1924, la marche est tout à fait impossible, tandis que les douleurs, après avoir duré plus de trois ans, s'atténuent petit à petit et finissent par disparaître. C'est dans cet état que la malade entre à l'hôpital le 9 février 1925.

Au premier examen (9 février 1925), la malade se plaint uniquement d'une impotence du membre inférieur droit, considérant le gauche comme indemne. On constate, à droite, une diminution notable de la motilité volitionnelle avec contracture en extension, très marquée ; la contracture est telle qu'elle rend impossible tout mouvement de la jambe ; toutefois la malade arrive à la fléchir après qu'on a obtenu un certain assouplissement de l'articulation du genou par des mouvements passifs ; mais la jambe ne tarde pas à reprendre sa position primitive en extension ; les mouvements volontaires du pied et des orteils sont en partie conservés.

(1) Voir *Revue neurologique*, 1927, t. II, page 741. « Tumeur de la moelle lombo-sacrée et formations glieuses du type syringomyélique », par J. JUMENTIÉ. Travail du Laboratoire de la Fondation Dejerine.

On trouve, du côté droit, une abolition du réflexe rotulien, un affaiblissement du réflexe achilléen; le réflexe plantaire se fait en flexion; les excitations diverses du membre inférieur droit, pratiquées pour la recherche des réflexes de défense, ne déterminent ni mouvement de la cuisse, ni mouvement de la jambe, ni flexion réflexe du pied (critérium de l'exagération des réflexes de défense) ; mais lorsqu'on excite la face postérieure du membre inférieur droit, la malade étant couchée sur le ventre, on voit se produire une extension du pied.

Au membre inférieur gauche, qui est souple et ne présente pas de troubles appréciables de la motilité volontaire, on trouve le signe des orteils et des réflexes de défense bien caractérisés qui se laissent provoquer jusqu'au pli de l'aine. Les réflexes tendineux sont ici d'une intensité moyenne.

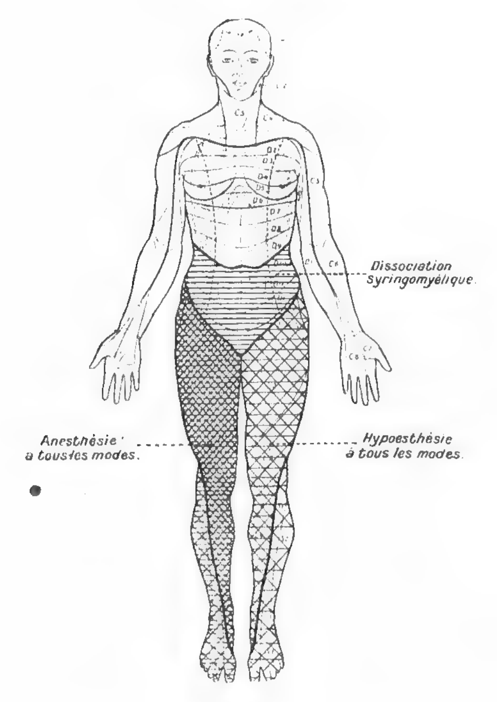


Fig 1.

Il existe des troubles de la sensibilité qui, sans être très forts, sont nets ; ils atteignent tous les modes, mais surtout la sensibilité à la température et à la douleur ; ces troubles s'étendent jusqu'au pli de l'aine; ils sont bien plus prononcés à droite, où des erreurs fréquentes sont commises, tandis qu'à gauche il n'y a qu'une hypoesthésie légère.

Pendant le séjour à l'hôpital les troubles s'aggravent petit à petit et, en particulier, le membre inférieur gauche est envahi à son tour. A la fin de décembre 1925 on note, de ce côté, une contracture très forte ayant les caractères d'une contracture en flexion et liée manifestement à l'exagération des réflexes de défense ; la malade accuse des mouvements spasmodiques spontanés accentuant l'attitude en flexion. La motilité volontaire est très réduite. Le réflexe rotulien est vif, l'achilléen existe, plus fort que celui du côté droit. Le réflexe plantaire se fait tantôt en extension, tantôt en flexion. Les réflexes abdominaux inférieurs sont abolis. Les troubles moteurs du membre inférieur droit n'ont pas subi de changement appréciable. Les troubles de la sensibilité dite objective se sont notablement accentués : ils remontent jusqu'en

DX ; à l'abdomen on trouve une dissociation syringomyélique ; aux membres inférieurs tous les modes sont touchés ; mais, comme précédemment, les troubles sont beaucoup plus prononcés à droite, c'est-à-dire du côté où les troubles moteurs sont plus forts (voir schéma). Le territoire des racines sacrées est moins atteint. De plus, des troubles sudoraux s'étendant jusqu'à la ligne mamelonnaire ont apparu.

Le 28 décembre 1925 on pratique l'épreuve du lipiodol par voie lombaire. Après que la malade est restée pendant cinq minutes en position renversée, la radiographie donne l'image d'un arrêt de lipiodol au niveau de la première vertèbre lombaire. Six semaines plus tard une nouvelle épreuve est faite par voie sous-occipitale : le lipiodol ne s'arrête pas et ne présente qu'un ralentissement du passage au niveau des vertèbres dorsales inférieures.

L'épreuve de Queckenstedt est pratiquée encore quelques mois plus tard ; elle donne un résultat négatif : la pression du liquide céphalo-rachidien s'élève nettement sous l'influence de la compression des jugulaires.

Notons enfin que, sauf à la période terminale, il n'y a eu ni troubles sphinctériens, ni escarre.

La malade succombe en novembre 1926 à un état infectieux, hyperthermique, consécutif à une lymphangite des membres inférieurs.

En ce qui concerne les constatations anatomo-pathologiques, nous renvoyons le lecteur à la remarquable étude de M. Jumentié. Nous rappellerons seulement les faits qui nous paraissent essentiels au point de vue de l'interprétation des troubles présentés par notre malade.

1° Il s'agissait d'une tumeur intramédullaire s'étendant de L III à S II et prédominante à droite ;

2° Le tissu médullaire était, sur une grande étendue, réduit à un mince anneau coiffant la tumeur ;

3° Néanmoins on y trouvait de nombreuses cellules nerveuses aplaties, mais non détruites ; dans les racines antérieures, il y avait des fibres nerveuses non dégénérées ;

4° Enfin, retenons que, au-dessus de la tumeur, et sur une grande hauteur, on trouvait des petites cavités dans la substance grise de la moelle.

A la lumière des constatations anatomiques, cherchons à interpréter les faits cliniques observés. Ces faits peuvent être divisés en deux groupes : d'une part ceux qui sont en rapport avec les lésions néoplasiques occupant le renflement lombaire ; d'autre part ceux qui semblent sous la dépendance de la myélomalacie et des cavités qui occupent la moelle dorsale.

C'est à ces dernières lésions que paraissent liés les troubles sensitifs au niveau de l'abdomen, l'abolition des réflexes abdominaux inférieurs et les troubles sudoraux s'étendant jusqu'au niveau des mamelons.

Ce sont les premières auxquelles il faut attribuer les symptômes les plus importants : les troubles moteurs et sensitifs, les troubles de la réflectivité cutanée et tendineuse des membres inférieurs. Ces divers troubles considérés chacun en particulier sont assez banaux, mais si on les envisage dans leur mode d'association, notamment à la première période du séjour de la malade à l'hôpital, ils sortent de l'ordinaire et ils réalisent un syndrome qui mérite de fixer l'attention. On remarque d'abord que les

troubles de la motilité et de la sensibilité sont homolatéraux, alors que d'habitude ces deux ordres de manifestations sont croisés (syndrome de Brown-Séquard). Ce fait toutefois n'a rien de paradoxal, et quand on tient compte du siège de la néoplasie dans le renflement lombaire, on peut l'expliquer de deux manières : il pourrait tenir à ce que, conformément à l'opinion de plusieurs auteurs, de Head, d'Oppenheim entre autres, l'entrecroisement des fibres sensitives dans la portion lombo-sacrée ne se produit pas immédiatement après l'entrée de ces fibres dans la moelle ; il pourrait résulter aussi de ce que l'anesthésie serait due ici à une lésion de la corne postérieure constatée anatomiquement et que, par conséquent, pareillement à ce que l'on voit dans la syringomyélie cervicale, l'anesthésie doit siéger du même côté que la lésion.

Autre singularité : à droite, contracture qui ne s'accompagne pas des modifications qu'on observe habituellement en pareil cas dans l'état de la réflectivité tendineuse et de la réflectivité cutanée ; à gauche, au contraire, exagération des réflexes de défense, sans troubles nets de la motilité volontaire, sans contracture. Mais, si au lieu de rapprocher les phénomènes du côté droit de ceux du côté gauche, on les étudie séparément, on s'aperçoit sans peine qu'il n'y a pas là d'antinomie véritable. En ce qui concerne le côté gauche, rien de contraire aux notions établies ; on sait, en effet, que l'exagération des réflexes de défense, à moins d'atteindre un degré élevé, n'entraîne pas nécessairement une hypertonie musculaire troublant la fonction motrice. D'ailleurs, l'intégrité de cette fonction ne s'est pas indéfiniment maintenue puisque, dans une période plus avancée de l'évolution de la maladie, la contracture a apparu, réalisant du côté gauche le tableau classique de la paraplégie spasmodique en flexion. Pour ce qui regarde le côté droit, la situation est un peu plus complexe, sans être, croyons-nous, inextricable. Deux questions se posent.

Première question : Pourquoi, malgré l'existence incontestable d'une altération de la voie pyramidale, les réflexes tendineux, au lieu d'être exagérés, sont-ils, l'un le réflexe rotulien, aboli, l'autre le réflexe achilléen, affaibli ? Pourquoi aussi les réflexes cutanés, les réflexes de défense, diffèrent-ils de ce qu'on voit d'habitude en pareil cas ? L'état des réflexes tendineux peut s'expliquer par la compression, par les altérations que le néoplasme a pu faire subir aux cellules constituant le centre de ces réflexes, altérations dont les effets, en l'espèce, l'emportent sur ceux de la lésion pyramidale. D'autre part, lorsque l'on se rappelle que le noyau du jambier antérieur se trouve au niveau du quatrième segment lombaire, tandis que celui des muscles du mollet a son siège dans les premier et deuxième segments sacrés, on conçoit aisément qu'une lésion prédominant à la région lombaire ait pour conséquence, dans la recherche des réflexes de défense, la substitution du mouvement d'extension du pied à celui de flexion.

Deuxième question : Mais, et nous arrivons ainsi au point le plus délicat, comment interpréter la contracture, quel en est le mécanisme ? La contracture, au moins celle du quadriceps crural, ne peut être qualifiée de tendino-réflexe, puisque le réflexe rotulien, loin d'être exagéré, est

aboli ; elle ne semble pas non plus pouvoir être rattachée à une exagération des réflexes de défense, car contrairement à ce qu'on observe dans la contracture cutanéo réflexe, la triple flexion spontanée ou provoquée par les excitations périphériques fait défaut. Il y a lieu de penser, selon nous, que cette contracture dépend de l'irritation des cellules des cornes antérieures de la moelle. L'un de nous a publié déjà (1) un fait de cet ordre dans un cas où il s'agissait, très vraisemblablement, de syringomyélie et dans lequel, bien que les réflexes tendineux et les réflexes de défense fissent défaut, il y avait de la contracture, accompagnée de quelques secousses fibrillaires. On pourrait appliquer à ce mode de contracture l'épithète de « nucléaire ».

Quelle que soit l'opinion que l'on se forme sur ce dernier point, ce qui résulte incontestablement de cette observation, c'est qu'une lésion spinale lombo-sacrée peut, au cours de son évolution, donner lieu à un syndrome spécial dont les principaux traits seraient mis en évidence par la dénomination de « monoplégie crurale hypertonique, sans signes pyramidaux homo-latéraux et avec anesthésie homolatérale. » Il est très vraisemblable que ce syndrome appartient uniquement aux lésions intramédullaires.

Syndrome de rigidité décérébrée accompagné de tremblement à type parkinsonien des membres supérieurs au cours d'une méningite tuberculeuse, par MM. A. Kreindler et S. Diamant *(présentés par M. Bourguignon)*.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de M. Frenkel, à l'hôpital Caritas, le cas suivant qui nous paraît intéressant à plusieurs points de vue :

Il s'agit d'une enfant, Jeanne Rues.., âgée de trois ans et demi, qui est amenée à l'hôpital par sa mère pour des douleurs atroces de la tête, pour un état d'apathie et des vomissements. En interrogeant sa mère, nous apprenons que l'enfant a commencé à maigrir depuis un mois. En même temps elle est devenue plus triste, plus apathique, une constipation de plus en plus marquée s'est installée, et depuis environ dix jours l'enfant accusait des violent maux de tête. Depuis lors, elle a eu quelques vomissements, le sommeil est devenu très agité et une anorexie rebelle s'est installée. Au point de vue de ses antécédents, nous apprenons que son grand-père, avec lequel elle demeurait, est mort de tuberculose pulmonaire, qu'une sœur plus grande qu'elle vient de mourir il y a seulement quelques mois de la même maladie, et que son père, qui est ouvrier, est un vieux tousseur. Elle-même est née à terme, a eu la rougeole à deux ans et n'a pas été vaccinée avec le B. C. G.

A son entrée à l'hôpital, on a noté que l'enfant dort beaucoup, qu'elle garde le décubitus latéral et a une attitude en chien de fusil. Elle gémit de temps en temps, présente une raideur de la nuque, un signe de Brudzinski positif, celui de Kernig négatif. Se plaint de forts maux de tête. Température : 38°. Au point de vue somatique, rien d'anormal.

Revue par nous cinq jours plus tard, on trouve son état fortement aggravé. L'enfant

(1) Voir J. Babinski. Contracture liée à une irritation des cornes antérieures de la moelle dans un cas de syringomyélie. *Société de Neurologie*, 6 février 1913.

est dans un état très voisin du coma. Elle ne parle pas mais émet de temps en temps un cri plaintif. Elle garde tout le temps le décubitus dorsal. Les membres inférieurs sont en forte extension. Les pieds en varus équin, le gros orteil en hyperextension à droite. Les membres supérieurs sont fléchis dans l'articulation du coude, les mains et les doigts également fléchis et animés de fins tremblements. Ces tremblements ressemblent fortement à ceux de la maladie de Parkinson ; ils sont réguliers, uniformes, accusés surtout à la main et aux doigts, qui dessinent le geste classique de compter la monnaie. Le pouce, en opposition avec les autres doigts, présente des mouvements réguliers d'adduction, tandis que les autres doigts, demi-fléchis, exécutent des mouvements synchrones de flexion et d'extension. Ces tremblements s'arrêtent complètement pendant les mouvements spontanés qu'exécute l'enfant de temps en temps. Aux membres inférieurs, on ne remarque pas de tremblements.

Au point de vue du tonus musculaire, nous notons une hypertonie en extension des membres inférieurs, extrêmement marquée. Les membres sont comme deux morceaux de bois, comme coulés d'une pièce. Il faut déployer une force remarquable pour pouvoir vaincre cette hypertension du membre inférieur aussi bien au genou qu'au cou-de-pied. Aux membres supérieurs, il y a plutôt une rigidité plastique des muscles ; on rencontre une certaine résistance aussi bien dans la flexion passive que dans l'extension passive des segments.

Aux membres inférieurs, l'enfant n'exécute aucun mouvement spontané, les membres supérieurs sont par contre de temps en temps animés de mouvements de flexion, d'abduction, mais surtout d'extension pendant lesquels les tremblements disparaissent, comme nous l'avons mentionné plus haut.

A l'examen des nerfs craniens on note, de la part de la troisième paire, une mydriase très accentuée et l'abolition du réflexe à la lumière. Pas d'inégalité pupillaire, pas de paralysie des muscles de l'œil. Le réflexe de clignement est absent, le réflexe cornéen existe. Les globes oculaires exécutent spontanément des mouvements tantôt à droite, tantôt à gauche. On aperçoit dans cette dernière position un nystagmus giratoire anti-horaire. Le réflexe pharyngien est aboli.

Les réflexes ostéo-tendineux sont exagérés, sauf pour le réflexe tricipital et le réflexe achilléen qu'on n'arrive pas à déclencher à cause de la forte hypertonie. Les réflexes cutanés abdominaux ne se produisent pas, le réflexe plantaire est en extension des deux côtés. Les réflexes d'automatisme médullaire sont déclenchables par de fortes excitations sensitives jusqu'au pli de l'aine.

La ponction lombaire a fait sortir un liquide clair sous une forte pression. Après 24 heures, il s'est formé un voile très fin mais dans lequel on n'a pas trouvé de bacilles de Koch. Il y avait 12 éléments par mmc. à la cellule Nageotte. La réaction de Pandy a été fortement positive. L'examen d'une préparation fixe du culot centrifugé a montré qu'il n'y avait que des lymphocytes.

Chez cet enfant on arrivait facilement à déclencher les réflexes profonds du cou décrits par Magnus et de Kleyn. C'est ainsi que lorsqu'on tournait la tête à droite, le membre supérieur droit (membre facial) se mettait en extension, le gauche (membre occipital) accentuant encore plus fortement l'état de flexion dans lequel il se trouvait d'habitude. Quand on tournait la tête à gauche, l'attitude des membres était inverse. Pendant ces mouvements les tremblements disparaissaient tout le temps qu'on maintenait la tête tournée vers un côté ou vers l'autre, c'est-à-dire aussi longtemps que persistaient les attitudes décrites. Ces attitudes se maintenaient pour ainsi dire indéfiniment ; mais aussitôt qu'on ramenait la tête vers la position médiane, les tremblements des mains recommençaient. Si on lâche la tête, elle a une tendance à revenir vers la position médiane. Du côté des membres inférieurs, on ne remarque à peu près rien pendant les rotations de la tête. Tout au plus y a-t-il au membre inférieur droit, au moment où il figure comme membre occipital, une tendance à un mouvement d'adduction de la cuisse.

La recherche des réflexes labyrinthiques a été incomplète. Nous avons tout de même noté que la flexion ventrale de la tête produisait une exagération de la flexion des membres supérieurs, et l'enfant faisait le geste de porter ses mains à la tête. En le tenant

sur le dos dans la paume de la main, l'enfant faisait un accès opisthotonique, la tête fortement portée en arrière, les avant-bras en extension extrême, les membres inférieurs rigides comme deux blocs.

L'intérêt de notre cas réside dans la coexistence d'un syndrome de rigidité avec des tremblements du type parkinsonien. Déjà Pfaundler a décrit des cas de méningite tuberculeuse dans lesquels le tremblement était très analogue à celui de la maladie de Parkinson. Notre maître, M. Marinesco et M. St. Draganesco, ont d'autre part observé récemment un enfant atteint de poliomyélite qui présentait un tremblement du type parkinsonien.

L'état de rigidité généralisée et l'existence des réflexes profonds du cou, dans notre cas, font bien penser à un état de rigidité décérébrée chez l'homme, comme l'ont décrit Magnus et de Kleyn, Walshe, Marinesco et Radovici, etc. Malheureusement, nous n'avons pas pu faire un examen nécropsique dans notre cas. Mais il est fort probable que le processus qui a engendré ce syndrome était dû à des lésions vasculaires, des thromboses, qui, quoique rares, ont tout de même été signalées dans la méningite tuberculeuse (Orth). Ces lésions vasculaires ont probablement produit des lésions de la substance nerveuse au niveau du mésencéphale, et on pourrait ainsi admettre que l'atteinte du contingent des fibres pallido-nigériennes ont été la cause des tremblements du type parkinsonien, tandis que la rigidité décérébrée nous apparaît comme suite d'une lésion du système du noyau rouge. Depuis Magnus et Rademaker, nous savons, en effet, que, tout au moins chez l'animal, une lésion assez limitée comme étendue du système efférent des fibres du noyau rouge au niveau de la décussation de Forel suffit pour donner une rigidité décérébrée

Syndrome de Guillain et Barré ou polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique au cours d'une syphilis ignorée,

par M. J. Trabaud (*présenté par M. H. Claude*).

Aux cas de polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique décrits par Guillain et Barré, Guillain, Alajouanine et Périsson, Draganesco et Claudian, O. Metzger, François G. Zuccoli et Montus en France ; par Govaerts, Bremer, Delbecke et Van Bogaert en Belgique ; Roch et Bickel en Suisse, nous avons l'honneur d'ajouter l'observation suivante, qui tire un particulier intérêt de l'infection causale : la syphilis, à laquelle l'on a contesté longtemps l'action certaine sur les branches nerveuses périphériques. L'histoire de notre malade démontrera, en effet, que la syphilis est capable de réaliser des polynévrites auxquelles des auteurs tels que Dana, A. Starr Puttman ne croyaient pas, et aussi de reporter son action plus haut sur les racines nerveuses engendrant le syndrome de Guillain et Barré tout récemment décrit.

Le soldat Abd..., du 3e bataillon du Levant, entre à l'hôpital militaire de Verbizier à Damas, le 4 janvier 1929, avec le diagnostic : « paralysies ». La maladie est survenue en pleine santé, le malade n'étant soldat que depuis un mois et étant engagé volontaire. Il était donc parfaitement valide lorsqu'il a été « pris bon » à la visite d'incorporation, et il nous arrive cependant impotent de ses deux membres inférieurs et du bras gauche,

avec un membre supérieur droit malhabile dont la force est très diminuée, avec enfin une paralysie faciale gauche. Le début de ces troubles a été progressif. Il a été marqué par des fourmillements dans les doigts des deux mains surtout de la main gauche, mais aussi dans l'ensemble de tout le corps. Puis ses jambes sont devenues faibles et ont refusé peu à peu de le porter. Au moment de l'entrée, trente jours après la première sensation de fourmillement, le malade est allongé sur le dos, en état de résolution complète, les membres flasques sauf le bras droit dont il peut se servir, mais qui se fatigue très vite. Il est incapable de s'asseoir, incapable de se tourner, ayant besoin d'être aidé pour faire ses besoins. On ne note pas de troubles des sphincters cependant. La pointe des pieds est tombante en varus équin. L'hypotonicité musculaire est très grande ; aucun mouvement spontané n'est possible. La force est nulle, les mouvements passifs peuvent être poussés à l'extrême. La pression profonde réveille des douleurs d'ailleurs très supportables. Tous les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes cutanés plantaires crémastériens et abdominaux diminués. Les mêmes constatations s'appliquent au bras gauche et valent pour le bras droit, mais là les signes sont ébauchés simplement, les réflexes étant diminués sans être abolis. Les diverses sensibilités sont altérées avec des variantes nombreuses par zones de délimitation malaisée. Mais ces zones sont incontestables. Nulle part il n'y a tendance à la dissociation des diverses sensibilités. Le contrôle de la coordination n'a pu être réalisé que pour le bras droit, et cette coordination n'est nullement troublée. La paralysie faciale gauche est du type périphérique, la musculature des orbiculaires est atteinte, le signe de Charles Bell est typique. La commissure labiale est fortement tirée en haut et à droite, et siffler et souffler sont des actes irréalisables.

Le malade n'a présenté, à aucun moment, d'angine, des troubles de l'accommodation ou de la parole. Un prélèvement de mucus pharyngé ensemencé sur sérum ne montrera pas de bacilles de Lœffler. La santé a toujours été bonne, à part une indisposition légère l'année précédente marquée par 12 jours de fièvre éclatant par accès intermittents suivis de sudation ayant guéri sans aucune médication. Il s'est agi certainement de paludisme larvé, la malaria étant endémique en Syrie où le patient a exercé la profession de cultivateur jusqu'à son incorporation. Néanmoins la rate n'est pas grosse et un examen du sang est négatif pour l'hématozaire. Pendant toute la durée de l'hospitalisation on ne constatera d'ailleurs aucun accès fébrile.

Le malade est marié, père de deux enfants bien portants ; sa femme n'a pas eu de fausses couches. Il n'a eu aucun contact vénérien jusqu'à son mariage. Son père et sa mère sont morts d'affection indéterminée, ainsi que 4 frères ou sœurs décédés en bas âge, sur les 9 que comportait la famille. Cette polynatalité est commune dans les campagnes syriennes ; quant à la polymortalité infantile, elle est de règle aussi par suite d'une hygiène inexistante. Peu renseigné en somme sur l'étiologie probable de la maladie, nous pratiquons une ponction lombaire qui donne un liquide clair coulant en jet, contenant 2 grammes d'albumine, soixante-huit centigrammes de sucre par litre, 6 lymphocytes par millimètre cube, avec un Wassermann négatif et un benjoin colloïdal positif dans la zone syphilitique.

Nous instituons aussitôt un traitement intensif par le cyanure intraveineux que nous complétons ultérieurement par une série régulière de 914. La guérison survient aussi vite que les troubles nerveux s'étaient manifestés. Le 21 janvier, quatorze jours après le début du traitement, les mouvements des jambes et du bras droit sont possibles ; la paralysie faciale est très estompée. Le 3 février, le malade fait ses premiers pas tout seul à l'aide d'une canne. Aujourd'hui 1er mars, il est parfaitement guéri cliniquement et sérologiquement, puisque une analyse nouvelle du liquide céphalo-rachidien a donné un benjoin colloïdal négatif, 0,25 cellules au millimètre cube avec soixante centigrammes de sucre et trente centigrammes d'albumine.

***

L'observation que vous venez d'entendre se rapporte à un cas de polyradiculo-névrite indiscutable. Le diagnostic différentiel au point de vue

des lésions anatomiques n'était à faire qu'avec des lésions myélopathiques possibles réalisant des paralysies du type flasque. Or, dans les myélopathies, on note d'une façon constante des troubles sphinctériens et aussi des troubles trophiques qui n'ont jamais paru chez notre malade. De plus la participation du facial aux signes paralytiques aurait témoigné de l'extension des lésions au mésencéphale. Cette dernière raison permettait d'écarter aussi l'hypothèse d'une atrophie musculaire myélopathique du type H. Claude et Schäffer. D'ailleurs, dans cette affection, la lésion primitive porte sur les cellules des cornes antérieures, d'où résulte une fonte musculaire intense, et chez notre patient il y avait paralysie plutôt qu'atrophie massive. En outre, les troubles sensitifs auraient indiqué l'atteinte d'autres systèmes médullaires que les colonnes grises si l'altération de la moelle avait été réellement en cause. Était-on en présence d'une myélite ascendante aiguë du type Barth et Léri ? Mais, outre que les troubles paralytiques observés ne se sont pas installés successivement, et qu'il n'y a pas eu précession de la paraplégie sur la monoplégie, mais apparition simultanée des troubles sur tous les territoires musculaires affectés, l'extension de la paralysie au domaine du facial était encore la preuve qu'il ne s'agissait point uniquement d'une myélite. Avait-on affaire enfin à une poliomyélite antérieure aiguë du type Touchard et Meaux Saint-Marc qui, s'étendant au mésencéphale, se serait transformée en un syndrome de Landry ? Un tel syndrome serait le premier de ce genre qui serait décrit, et d'ailleurs ne s'accorderait point avec la marche lentement progressive des paralysies de notre malade, leur apparition contemporaine, et leur caractère non ascendant par conséquent.

Notre malade nous a-t-il offert une maladie de Landry du type polynévritique ? Ce serait encore une hypothèse toute gratuite, étant donné la marche au ralenti des troubles paralytiques constatés, et leur caractère non ascendant. Disons plus simplement que nous avons eu affaire à une polyradiculo-névrite.

***

Notre cas correspond évidemment par ses caractères : réaction méningée avec dissociation albumino-cytologique, troubles moteurs avec abolition des réflexes tendineux, troubles sensitifs et son évolution rapide et favorable, aux cas précédemment publiés, et par la participation du facial aux troubles paralytiques il se rangerait comme celui de François. G. Zuccoli et Montus dans le cadre des : « névraxites périphériques infectieuses d'Alajouanine et Mauric », sans son étiologie nettement syphilitique. Et cette étiologie donne raison à Barré lorsqu'il faisait les plus grandes réserves sur la parenté de la radiculo-polynévrite et de la névraxite. Il faut... que l'infection syphilitique chez notre malade soit du moins nettement démontrée.

Or nous avons basé la nature syphilitique des troubles nerveux observés sur les réactions du liquide céphalo-rachidien.

Cependant l'albuminose marquée avec lymphocytose minime sont des signes de toutes les radiculo-polynévrites, quelle qu'en soit la nature, de sorte qu'on pourrait tenir pour présomptueux de les inscrire au compte de la spécificité. Sans doute le traitement par le cyanure de mercure et ensuite par les arsénobenzènes a amené aussi rapidement la guérison ; mais un des caractères de la radiculo-polynévrite, n'est-ce pas de guérir rapidement malgré les troubles impressionnants du début ? Nous croyons néanmoins à la syphilis pour les raisons suivantes : nous n'avons pas eu l'impression, au moment de nos premiers examens, que l'affection avait une tendance régressive. Au contraire, les troubles s'aggravaient très rapidement sous nos yeux.....

Le traitement spécifique a amené une guérison aussi rapide qu'avait été progressivement rapide l'étendue des paralysies. La réaction du benjoin colloïdal, qui indiquait une précipitation totale dans la zone syphilitique, laissait indemne la zone méningitique, et le benjoin colloïdal devenait rapidement normal sous l'action du cyanure de mercure ainsi que s'effaçaient d'ailleurs l'albuminose et la lymphocytose, de sorte que celles-ci dépendaient moins de l'atteinte méningée dont le benjoin colloïdal montrait la non-existence, mais d'une atteinte spécifique directe des racines conformément à la conception de Sicard. Enfin, dans notre cas, nulle autre étiologie ne pouvait être recevable, même la notion du paludisme larvé noté dans les anamnestiques.

Notre expérience personnelle nous a montré, en effet, que le paludisme ne réalise guère des atteintes extensives des nerfs périphériques, que celles-ci sont particulièrement douloureuses, ne cédant que très difficilement à l'action de la quinine qui, d'ailleurs, n'a pas été donnée.

Syndrome stric-pallidal caractérisé par un tremblement unilatéral du type parkinsonien accompagné de crises hypertoniques généralisées en imposant pour des crises hystériformes, par MM. Jude et Trabaud (de Damas).

Dans ces derniers temps, on a décrit, dans la littérature, des syndromes comitio-parkinsoniens qui laissent entendre qu'à côté de l'épilepsie corticale il existerait une épilepsie sous-corticale associée à la maladie de Parkinson ; c'est ce qui nous a engagés à vous soumettre l'observation suivante, qui semble bien plaider en ce sens.

Le tirailleur Habib E... entre à l'hopital militaire de Verbizier, de Damas, le 6 septembre 1928, pour crises nerveuses. Il est en Syrie depuis 3 mois ; il n'a jamais eu de maladie exotique, ni paludisme ni dysenterie notamment, mais a présenté avant son incorporation un chancre de la verge dont la cicatrice est visible, et pour lequel il a été traité très imparfaitement. L'affection actuelle remonte à quelques jours seulement. Au cours d'un exercice, il est tombé sans connaissance dans des conditions dont il a totalement perdu la mémoire, se débattant, au dire des témoins, pendant plusieurs minutes, sans perdre les urines ni les matières fécales, sans morsure de la langue, sans blessure du cuir chevelu consécutive à la chute. L'examen dès le début révèle un tremblement de la main droite qui serait apparu aussitôt après la crise et serait allé croissant

d'intensité. L'avant-bras est plié à angle droit sur le bras, la main dans une attitude intermédiaire entre la pronation et la supination. L'avant-bras et la main sont animés d'un tremblement au rythme de 40 à 60 oscillations à la minute, pouvant être comparé au geste du joueur de guitare. Le tremblement est accru par l'émotion, s'atténue au point de disparaître presque complètement dans le sommeil. Le membre est raide dans son ensemble. Il peut être défléchi cependant passivement, mais par à-coups, et alors les muscles se raidissent et saillent sans que le tremblement s'arrête. Les réflexes, très difficiles à produire sur le membre malade, ne semblent pas exaltés. Ils sont normaux partout ailleurs. Pas de signe de Babinski, mais la force de la jambe droite est très diminuée, et de ce côté il existe un signe de Barré très net. La motricité est intacte, pour les autres parties du corps on ne note aucun trouble de la sensibilité objective ou subjective. Aucun trouble de la marche. Aucune raideur, pas davantage de troubles du langage. On ne relève aussi aucun autre signe de la série parkinsonienne, et aucun symptôme cérébelleux. Pas de rétrécissement du champ visuel. Absence de stigmates hystériques. Réflexes pupillaires à la lumière un peu paresseux, accommodation normale. Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, lequel coule sous une pression normale, contient une cellule, vingt centigrammes d'albumine et offre un benjoin colloïdal normal. En raison des antécédents du malade, malgré la négativité des épreuves sérologiques, un traitement spécifique est institué. Le 914 est très mal supporté, et le malade, après l'injection de 30 centigrammes, est pâle, nauséeux, et se plaint d'une céphalée très violente. On a alors recours au muthanol intrafessier, en une série régulière et effectuée sans incidents. Elle sera complétée par une deuxième série de muthanol, des injections de cyanure intraveineux ayant dû également être suspendues. Le tremblement continue dans les mêmes termes avec la même intensité et la même fréquence, mais les crises s'espacent. Nous avons pu assister heureusement à l'une d'elles. Le malade tombe brusquement sans aura, sans cri initial. Aussitôt débutent des mouvements toniques de la tête, du bras droit et des membres inférieurs, tendance au pleurosthotonos du côté malade. Asynergie entre le tremblement du membre malade, qui s'exagère par saccades, et les spasmes toniques des autres parties de l'organisme. Pas de mouvements cloniques. Les yeux sont ouverts, les pupilles immobiles et insensibles. Pas de morsure de la langue, pas de miction involontaire ni de perte des matières. La durée de la crise est de quelques minutes. Le malade se remet debout sans hébétude, sans fatigue excessive et reprend le cours habituel de ses occupations. Très bon soldat, le malade n'a jamais encouru de punitions et son état mental est normal.

Deux syndromes chez le malade doivent être étudiés de près en vue du diagnostic différentiel : le tremblement et la crise. Le double problème qui s'impose est alors le suivant. Le tremblement est-il organique ou hystérique, la crise est-elle organique ou hystérique ? Commençons par le tremblement. Aucune intoxication n'a été relevée dans les anamnestiques, de sorte qu'on ne saurait le mettre sur le compte d'une action toxique. Par ailleurs, le malade est jeune, il est âgé d'une trentaine d'années à peine, il ne saurait donc s'agir chez lui de tremblement sénile. Le tremblement existe au repos et n'a aucun caractère volitionnel comme dans la maladie de Friedreich ou la sclérose en plaques. On n'a retenu d'ailleurs aucun signe pouvant se rapporter à ces deux affections. Pas davantage de signes de la maladie de Basedow, où le tremblement présente aussi de tous autres caractères. Est-on alors en présence d'un tremblement hystérique ? Mais il n'y a pas à la vérité de tremblement hystérique. L'hystérie, la grande simulatrice, est capable d'engendrer toutes les formes de tremblements et peut reproduire les types basedowien intentionnel et parkinso-

nien. Nous avons vu que le tremblement de notre sujet n'avait ni le caractère basedowien, ni le caractère intentionnel, et qu'en outre l'examen général avait montré l'absence de symptômes de goitre exophtalmique, de slérose en plaques ou de maladie de Friedreich. Mais le tremblement observé, sans être l'imitation typique du tremblement parkinsonien qui est d'ordinaire un mouvement d'émiettement, de distribution de billets ou de monnaie, se rapproche cependant des tremblements strio-pallidaux par le nombre des oscillations, sa prédominance au repos, sa localisation particulière aux segments distaux, le renforcement par l'attention et les émotions, la grande amplitude des mouvements imitant ceux du joueur de guitare, et enfin l'atténuation pendant le sommeil. Aussi le tremblement ne saurait relever d'une origine pithiatique car notre malade est un excellent soldat, qui n'a jamais manifesté au cours de nombreuses années de service, une pareille tendance, ne présentant en outre aucun stigmate. De plus le tremblement de notre malade est accompagné d'un certain nombre de petits signes qui, pour être estompés, ne constituent pas moins un ensemble révélateur d'une origine organique certaine : c'est la faiblesse du membre inférieur correspondant au bras malade qui s'exprime en un signe de Barré typique, c'est le signe de la roue dentée qui éclate dans la flexion et la déflexion passive du bras malade au cours de laquelle les muscles saillent en une contraction hypertonique qui cède par à-coups, comme cela a lieu dans la maladie de Kinnier Wilson. Le bras offre aussi une grande résistance aux déplacements passifs, ainsi que Mlle Dyleff, Tinel, Lhermitte et Cornil l'ont remarqué dans les lésions lenticulaires. Ces raisons sont suffisantes pour attribuer le tremblement à une lésion strio-pallidale uni-latérale, léchant la voie motrice dans la région capsulaire.

Passons maintenant à la crise. Celle-ci n'est précédée d'aucun prodrome de nature névropathique. Son début est brusque, sans cri, sans plaintes ; Les mouvements sont toniques, caractérisés par des contractions prolongées sans saccades et sans grands mouvements désordonnés ou théâtraux. La conscience est obnubilée profondément, les réflexes pupillaires sont absents. Tous ces caractères la différencient de la crise hystérique marquée par des prodromes névropathiques, une aura, un début progressif, des cris, des plaintes, des mouvements désordonnés et théâtraux, une conscience non complètement abolie et des réflexes pupillaires intacts. Mais la crise de notre malade ne ressemble pas davantage à une crise épileptique. Si comme cette dernière elle éclate sans prodromes, sans aura, débutant brutalement avec chute brusque, perte absolue de la conscience, mydriase et suppression des réflexes pupillaires, elle en diffère par l'absence de cri initial, l'absence de cyanose du visage, de mictions involontaires, de morsure de la langue, par le manque de fatigue excessive à sa suite et aussi surtout par la forme des contractions qui sont pendant toute la durée de la crise de forme tonique, le spasme des muscles tendant à courber le corps du côté malade en demi-cercle en pleurosthotonos, n'étant accompagnée à aucun moment de convulsions clo-

niques. La crise de notre malade nous apparaît ainsi comme crise organique différant profondément de celle engendrée par l'irritation des zones corticales et en définitive comme une crise tonique généralisée sous-corticale. Tremblement et crises, tous deux d'origine organique, relèveraient ainsi en définitive d'une même lésion originelle cérébrale profonde d'une localisation strio-pallidale. Nous nous trouverions donc en présence d'une sorte de syndrome de Kojewnikow sous-cortical dans lequel le tremblement serait l'équivalent de l'épilepsie partielle suivie par moments et intervalles variables d'une crise hypertonique généralisée.

Quelle est l'étendue de la lésion anatomique ? Nous avons reconnu un syndrome strio-pallidal. Le tremblement répond à une lésion du striatum. L'hypertonie localisée et à certains moments génaralisée, le phénomène de la roue dentée, le signe de M[lle] Dyleff impliquent un empiétement sur le pallidum. La diminution de la force musculaire dans la jambe droite, le signe de Barré décèlent une hémiplégie fruste, concomitante et par suite une atteinte légère du faisceau pyramidal dans la capsule. Cette lésion strio-pallidale est vraisemblablement due à une artérite syphilitique. Le malade a eu un chancre dont on voit encore la cicatrice et pour lequel il il a été incomplètement traité. Sans doute les réactions sérologiques sont négatives, mais comme l'indique Léri, même dans l'hémiplégie le plus sûrement syphilitique il n'existe parfois ni lymphocytose, ni albuminose dans le liquide céphalo-rachidien, surtout dans le cas d'une artérite, se produisant, ce qui est le cas de notre malade, dans la profondeur de la masse cérébrale n'ayant par conséquent aucun point de contact avec les méninges. Si la réaction de Wassermann est parfois positive, ce n'est pas une règle absolue. Notre traitement est demeuré aussi sans grande action ; mais Lhermitte et Cornil, qui ont montré combien la strialité syphilitique était méconnue, ont insisté aussi sur la résistance rebelle au traitement spécifique de la localisation striée de la syphilis. Pour nous la notion du chancre, la cicatrice qui en est la signature, le traitement pratiqué par le médecin qui avait traité ce chancre, l'Argyll-Robertson actuel constaté sur le malade sont des raisons suffisantes d'accréditer la syphilis, d'autant que nous ne trouvons dans les anamnestiques aucune autre cause plausible expliquant les signes observés et en particulier aucun épisode encéphalomyélitique. Le malade présente vraisemblablement un syndrome résultant d'une artérite lenticulo striée.

Le temps n'est pas encore très loin où le tremblement et les crises non nettement épileptiformes n'eussent pas manqué d'être mis tous deux sur le compte de l'hystérie. Cette considération nous a engagés à vous présenter cette observation, intéressante en outre par nombre de points de détail.

Hyperhidroses unilatérales localisées de la face, de l'aisselle, de la jambe, par M. B. Conos (de Constantinople).

La question des hyperhidroses locales offre les variétés les plus inattendues et, tant le mécanisme réflexe n'en est pas élucidé, les plus capri-

cieuses. L'hémi-hyperhidrose de la face, en particulier, n'est point rare en pratique neurologigue ; souvent des malades qui viennent nous consulter pour des plaintes variées, ajoutent en passant, au cours de l'exposé de leur maladie, qu'ils transpirent beaucoup d'un côté du visage. Et dans la plupart de ces cas on ne trouve aucun affection organique du système nerveux central ou phériphérique qui puisse expliquer ce phénomène insolite.

Observation I. — M. E.., âgé de 48 ans, marié, père d'enfants bien portants. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Personnellement il n'a jamais eu de maladie vénérienne ni aucune autre affection grave.

Amateur de boissons alcooliques et faisant abus de « raki » de mauvaise qualité, M. E... a eu, il y a deux ans et demi, à la suite d'un traumatisme accidentel — une barre de fer très lourde est tombée sur son pied au gros orteil droit — un accès de mélancolie anxieuse dont il a complètement guéri au bout de trois mois. Depuis, il est abstinent et a engraissé beaucoup, grâce à un appétit féroce, à une boulimie qui l'oblige à se lever même la nuit pour manger. Lorsqu'il a faim, ses jambes tremblent, le malade se sent mal, il a un tiraillement douloureux aux hypocondres. Mais depuis qu'il ne porte plus d'alcool à sa bouche et surtout depuis six mois, il a une sensation de brûlure dans la gorge et sur la langue chaque fois qu'il avale un liquide: «Il boit de l'eau, dit-il, et sa langue brûle comme du feu. » En même temps une sueur abondante baigne la moitié droite du visage. La démarche lui est devenue pénible, la respiration est difficile au moindre effort. Ses jambes tremblent, il ne peut pas marcher librement. Après le repas le malade sent le même effet que pendant la marche.

Avant de tomber malade, il transpirait de tout le corps, également partout. Depuis qu'il a engraissé la transpiration est plus abondante au moindre effort et plus profuse dans la moitié droite du visage.

18 *mars* 1927. — Très robuste, pléthorique, la tension artérielle élevée (18-12 au Vaquez), appétit féroce, une ou deux selles dans les 24 heures. A remarquer que le malade a les régions parotidiennes un peu bombées, mais cela est congénital. On lui donne une croûte de pain et une minute après qu'il a commencé à mastiquer, il transpire à grosses gouttes, sur la moitié droite de la face, et plus exactement la partie à hyperhidrose est la suivante : le front, la région pariétale (le malade est chauve), une étroite bande au-dessous de l'œil, la région temporale à partir du bord inférieur de l'arcade zygomatique ; la transpiration est à peine perceptible à la région mastoïdienne et à la nuque, toujours à droite, bien entendu.

Le pavillon de l'oreille ne transpire pas. Le teint ne change pas, la région transpirante n'est pas plus rouge que le reste du visage. La température, par contre, paraît plus élevée dans la région transpirante. Le maximum de transpiration se trouve sur le front et la région fronto-pariétale. Le cuir chevelu dans la région pariétale postérieure et la région occipitale est moite. La sensibilité n'est pas altérée dans les parties transpirantes en temps ordinaire, cependant elle paraît plus aiguë pendant la transpiration.

L'attouchement du bout et des bords de la langue dans son tiers antérieur, avec un tampon imbibé d'éther, provoque une sensation de brûlure, suivie d'une transpiration abondante sur les parties sus-mentionnées du visage et du crâne. L'attouchement à l'alcool donne lieu à une brûlure très pénible, à une douleur vive sur les parties touchées et à une transpiration plus abondante.

L'olfaction est intacte.

8 *avril* 1927. — Une heure et quart après l'injection d'un demi-milligramme d'atropine, le malade ne transpire pas du tout ni pendant la mastication, ni pendant l'attouchement à l'alcool.

17 *mai* 1927. — L'attouchement de la langue à l'alcool provoque une forte sensation de brûlure et une forte sudation. Le poivre donne une sudation rapide et abondante, en même temps qu'une sensation de forte brûlure.

A 5 h. 54', injection de 1/2 milligr. d'atropine (sulfate neutre), une douleur vive au

lieu de l'injection et une transpiration abondante ; 7' plus tard, le malade avale un verre d'eau et une minute après on remarque une transpiration très légère au-dessus du sourcil, vers son extrémité extrême après, au-dessous de l'œil et dans la région temporale ; 10' après l'injection, le malade prend une tartine de beurre et la transpiration devient plus forte, surtout sur le front et sur la région pariétale droite jusqu'à la nuque, où cependant la sudation est plus légère et bilatérale. La température de la moitié droite de la tête est, au palper, plus élevée qu'à gauche.

25' après l'injection, un verre de limonade n'a donné aucune transpiration.

30' après l'injection, l'attouchement de la langue avec du poivre n'a provoqué aucune transpiration.

27 mai 1927. — Le malade sent sa bouche chaude et cela l'incommode beaucoup. 12 h. 42. Chlorhydrate de pilocarpine 0,01 *ab ore*. A 13 h., la moitié droite du visage a commencé à transpirer. A 13 h. 8', la sueur coule à droite, au front autour de l'œil, dans la région zygomatique derrière l'oreille. Le malade commence, en même temps, a transpirer aussi à gauche (au-dessous de l'œil et derrière l'oreille). A 13 h. 12', il mange un zwieback, et, avec les premiers mouvements de mastication, la transpiration est très abondante à droite, et 2' après le côté gauche aussi commence à transpirer. A 13 h. 17', la sueur coule à grosses perles sur le visage. La tension artérielle prise à 13 h. 20 fut trouvée de 19 1/2 -11 (au Vaquez-Laubry).

A 13 h. 22', le malade s'essuie la face. A 13 h. 25', il transpire de tout le corps, des gouttes de sueur jaillissent sur le visage toujours plus grosses à droite ; à gauche, la transpiration est moins abondante et plutôt limiée au front. A 13 h. 30', la transpiration atteint son summum, la proportion gardée entre les deux moitiés du visage.

A 13 h. 33, le malade a 90 pulsations. A 14 h., il ne transpire plus spontanément, il se plaint même d'une sensation de froid, tout le corps tremble, il se sent mal. Il mange un petit zwieback et 3' plus tard il transpire très peu au-dessous de l'œil droit. Un second zwieback n'augmente pas sensiblement la transpiration, qui est toujours plus légère qu'avant la pilocarpine. A 14 h. 10', un verre d'eau : transpiration légère dans la région habituelle à droite. On remarque à peine quelques gouttes de sueur à gauche sur le front et sous l'œil.

La sensation de brûlure, qui avait disparu pendant la transpiration abondante, est revenue.

10 *juin* 1927. — A 12 h. 35, un chiclet ; 5' après, une légère transpiration, au début limitée au front, plus tard s'est étendue au-dessous de l'œil.

L'application de l'abaisse-langue au fond de la langue rend la transpiration plus abondante.

A 12 h. 50, le chiclet enlevé, le malade s'est essuyé. A 12 h. 53, la transpiration ne réapparaissant pas, la bouche vide, on lui donne un bonbon à sucer. A 13 h., le malade essuie sa légère transpiration. Un second bonbon à mastiquer, puis de suite trois autres, et 2'-3' plus tard une transpiration abondante est venue, et la sensation de forte brûlure dans la bouche.

Pression artérielle 18 1/2-11 (au Vaquez-Laubry). Je lui prescris trois fois par jour 1/2 milligr. d'atropine.

20 *février* 1929. — Le malade se plaint toujours de la forte brûlure a la gorge ; la transpiration continue toujours pendant la mastication. Il a engraissé encore, il s'essouffle en marchant et surtout en montant, mais il continue cependant à travailler comme par le passé.

Dans cette observation, on ne trouve rien de spécial, sinon un traumatisme du pied droit deux ans et demi avant l'apparition de l'hyperhidrose. S'agirait-il ici d'une manifestation de répercussivité ? Qui sait ? Mais en tout cas cela ne serait point banal.

Observation II. — A. A..., 45 ans, vient me consulter le 23 janvier 1929 pour vertige.

Antécédents héréditaires. — Mère a également depuis plusieurs années — elle ne se rappelle pas quand cela a commencé — une hyperhidrose de la moitié droite de la

face en mangeant, surtout en mangeant des plats d'un goût fort. Elle aurait un érysipèle tantôt à droite, tantôt à gauche ; mais l'hyperhidrose est toujours à droite.

Antécédents personnels. — Rien de particulier à signaler. Pourtant le malade se rappelle que, tout petit, il s'est blessé au nez ; actuellement on ne voit aucune cicatrice, mais le malade ne respire pas bien de la narine droite. Il y a 15 ans, il a eu une fluxion dentaire à droite, qui a été considérée comme un érysipèle par les empiriques..... L'hyperhidrose a commencé plus tard. Depuis le malade transpire sans aucune cause, surtout sur la moitié droite du visage, mais il transpire d'une façon excessive lorsqu'il mange et particulièrement lorsqu'il mange une nourriture trop aigre ou trop salée, du fromage par exemple. Son corps est d'habitude froid, sauf lorsqu'il se chauffe les mains, et la tête est chaude.

Il y a 8 ans, après des troubles gastriques, il a eu un vertige fort avec nausées et céphalée, qui se répète une ou deux fois par an. On avait diagnostiqué dilatation de l'estomac. Depuis un mois, une dyspnée, en montant l'escalier, palpitations fortes, le vertige est devenu plus gênant, l'estomac fonctionne de plus en plus mal, une lourdeur au creux de l'estomac.

Etat actuel. — Facies coloré : les régions parotidiennes sont saillantes, les parotides paraissent hypertrophiées, mais la pression n'est point douloureuse. Voûte palatine ogivale. Sensibilité du visage normale à tous les modes. Rien de particulier au goût, ni aucune sensation anormale subjective. Beaucoup de gaz dans l'estomac qui est dilaté et en tympanisme. Les mains glacées. Tension artérielle au Vaquez 12-8 1/2.

Pendant que le malade, tranquillement installé dans son fauteuil, exposait sa maladie, la moitié droite de sa face était moite, et après quelques minutes de grosses perles de sueur couvraient la tête du sourcil, la région sous-ophtalmique, le côté droit au nez et la lèvre supérieure de la ligne médiane jusqu'au pli nasogénial droit. Une minute après attouchement de la langue à l'alcool, la transpiration devient plus intense sur la tête du sourcil seulement. Le côté gauche ainsi que le corps et les membres étaient secs tout à fait. La sensibilité sous tous les modes est normale dans tout le côté droit du visage pendant la transpiration.

Dans cette observation il y aurait à relever : 1° l'hérédité similaire ; 2° le traumatisme du nez dans l'enfance, malgré l'absence de toute cicatrice ou autre manifestation à présent ; 3° la fluxion dentaire qui a précédé l'hyperhidrose unilatérale ; 4° l'hyperesthésie nerveuse et sympathique du malade (d'où la dilatation de l'estomac, les gaz, le vertige) ; 5° surtout la proéminence des régions parotidiennes, que nous avons également notée chez le malade de la première observation. Il est vrai que cette conformation un peu particulière de cette région est symétrique et n'a pas l'air d'être pathologique, mais en tout cas nous la remarquons en passant, sans commentaires.

Dans l'observation suivante on ne trouve rien pour expliquer l'hyperhidrose unilatérale du visage, sinon un ratelier que la malade s'est fait mettre dernièrement.

Observation III. — Mme Ph. K..., âgée de 70 ans, vient me consulter le 18 avril 1928 pour transpiration profuse de la face. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels. Elle a depuis plusieurs années un tremblement sénile de la tête et des mains. Maux de tête et bourdonnements de l'oreille gauche qui lui seraient restés après une névralgie du trijumeau gauche, qu'elle a eue il y a plusieurs années. Il y a 18 mois, la malade s'est fait mettre un râtelier, dont elle ne s'est jamais plainte. Aucun traumatisme, aucune cicatrice. La malade nous renseigne qu'elle transpirait beaucoup de tout le corps auparavant. Mais depuis trois à quatre mois, elle a une transpiration abondante sur la moitié droite du visage et le côté droit du cou, toujours, mais surtout

la nuit. Cette hyperhidrose a lieu au repos, elle n'est nullement modifiée par les mouvements, ni influencée par la mastication.

La transpiration est très abondante, de grosses perles de sueurs coulent sur tout le côté droit du visage, du cou et de la nuque, particulièrement sur le front. Elle est strictement limitée sur la ligne médiane, qu'elle ne dépasse pas, le côté gauche étant tout à fait sec. Le côté droit du visage est plus chaud et congestionné, mais la rougeur est principalement marquée sur le front et la partie supérieure de la joue au-dessus d'une ligne horizontale passant au ras de l'extrémité inférieure de la cloison du nez; des plaques de rougeur irrégulières se rencontrent sur le cou. La sensibilité au froid sur la moitié droite de la face est plus aiguë qu'à gauche. La sensibilité tactile est normale et égale des deux côtés.

La tension artérielle au Vaquez est de 17-9 sur le bras gauche et de 15 1/2-8 1/2 sur le bras droit.

Mme Ph... mange bien et de tout, et elle ne boit que de l'eau, mais elle est constipée.

Voici un autre cas superposable à ceux qu'a rapportés Mme Frey.

Observation IV. — M. M..., âgé de 48 ans, vient me consulter en mai 1922 pour une paralysie faciale périphérique droite d'intensité moyenne datant de trois semaines. Il n'a rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Sobre et prudent, il n'a jamais eu de maladie vénérienne. Il y a 18 ans, il a une fièvre typhoïde et consécutivement une parotidite gauche avec suppuration qui a nécessité une incision. Depuis, le malade a remarqué que le côté gauche du visage transpire abondamment pendant la mastication, n'importe quel qu'en soit l'objet, sapide toujours, car il n'a jamais essayé de mâcher des objets insipides qu'il se mettrait dans la bouche. La région transpirante est, *grosso modo*, toute la moitié gauche du visage. Le malade dit qu'il n'y a aucun changement du teint du visage pendant la transpiration.

Si la localisation faciale de l'hyperhidrose unilatérale est la plus fréquente, il y en a d'autres plus rares, également intéressantes et curieuses. Voici par exemple un cas où la transpiration se localisait dans l'aisselle droite :

Observation V. — Y. Y., 45 ans, marié, syphilis il y a 15 ans, traitement spécifique régulier et suivi ; depuis 6 ans la réaction Wassermann est toujours négative. Il boit rarement et très peu chaque fois.

Il y a 12 ans, le malade a été opéré pour ses hémorroïdes et après l'opération il a remarqué qu'il transpirait beaucoup de son aisselle droite seulement. Plus tard il a commencé à avoir une transpiration des pieds. Ces dernières années, une petite tumeur s'est formée dans le rectum, dure, qui n'était pas un cancer, lui a affirmé le médecin, et pour laquelle le malade a été opéré il y a trois mois environ. Après l'opération la transpiration de l'aisselle droite, ainsi que celle des pieds, a totalement disparu.

Actuellement, le malade se plaint de maux de tête légers, datant de 5 à 6 mois et localisés principalement sur le côté gauche du front, continus, avec un intervalle de quinze jours, immédiatement après l'opération. La douleur n'est pas stable, mais elle atteint tantôt une partie de la tête, tantôt une autre, tantôt la face. Cette douleur est probablement due, dit le malade, à de mauvaises humeurs qui sont restées enfermées dans le corps après la suppression des hémorroïdes et la cessation de la transpiration de l'aisselle et des pieds; mais ce qui est certain, c'est qu'il s'agit d'un neurasthénique, dyspeptique, faisant des gaz à l'estomac, ayant des moments d'oppression et d'angoisse. La tension artérielle au Vaquez est de 16-10 1/2.

Voici maintenant le cas d'un simple névropathe, masturbateur acharné, enfant d'un père excessivement nerveux chez qui l'hyperhidrose se localise à la jambe gauche.

Observation VI. — R. Y..., âgé de 35 ans, célibataire, vient me consulter, le 9 juin 1928, pour des troubles nerveux datant de 7 mois. Palpitations, défaillances sans évanouissement complet, douleurs précordiales propagées sur le membre supérieur gauche jusqu'aux deux derniers doigts, douleurs sur le côté gauche du visage et de la tête. Cet état, plus léger, mais accompagné d'insomnie, le malade l'avait eu, il y a quatre ans. Rien quant aux urines. La réaction de Wassermann fut négative.

Au mois d'août, alors qu'il allait mieux pour le reste de ses plaintes, le malade a remarqué quelque chose qui l'a effrayé : en se réveillant le matin, il trouvait le membre inférieur gauche en transpiration, en nage, alors que le membre opposé était complètement sec. En hiver, le malade ne transpirait pas, et par conséquent la manfiestation, qui l'avait tant effrayé en été, n'existe plus, mais ces derniers temps le malade est pris de temps à autre par un tremblement de tout le corps, par une sensation voluptueuse comparable à celle de l'éjaculation, avec une faiblesse, une défaillance consécutive ; il va sans dire que cela n'est pas du tout en rapport avec une représentation sexuelle quelconque ni avec une érection ou éjaculation.

A l'examen objectif, en dehors d'une abolition des réflexes abdominaux et crémastériens à gauche avec diminution des mêmes réflexes à droite, on ne trouve rien d'anormal du côté du système nerveux. Motricité, sensibilité sous tous ses modes, réflectivité tendineuse, cutanée, musculaire, osseuse, pupillaire absolument normales. Beaucoup de gaz à l'estomac. La tension artérielle est au Vaquez de 17-9.

Observation VII. — Mme A.., âgée de 38 ans. Rien du côté de ses antécédents héréditaires et personnels. Elle n'a qu'un enfant de 12 ans, faible d'esprit et épileptique. Elle se plaint de douleurs à la tête et dans tout le corps ; mais surtout ses troubles se localisent sur la moitié gauche du corps : douleurs, sensations de tremblement désagréables, faiblesse. Objectivement, on ne constate rien de particulier.

Il y a 14 ans, délogée de chez elle, déportée et menacée d'être égorgée, elle a ressenti subitement une sensation anormale dans le côté gauche de son corps, alors qu'une sueur baignait la moitié gauche du visage, tandis que la moitié opposée était tout à fait sèche ; une sensation de chaleur en même temps que la transpiration l'a poussée à se regarder, pour ainsi dire indistinctement dans la glace, et alors elle a vu que le côté gauche était très congestionné, rouge cramoisi, tandis que la moitié droite était très pâle.

Ce tableau se répéta pendant longtemps à chaque vive émotion que la malade éprouvait souvent dans ses années de malheur, d'exil et de désespoir. A présent, elle transpire quelquefois, mais des deux côtés, avec une prédominance à peine perceptible, sur le côté gauche du visage.

Objectivement on ne constate absolument rien de particulier, ni de son état général ni à l'examen neurologique.

Ces faits sont naturellement très intéressants, mais la pathogénie de la transpiration, malgré les travaux multiples, reste obscure dans la plupart de ces cas, où il n'y a aucun indice d'une lésion organique du système nerveux.

Souvent l'influence du psychisme sur le système nerveux végétatif négatif est indiscutable (Obs. VI et VII) ; mais par quelle voie agit-elle ? Pourquoi électivement sur une région fixe, toujours la même ? Est-ce qu'on sait d'ailleurs pourquoi la migraine siège, tantôt à droite, tantôt à gauche ? La plupart des fois aucun signe ne peut nous donner le moindre éclaircissement (obs. VII) ; rarement on trouve de toutes petites particularités cliniques, qui, tout en n'ayant pas beaucoup d'importance par elles-mêmes, indiquent que les causes psychiques n'agissent sur le physique pour produire une manifestation anormale que par l'intermé-

diaire d'un système nerveux organiquement plus ou moins taré (réflexes abdominaux, ob. VI) ou en tout cas irrégulièrement irrigué (obs. III) ou bien intoxiqué (obs. I) ou infecté (obs. V). L'épine irritative, qui sert à déclancher la transpiration, ne peut toujours être touchée au doigt ou révélée ; mais elle peut soit être localisée sur la région transpirante (un râtelier, obs. III, un érysipèle, obs. II, une cicatrice, obs. IV), soit agir par répercussivité (traumatisme du pied, obs. I, opération d'hémorroïdes, obs. V). Dans quelques cas, pas très rares, on ne peut pas fixer d'épine irritative, comme dans nos dernières observations, mais cela ne veut nullement dire qu'elle n'existe pas. Il y a d'ailleurs plusieurs lacunes dans nos brèves observations, qui, comblées, pourraient mieux élucider la question.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 16 février 1929

Présidence de M. BREGMAN

Méningopathie de la queue de cheval d'origine leucémique, par STEPIEN (*Clinique neurologique du Pr Orzechowski*).

Chez un homme de 53 ans, l'affection a débuté, il y a 4 mois, par une adénopathie inguinale. Il existe aussi des ganglions hypertrophiés au cou, aux aisselles et en avant de la colonne lombaire. Hépato-splénomégalie légère. Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Examen du sang : 156.000 leucocytes par mm³, dont 96 % de lymphocytes.

Depuis 4 semaines, douleurs dans les membres inférieurs. L'examen objectif révèle une hypotonie du membre inférieur gauche avec abolition des réflexes, réflexe contra-latéral des adducteurs droits, légère hyperesthésie de la face postérieure de la cuisse gauche et de la fesse droite, pas de manifestations paralytiques ni spastiques, léger Kernig. La colonne lombaire est raide. La radiographie montre une 1re lombaire effondrée et des ombres dues aux ganglions abdominaux ; aucun caractère de spondylose tuberculeuse. P. L. : liquide ambré, Nonne-Apelt fortement positif, 1,8 ‰ d'albumine, 200 lymphocytes par mm³. Epreuve de Queckenstedt pathologique. — Après radiothérapie les ganglions ont diminué de volume ; quant au chiffre des globules blancs dans le sang, il est monté encore à 200.000 par mm³ ; l'épreuve de Queckenstedt est devenue normale, la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien a disparu, mais là aussi la leucocytose a augmenté : 524.

De l'ensemble des signes observés, il ressort que des lymphadénomes issus des ganglions abdominaux ont envahi le corps de la 1re lombaire et, se développant dans l'espace péri-dural, sont venus comprimer la queue de cheval. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est due probablement à une infiltration de l'espace sous-arachnoïdien.

Un cas de polynévrite post-typhique, par A. Krakowski (*Service du Dr Bregman à l'Hôpital Czyste*).

La malade, âgée de 22 ans, a été atteinte de fièvre typhoïde en septembre 1928. Au stade amphibole de la maladie sont survenus : pyélite double, pneumonie du lobe inférieur gauche, surdité, affaiblissement du myocarde, douleurs et parésie aux membres inférieurs. Toutes ces complications finissent par guérir, sauf la dernière qui aboutit à une paralysie complète. Les membres inférieurs seuls sont atteints. Les muscles et les troncs nerveux sont douloureux, les réflexes sont abolis, atrophie musculaire surtout à la jambe et au pied avec réaction de dégénérescence partielle ; troubles de la sensibilité dans les parties distales. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Pas de pléocytose ; Nonne-Apelt +, albumine — 0,16 ‰ Tous ces troubles permettent de porter le diagnostic de polynévrite. Au cours de la fièvre typhoïde, c'est une complication très rare. Le Dr Luxenburg, qui a observé dans son service 400 cas de fièvre typhoïde, n'a pas vu cette complication.

Il est à souligner que la paralysie s'est localisée aux membres inférieurs. La surdité, due à l'action de la toxine éberthienne sur les nerfs auditifs (l'examen de l'oreille moyenne a été en effet négatif), a rétrocédé complètement, comme dans la majorité des cas de ce genre.

Second cas de ponction aspiratrice interlipiodolée appliquée avec succès dans un cas de tumeur médullaire, par J. Mackiewicz (*Service du Dr E. Flatau à l'Hôpital Czyste*).

Il y a un an, à la séance de la Société neurologique de Varsovie, l'auteur a présenté un cas, dans lequel, au moyen de ponction aspiratrice dans l'espace compris entre le lipiodol supérieur et inférieur, on a réussi à déceler sur les coupes microscopiques des particules de tissu néoplasique et à identifier un endothéliome. Le cas concernait une tumeur médullaire localisée dans la région de la queue de cheval. Dans ce second cas avec évolution très rapide des signes de compression de la moelle, le lipiodol supérieur s'était arrêté au niveau de DXI et le lipiodol inférieur avait atteint la moitié de L_1. Ainsi la tumeur se trouvait localisée au niveau du cône et de l'épicône médullaires. Cependant le malade a très bien supporté la ponction aspiratrice dans l'espace entre D_{12} et L_1 et l'examen microscopique du liquide aspiré y décela une grande quantité de cellules parfaitement caractéristiques du chromatophorome. L'examen microscopique de la tumeur extirpée chirurgicalement a absolument confirmé cette identification.

Notre cas montre que la ponction aspiratrice interlipiodolée peut être exécutée en toute sécurité sur toute l'étendue de la moelle épinière. Il est à souligner aussi que, dans les deux cas, les recherches réitérées de cellules néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien ont été complètement négatives, et seule la ponction aspiratrice interlipiodolée a rendu

possible un diagnostic sûr de la nature néoplasique de la tumeur, avant même l'opération chirurgicale.

Dysesthésie psychique au cours d'un syndrome thalamique, par J. Mackiewicz (*Clinique neurologique du Pr Orzechowski*).

Malade de 59 ans, spécifique depuis 20 ans, a été frappé d'hémiplégie droite 1 an avant son entrée à la clinique. Après 6 mois de traitement, la paralysie rétrocède ; cependant, dans la moitié droite du corps, apparaissent de l'engourdissement puis des sensations alternatives de chaud et de froid, très désagréables. L'examen a révélé du côté droit des signes pyramidaux discrets et une hypoesthésie de tous les modes de sensibilité, avec teinte désagréable des sensations. Il s'agit donc d'un petit foyer dans le noyau externe de la couche optique gauche. La teinte désagréable des sensations, malgré l'hypoesthésie, sont un signe thalamique bien connu. Mais la plainte la plus particulière du malade est celle de l'irritation que lui causent les personnes qu'il entend passer à sa droite. Comparant ce cas à celui présenté dernièrement par Arend, il convient de souligner que dans les deux cas les excitations sensorielles déterminent des sensations désagréables bien qu'elles traversent une couche optique intacte (dans notre cas, l'ouïe est atteinte du fait d'une ancienne lésion labyrinthique du côté droit, dans celui d'Arend il y avait de l'hémianopsie) et arrivent à l'hémisphère qui reçoit les excitations normales. Il faut donc supposer que chez certains thalamiques survient, dans la représentation du corps, un déséquilibre affectif entre les deux côtés, de telle sorte que tout ce qui concerne le côté atteint est ressenti d'une façon anormale.

Le symptôme linguo-salivaire dans la maladie de Parkinson, par M. W. Sterling.

L'observation concerne un homme de 61 ans, dont la maladie a débuté il y a 4 ans par une rigidité et un tremblement du membre supérieur gauche. Puis ces symptômes se sont généralisés à tout le corps. Depuis 3 mois se sont installés le rire et le pleurer spasmodiques et des mouvements involontaires de la langue qui constituent actuellement la manifestation la plus frappante de la maladie. Même lorsque la bouche est fermée, on observe une propulsion des lèvres par la langue continuellement mobile. Ces mouvements s'accompagnent d'un bruit rappelant celui d'un petit tambour et signalant à distance la présence du malade. La bouche, largement ouverte, permet d'observer des mouvements alternatifs de propulsion et de retrait de la langue à caractère rythmique, spasmodique et permanent. Pourtant cette hypercinésie n'entrave guère la mastication et la déglutition et ne gêne que d'une façon insignifiante la parole et les mouvements volontaires de la langue. De temps en temps les mouvements rythmiques violents de la langue provoquent la sécrétion de la salive et la battent en écume, ce qui rappelle le symptôme *linguo-salivaire* décrit par l'auteur en 1924 dans un cas de parkinsonisme postencéphalitique.

L'auteur analyse les diverses formes des *spasmes de la langue* et distingue : 1° l'hémispasme *linguo-facial* de nature *organique* ou *hystérique* ; 2° le spasme *de torsion* de la langue de nature *postencéphalique* (Economo, Mme Lévy, Lereboullet, Mouzon, Sicard et Clerc, Aymès, Doumas) et chez les *vieillards* (*Sterling*) ; 3° le spasme de la langue *syncinétique* avec les mouvements de la mâchoire inférieure (Lhermitte et Kyriaco) ; 4° enfin le symptôme *linguo-salivaire* qu'il a observé chez 2 parkinsoniens. Comme analogie unique dans la littérature, l'auteur cite une observation récente de Dubois, dans laquelle la protraction de la langue apparaissait d'une manière paroxystique et non permanente.

Un cas d'hypertension intracranienne avec bruit perceptible dans la région pariéto-occipitale, par Bregman et Mme Spilman-Neuding (*Service du Dr Bregman à l'Hôpital Czyste*).

Malade âgé de 19 ans. Début de la maladie il y a 6 ans par crises de fortes céphalées et de vomissements, fréquentes surtout la nuit. Les douleurs se localisent dans la région fronto-pariétale et occipitale droites, ainsi que dans les yeux, surtout le droit ; parfois diplopie. Au bout d'un an les crises disparurent et la santé fut parfaite durant 5 ans. Depuis 6 mois, reprise des troubles ; depuis 6 semaines, apparition de bourdonnements au-dessus et en arrière de l'oreille droite.

A l'examen objectif : stase papillaire bilatérale, vue conservée, nystagmus surtout à gauche. Pli naso-labial gauche un peu effacé. Légère raideur de la nuque avec signes de Laségue et de Brudzinski positifs. La compression oculaire est douloureuse. Radiographie : élargissement de la selle turcique et du sillon de l'artère méningée moyenne. Liquide céphalo-rach. : légère xanthochromie, 10-15 neutrophiles, N. A. +, 1,16 °/₀₀ d'albumine. 5 centimètres au-dessus du pavillon de l'oreille droite, on entend un souffle synchrone au pouls ; plus marqué lorsque la tête est tournée à gauche, il disparaît lorsqu'elle est tournée à droite. Amendement des symptômes et disparition du bruit à la suite d'injections hypertoniques. Ce bruit, l'effacement du pli naso-labial gauche et la céphalée à droite font porter le diagnostic d'anévrisme d'une artère droite de la base de l'encéphale. La période latente de 5 ans, fait plus d'une fois signalé dans les anévrismes des artères cérébrales, doit écarter l'idée d'une tumeur comprimant l'artère. Pour appuyer le diagnostic d'angiome, il manque des lésions analogues sur le cuir chevelu. — La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien et les signes de réaction méningée montrent qu'il y a eu hémorragie qui a provoqué le réveil des symptômes.

Ataxie de Leyden chez un syphilitique, par St-Leniowski (*Clinique neurologique du Pr Orzechowski*).

Malade âgé de 45 ans, névropathe, spécifique depuis 14 ans, traité soigneusement, attribue les troubles actuels à un traumatisme insignifiant des mains, qui a eu lieu il y a 2 mois et qui était accompagné d'un fort

ébranlement psychique ; le lendemain sont survenus une douleur sourde dans la tête et le dos, puis une somnolence très prononcée ; quelques jours après, tremblement des mains rapidement accentué et généralisé jusqu'à empêcher le malade de manger et de s'habiller. Au début il y a eu aussi impossibilité de lire, les lettres oscillant devant les yeux (ataxie oculaire ?) — Examen actuel : liquide céph.-rach. normal, B.-W. négatif dans le sang également. Quand le malade est couché tranquillement, il n'y a pas de mouvements involontaires, mais lorsqu'il est assis ou ému de se sentir observé, la tête se met à trembler ; lorsqu'il est debout, le tremblement s'accentue et gagne le tronc, ainsi qu'il a été décrit dans la pseudosclérose ; lorsqu'il marche, il fait de très grands pas, lance la jambe comme un ataxique ; d'abord il marche sur la pointe des pieds ; après une marche plus longue, il frappe le sol avec le talon. Aux membres supérieurs, également, il y a tremblement intentionnel intense en même temps qu'une ataxie dysmétrique. Parole lente, légèrement saccadée et tremblante. Hyperkinésie de la langue et des lèvres. On note encore : hypodiadococinésie, asynergie, légers troubles du sens des attitudes segmentaires dans les orteils. Léger affaiblissement psychique. Le cas s'est amélioré : la dysmétrie a disparu au bout de 6 semaines, le tremblement intentionnel s'atténue.

L'auteur porte le diagnostic d'une ataxie de Leyden typique. Il admet une atteinte encéphalitique plutôt que syphilitique du cervelet, des pédoncules cérébelleux supérieurs et du noyau dentelé.

SOCIÉTÉS

Société clinique de médecine mentale.

Séance du 15 avril 1929

Traumatisme, confusion mentale profonde avec amnésie consécutive, délire systématisé de persécution par interprétations, état maniaque secondaire, par MM. Leroy et Medakovitch.

Les auteurs présentent un malade ayant fait en 1921 un grave traumatisme de la tête avec confusion mentale consécutive et amnésie antéro-rétrograde. Sorti au bout de quelques semaines de cette période confusionnelle, le malade s'est montré tout surpris de se trouver dans un asile, ignorant la cause de son internement. Ne pouvant comprendre cette lacune dans son existence, il en a cherché la raison d'être et a cru la trouver dans l'hypothèse d'un narcotique absorbé. C'est cette amnésie qui semble avoir été le point de départ de tout un système délirant à base d'interprétations. Il ne s'est jamais révélé sous l'aspect d'un paranoïaque constitutionnel. L'idée prévalente détermine souvent un état maniaque secondaire avec agitation coléreuse, ironie, obscénités.

Indications et contre-indications de la malariathérapie chez les paralytiques généraux, par MM. Leroy et Medakovitch.

Présentation de quelques paralytiques généraux avant leur traitement par la malariathérapie. Ils donnent à cette occasion des directives pour l'indication et la contre-indication de l'impaludation. Au point de vue du malade, un sujet affaibli doit être soigné par une cure en deux temps ou par accès atténués. Le rein et le foie doivent être indemnes. L'aortite n'est pas une contre-indication pas plus que l'insuffisance mitrale ou aortique. L'extrasystolie, l'arythmie permanente, l'hypertension, l'anévrisme et le rétrécissement mitral présentent du danger. La tuberculose, en général, n'est pas un obstacle. Au point de vue de l'affection elle-même, presque tous les cas sont susceptibles d'être traités avec avantages, sauf les formes galopantes, infantiles, juvéniles et séniles.

Un nouveau cas de psychose hallucinatoire de nature encéphalitique, par MM. A. Courtois et Trelles.

Un jeune Russe de 28 ans contracte en 1919 l'encéphalite épidémique. Parkinsonisme léger depuis 1925 avec prédominance crurale gauche. Hallucinations multiples, surtout

auditives depuis 1927. Actuellement hallucinations continues. Délire polymorphe, idées de grandeur, de force, de transformation corporelle, de négation, délire de zoopathie interne. Allure archaïque du thème délirant qui paraît peu consistant. Inactivité complète, indifférence.

Démence précoce. Atteinte poliomyélitique de l'enfance, par M. A. Courtois.

Nouveau cas de démence précoce encéphalitique chez un adolescent après une atteinte infectieuse du système nerveux pendant l'enfance. Terrain tuberculeux.

Crises de narcolepsie chez un basedowien fruste, par E. Folly.

Soldat de 20 ans qui, depuis l'âge de dix ans, est atteint de crises narcoleptiques ; celles-ci sont survenues à la suite d'un état méningé. Suspension des crises sous l'influence d'un traitement psychique et électrique, puis récidive des crises.

Troubles émotionnels chroniques aboutissant à un accès d'agitation maniaque après un attentat sexuel chez une débile, par N. Senges.

L. Marchand.

Société médico-psychologique

Séance du 29 avril 1929

Examen de cent liquides céphalo-rachidiens d'épileptiques, par MM. L. Marchand, J. Picard et A. Courtois.

Sur cent cas d'épilepsie pris au hasard, les auteurs ont trouvé 75 cas d'épilepsie dite idiopathique et 25 cas d'épilepsie symptomatique.

Dans les cas d'épilepsie idiopathique ils ont observé les modifications suivantes : Augmentation de la pression intrarachidienne dans 13,5 %, albuminose légère dans 22 % ; réaction de Pandy positive dans 17 %, celle de Weichbrodt dans 4,5 % ; légère lymphocytose dans 13 %. Réaction au benjoin : dans aucun cas, précipitation dans les cinq premiers tubes (zone syphilitique), dans trois cas précipitation dans les premiers tubes de la zone méningitique. Réaction à l'élixir parégorique toujours négative. Réaction de Wassermann positive chez trois sujets.

Dans tous les cas d'épilepsie symptomatique, modifications fréquentes et importantes du liquide céphalo-rachidien.

Ces constatations sont bien en rapport avec les données cliniques et anatomo-cliniques qui indiquent que l'épilepsie dite idiopathique est souvent la seule manifestation clinique de lésions scléreuses cérébrales, séquelles elles-mêmes d'encéphalite ou états méningés anciens.

Séquestration d'un vieillard dans son domicile par parasitisme défensif d'une prostituée persécutée, par M. Courbon.

Histoire d'une prostituée de 47 ans et d'un vieillard de 87 ans qui s'étaient connus

sur le trottoir deux ans plus tôt, époque depuis laquelle elle s'était installée chez lui pour échapper à des ennemis imaginaires et le séquestrait pour l'empêcher d'entrer en commun avec eux.

Le cas est intéressant au point de vue de l'interpsychologie morbide. Il prouve : 1° que le parasite (installation chez autrui) peut être un moyen de défense des persécutés, quand hôte et parasite s'offrent des garanties réciproques d'innocuité et d'utilité ; 2° que dans les séquestrations à domicile, ce qui fait le séquestré, c'est l'infériorité du caractère et non celle de l'intelligence.

Etat de béatitude chez une schizophrène. Pseudo-hallucinations. Devinement de la pensée. Thème délirant imaginatif, par MM. ABELY et PIGNÈDE.

Malade présentant depuis longtemps des hallucinations psychiques avec devinement de la pensée. Internée pour accès de confusion mentale survenu au moment de la ménopause, avec onirisme, idées délirantes, mégalomaniaques et mystique, maniérisme, éclats de rire, crises de mutisme, allures hystériformes.

Les troubles confusionnels rapidement dissipés, est restée durant plusieurs années à l'asile dans un état de béatitude, absorbée dans des rêveries, ne réclamant jamais sa sortie, indifférente à tout ce qui l'entourait et à tout ce qui n'était pas sa vie intérieure. Malgré sa conservation intellectuelle, cette malade peut être considérée comme une schizophrène, diagnostic d'autant plus vraisemblable étant données les manifestations du début, maniérisme, éclats de rire, crises de mutisme.

Les délires chez les paralytiques généraux traités par la malariathérapie, par MM. LEROY et MÉDAKOWITCH.

Il en existe plusieurs formes : confusionnelles et délirantes, hallucinatoires, systématisées, formes avec stupeur, imaginatives. Dès le début des accès fébriles, l'euphorie, les idées mégalomaniaques diminuent et sont remplacées par de la dépression. Les réactions confusionnelles délirantes apparaissent à la fin de la fièvre et répondent au tableau classique des délires infectieux. Les formes hallucinatoires systématisées se montrant après l'arrêt des accès et peuvent donner l'aspect d'une psychose hallucinatoire. Les formes avec stupeur négativisme, opposition, ressemblent à la D. P. Dans les formes imaginatives la malade crée un délire de fabulation.

Les auteurs présentent plusieurs malades atteints de délire hallucinatoire systématisé après malariathérapie. L'apparition de ces troubles délirants, loin d'être un mauvais pronostic, indique une régression de l'affection mentale. Il existe même un antagonisme net entre les symptômes de P. G. et les manifestations hallucinatoires. Le délire se manifeste presque exclusivement pendant les périodes de rémission. Il semble y avoir un certain rapport entre l'existence de ces délires hallucinatoires et les modifications pathologiques du lobe temporal.

Sur certaines modifications du liquide céphalo-rachidien dans la confusion mentale, la démence précoce, la dépression mélancolique, par A. COURTOIS.

L'auteur apporte une trentaine d'observations de ces trois variétés de psychoses, où le liquide céphalo-rachidien présente des modifications notables. Hyperalbuminose (0,40 à 0,90) ; lymphocytose (8 à 64 éléments) ; réactions des globulines positives, extension de la précipitation du benjoin dans la zone méningitique presque constante dans les cas de dépression mélancolique, où elle accompagne l'hyperalbuminose. La lymphocytose est surtout fréquente, mais fugace, dans la confusion mentale et la dé-

mence précoce; dans ces cas aussi, réaction de Weichbrodt plus souvent indiquée que celle de Pandy. Ces faits apportent la preuve que bien des psychoses jusqu'ici tenues pour essentielles ne sont sans doute que la manifestation d'encéphalites de nature infectieuse dont l'étude est entreprise à l'hôpital Henri-Rousselle. Ces arguments biologiques confirment donc les constatations anatomiques de M. Marchand qui a décrit, dans nombre de psychoses aiguës et même chroniques, des lésions encéphaliques inflammatoires de nature infectieuse.

Le test du néo-intellect. Les troubles du contrôle de « l'action » et des réactions du système nerveux central chez les déments précoces.

MM. H. Baruk et H. de Jong ont appliqué à l'étude des déments précoces les tests dérivés de la méthode de Thorndike, et déjà utilisés par de Jong dans l'étude de la psychologie animale et de celle de la première enfance (test du néo-intellect). Les éléments précoces, contrairement à ce qui se passe dans ces deux derniers cas, sont capables de mettre en œuvre une certaine activité adaptée aux variations du test. Toutefois, ils présentent tantôt un retard ou une absence de réaction, tantôt une brusquerie et un caractère désordonné des réactions psycho-motrices qui nuisent à la bonne exécution des épreuves. Les auteurs insistent sur la perturbation chez ces malades du seuil des réactions psycho-motrices, et des *fonctions* de contrôle et de *sélection adaptée*. Rapprochant ces constatations cliniques des données expérimentales de la bulbo-capnine, ils insistent sur les perturbations physiologiques cérébrales à la base de ces divers troubles.

Henri Colin.

Société belge de neurologie.

Séance du 23 mars 1929.

Présidence du Dr Divry.

Myasthenia gravis, par M. R. Ley.

Le malade est âgé de 24 ans ; la mère est morte de tuberculose pulmonaire. Le début de l'affection remonte à 4 ans environ par fatigabilité rapide, diplopie ; cette fatigabilité se manifestait non seulement pour la marche, mais également pour la parole et la mastication ; le malade a consulté il y a 4 mois environ ; à ce moment, il lui était impossible de faire plus de 100 mètres sans devoir s'arrêter. Le traitement a consisté en administration de strychnal et d'extrait surrénal total ; l'amélioration obtenue est notable. L'examen neurologique et les examens de laboratoire n'ont rien relevé de très particulier. Considérations sur la physiologie pathologique de cette curieuse affection

Syndrome cérébelleux, par Mlle J. Decroly.

Le malade en question est âgé de 36 ans; l'affection a débuté par de la céphalée, de la surdité, une tendance au vertige et à la chute du côté gauche, puis le malade a

fait un ictus suivi de contracture; dans les derniers temps, les vertiges et les tendances à la chute ont augmenté ; de plus il s'est produit des modifications du caractère.

Le ralentissement notable des fonctions psychologiques, la difficulté de compréhension et d'expression, l'augmentation de tension du liquide céphalo-rachidien font penser à un processus tumoral. L'absence de spécificité et de lésions vasculaires rend peu probable l'origine vasculaire de ce syndrome.

Examen mental d'un myxœdème, par M. O. DECROLY.

Pour apprécier un état mental et surtout les progrès de cet état, il faut utiliser la méthode des tests ; mais cette méthode se heurte à des difficultés considérables lorsqu'on doit explorer un état mental en dessous de 3 ans, la plupart des tests n'étant établis que pour des enfants de cet âge ou au-dessus.

L'auteur relate longuement les difficultés rencontrées à l'examen d'un cas de myxœdème (enfant âgé de 8 ans) ; par une méthode, on pouvait estimer que l'enfant était d'un âge supérieur à 2 ans au point de vue mental ; par la méthode de Binet on arrivait au chiffre de 3 ans, tandis que par la méthode de Vermeylen, on arrivait à moins de 3 ans. Les tests imaginés par M. Decroly consistent en moyens simples, mais ingénieux, utilisant des objets que l'enfant connaît pour les employer dans ses jeux. L'enfant est déjà très amélioré au bout de deux mois par le traitement thyroïdien.

Examen d'un alexique congénital, par M. D. DECROLY.

Ce jeune malade, âgé de 14 ans, bien constitué, n'a jamais pu apprendre à lire par les méthodes ordinaires ; il existe en même temps chez lui une arriération considérable ; les tests de Vermeylen lui assignent un âge mental de 6 ans, mais dans les épreuves de jugement, il est plus inférieur encore et son âge mental ne dépasse pas 3 à 4 ans ; dans les épreuves de dessin de Heilbronner, il réussit mieux. C'est un type de débile désharmonique avec une tendance vers le type sot. Par l'épreuve du procédé global de la lecture, on a réussi en quatre mois à lui faire reconnaître nonante-quatre phrases ; lors d'une sortie avec sa mère, il a pu déchiffrer quelques enseignes. Le résultat obtenu n'est peut-être pas très brillant en soi, mais il est remarquable du fait que toutes les tentatives faites jusqu'à présent avaient connu un échec total.

Sclérose latérale amyotrophique et traumatisme, par M. P. DIVRY.

La pathogénie de cette affection est encore bien obscure ; on aurait pu croire que la guerre, qui a tant multiplié les traumatismes de toutes sortes, aurait enrichi nos connaissances en ce domaine ; il n'en est rien. Au point de vue médico-légal, la question est cependant intéressante lorsqu'on voit l'affection succéder à un traumatisme et les faits s'enchaîner en quelque sorte de façon que l'on passe insensiblement de l'un à l'autre. Il est évident que la sclérose latérale n'est qu'exceptionnellement d'origine traumatique, mais il nous semble légitime d'admettre que le trauma peut déclencher un facteur endogène.

Le cas relaté concerne un homme de 58 ans qui, en 1927, a fait une chute d'une hauteur de 4 mètres environ. A la suite de l'accident, il éprouve des douleurs des deux bras, puis dans le bras et la jambe gauches. Après un mois et demi, il essaie de reprendre son travail, mais doit se limiter à des besognes légères. Progressivement, on constate qu'il s'est installé une atrophie musculaire de la main et du bras gauche. Actuellement, l'examen montre, outre de l'atrophie aux membres supérieurs, de la spasticité surtout aux membres inférieurs, la présence de contractions fibrillaires, la réaction de dégéné-

rescence, la persistance de l'excitabilité neuro et idio-musculaire. La présence d'une atrophie type Aran-Duchenne avec phénomènes spastiques ne permet pas de mettre en doute le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique.

Spasme facial guéri par le trichloréthylène, par M. J. de Busscher.

La malade, âgée de 40 ans, souffre depuis cinq ans de spasme facial, l'examen physique et neurologique est entièrement négatif, de même que les examens de laboratoire. L'idée que le tic pouvait être un réflexe dû à une irritation dans le domaine du trijumeau conduisit l'auteur à essayer avant l'intervention un traitement par inhalations de trichloréthylène ; au bout de quelques jours, les secousses deviennent moins brusques et moins fréquentes ; lorsqu'on cesse les inhalations, les contractions reviennent graduellement ; dans la suite, le malade constate que des doses très minimes du médicament suffisent à juguler le spasme. L. V. B.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Recherches expérimentales et cliniques sur la tension du liquide céphalo-rachidien, par Raymond SOREL. *Thèse de Toulouse*, 1928, 150 pages. Impr. Cléder.

Ce mémoire sur la tension du liquide céphalo-rachidien est la suite logique des travaux sur la physiopathologie des espaces sous-arachnoïdiens poursuivis à la Clinique du Pr Cestan. Ayant eu l'occasion d'observer avec le Pr Riser un certain nombre de cas de compression médullaire, R. Sorel en a fait l'étude manométrique. C'est aussi avec le Pr Riser qu'il a étudié l'action physiologique des solutions hypertoniques administrées par voie intraveineuse. Il a surtout tenté une étude physiologique et clinique des rapports de la tension liquidienne et de la tension artérielle, sujet de grand intérêt doctrinal et séméiologique.

Lorsque les deux tensions ne sont pas soumises à de brusques variations, elles conservent chacune une grande indépendance. En particulier, chez un hypertendu artériel, la tension céphalo-rachidienne est, le plus souvent, normale ; l'hypertension cranienne est donc, en général, d'ordre neurologique.

Lorsqu'une des deux tensions varie, on observe sur l'autre les effets suivants : la chute progressive de la tension céphalo-rachidienne produite par les injections hypertoniques n'entraîne pas d'hypotension artérielle, mis à part les phénomènes de choc du début de l'injection. La chute brusque de la tension liquidienne produite par la rachicentèse est sans effet sur la tension artérielle des sujets normaux, mais elle l'abaisse chez les hypertendus artériels, d'une façon légère et transitoire.

Chez l'animal, la chute de la tension artérielle, d'ailleurs faible, qui est consécutive à la saignée abondante, ne détermine qu'une hypotension liquidienne légère et fugace. L'élévation paroxystique de la tension artérielle a, au contraire, une action décisive sur la tension céphalo-rachidienne.

Chez l'homme, les crises d'hypertension artérielle paroxystique (colique saturnine, éclampsie puerpérale), s'accompagnent d'une hypertension cranienne très marquée et passagère. Chez l'animal les injections intraveineuses d'adrénaline déterminent une élévation considérable et immédiate des deux tensions.

L'étude de la tension céphalo-rachidienne est applicable au diagnostic des compressions médullaires. L'exploration manométrique permet d'affirmer ou de nier un blocage total ou partiel, soit par simple ponction lombaire, soit, mieux encore, par double manométrie au-dessous de l'obstacle.

Chez l'animal cloisonné ou chez l'homme porteur d'un blocage, l'épreuve de Queckenstedt sera négative, le renouvellement sera nul ou retardé dans le cul-de-sac sous-jacent.

Le lipiodol complétera cette technique qui ne renseigne ni sur la cause ni sur le siège de la lésion.

Les injections intraveineuses de solutions hypertoniques, préconisées par Weed et Mac Kibben, déterminent une hypotension liquidienne appréciable, mais de durée limitée ; l'emploi des solutions hypersalines est délicat, surtout chez les sujets porteurs de tumeur cérébrale. On doit leur préférer les solutions glucosées dont les résultats thérapeutiques sont plus aléatoires, mais qui sont plus maniables. Mais leur faible durée d'action ne doit jamais les faire préférer à la trépanation décompressive, ou à l'exérèse tumorale, dont elles constituent d'ailleurs un précieux adjuvant. Elles seront surtout instituées au cours des états d'hypertension cranienne passagers et peu intenses.

E. F.

Les maladies mentales en Italie (Le malattie mentali in Italia. Relazione statistico-sanitaria sugli alienati presenti nei luoghi di cura al 1° Gennaio 1926, con un riassunto sulle condizioni dell'assistenza e sull'ordinamento degli ospedali psichiatrici in Italia), par Gustavo MODENA. Un volume in-8°, de 120 pages, Tip. operaia romana, Rome, 1928.

Ce premier rapport, élaboré sous les auspices de l'Institut central de statistique du Royaume d'Italie, est fort intéressant en raison de la documentation considérable qu'il présente. La claire disposition en tableaux des données de la statistique et les cartes annexées permettent de se rendre un compte exact, en un minimum de temps, de la fréquence absolue et relative des différentes psychoses en Italie.

Les chiffres montrent que les maladies mentales en Italie sont en légère augmentation. D'une façon générale, les habitants des chefs-lieux de province paient à la maladie un tribut plus élevé que les habitants des autres communes, ce qui est en rapport avec une plus grande intensité de l'action des facteurs de prédisposition, alcoolisme, syphilis, intoxications variées.

Il apparaît aussi qu'en plusieurs régions l'assistance aux psychopathes ne réalise pas encore toutes les conditions désirables tant au point de vue des facilités du traitement qu'à celui du maintien du contact des internés avec leurs familles.

F. DELENI.

Sur les psychoses des prisons (Sulle psicosi carcerarie), par Enrico MONDIO (de Messine). *Annali di Nevrologia*, an 42, n° 4, p. 169-188, janvier 1929.

On sait que le milieu des prisons, avec les restrictions, privations et peines qu'il comporte, provoque souvent chez les détenus des états évidents d'aliénation mentale, ce qui se conçoit, vu la prédisposition des sujets.

E. Mondio, directeur du service sanitaire des prisons de Messine, a repris l'étude de la question en se basant sur une vingtaine d'observations personnelles.

Le milieu pénitentiaire, la mise en cellule surtout, sont aptes à provoquer le développement des psychoses chez les tarés ou à hâter chez ceux-ci l'éclosion d'une psychose latente. Mais si la psychose des prisonniers offre de cette façon une certaine uniformité étiologique, elle est multiple dans son expression clinique, et certaines de ses formes sont curables.

Il serait désirable que toute prison fût pourvue d'un service psychiatrique chargé d'observer chaque détenu depuis le jour même de son incarcération et d'atténuer au besoin les mesures punitives prises à son égard si elles risquent d'être dommageables pour sa mentalité.

F. DELENI.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

Sur les communications de l'écorce cérébrale, en particulier du lobe frontal, avec le néo-striatum et le paléo-striatum, par L. Coenen (de Haarlem). *Encéphale*, an 24, n° 1, p. 1-10, janvier 1929.

Expériences sur des lapins. A chaque animal on enlevait à la cuiller tranchante une petite région de l'écorce cérébrale. Douze jours plus tard le lapin était tué et son cerveau préparé selon la méthode de Marchi.

Il résulte de ces recherches qu'il existe chez le lapin une communication entre l'écorce, le nucleus caudatus et le globus pallidus. Des fibres passant le fasciculus subcallosus unissent l'area centralis, l'area temporalis et le nucleus caudatus. Les fibres suivent en partie le bord dorsal du nucleus caudatus et en partie le bord dorsal de la capsula interna pour passer dans l'intérieur du nucleus caudatus.

Il y a une communication entre l'area temporalis et le globus pallidus par des fibres qui depuis l'area temporalis entrent dans la capsule interne pour atteindre ensuite le globus pallidus ou palaeostriatum (Kappers).

Une communication avec le putamen n'existe pas (5 planches hors texte et 4 figures dans le texte). E. F.

Note sur la structure du corps genouillé externe, par Ramon Pellicer Taboada. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXV, fasc. 2, 3, 4, juillet 1928, pages 319-329, avec 7 figures.

Les couches cellulaires du corps genouillé externe sont indépendantes entre elles et les conclusions de l'auteur peuvent être considérées comme un appui à la conception de Minkowski.

Le matériel de recherches fut fourni par les cerveaux de singe de genre Macacus et l'étude comporta l'emploi des techniques de Nissl et Cox.

On sait que la méthode de Cox montre, en outre, le réseau vasculaire. Cette technique facilita l'étude de l'irrigation du corps genouillé externe, dont les vaisseaux ne sont pas terminaux, car ils s'anastomosent surtout au niveau de leurs réseaux capillaires.

J. Nicolesco.

Sur la structure du ganglion interpédonculaire, par Luis Calderon, *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXV, fasc. 2, 3, 4, juillet 1928, pages 297-306, avec 6 figures.

Les recherches furent réalisées sur le système nerveux de la souris avec les méthodes de Golgi, Nissl, Cox ; et l'auteur établit les conclusions suivantes :

Le ganglion interpédonculaire est constitué d'un noyau central à petits neurones et de deux noyaux latéraux formés de cellules nerveuses de plus grande taille.

Les neurones des noyaux latéraux possèdent des expansions lisses et longues qui forment deux plexus verticaux, bordant le noyau central.

Le noyau central est connexioné avec les fibres du faisceau rétro-réflexe de Meynert ; tandis que les noyaux latéraux sont abordés par des fibres nerveuses d'origine inconnue. Ces dernières fibres aboutissent à la partie supérieure des noyaux latéraux et à ce niveau elles se disposent en plexus. J. Nicolesco.

Sur la structure et l'innervation du sinus carotidien de l'homme et des mammifères. Nouveaux faits sur l'innervation et la fonction du glomus caroticum (Etudes anatomiques et physiologiques), par F. de Castro (de l'Institut Cajal de Madrid). *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXV, fasc. 2, 3, 4, juillet 1928, pages 331-380, avec 20 figures.

Ce mémoire intéressant complète un autre travail, résumé antérieurement ici même (*R. N.*, t. I, 1928, page 622).

L'auteur a étudié l'innervation du sinus carotidien et du glomus carotidien chez l'homme, le singe, le bœuf, le chien, le chat, le lapin, le rat et la souris. Il a employé les techniques de Cajal, Bielschowsky, Boeke, Ehrlich-Dogiel.

On sait qu'il existe chez l'homme et les mammifères dans la région de division de la carotide primitive, à l'origine de la carotide interne, un sinus. Il y a exception seulement chez les ruminants qui n'ont pas de carotide interne ; chez ces animaux le sinus se trouve à l'origine de l'artère occipitale.

La paroi artérielle au niveau du sinus est plus mince et notamment la tunique moyenne présente une moindre épaisseur.

Un système nerveux récepteur centripète est implanté dans l'adventice de la région sinusale. La topographie de ce système correspond sensiblement à la naissance de la carotide interne, ou de l'artère occipitale des ruminants.

Chez l'homme, la zone innervée de la région a la forme d'un manchon, plus large en dehors. La zone de localisation de ce système récepteur n'a pas des frontières rigoureuses et il y a toujours une zone limitrophe moins innervée. Les appareils terminaux des fibres centripètes sont arboriformes et on distingue chez l'homme et chez les mammifères deux types : l'un à arborisation diffuse et l'autre à arborisation circonscrite.

Ces arborisations sont acapsulées et leurs ramifications présentent des varicosités sur leur trajet et des ménisques terminaux. Les branches des arborisations sont disposées entre les fascicules conjonctifs de l'adventice.

Cette zone d'innervation sinusale constitue la base anatomique du « Sinusreflex » de Hering. Quand on détruit les nerfs du sinus avec du phénol, la stimulation mécanique à l'origine de la carotide interne ne modifie point la pression sanguine, ou ne la modifie que très légèrement ; c'est la conséquence de la dénervation totale ou partielle.

Les artérioles nourricières du glomus carotidien possèdent une importante innervation centripète. Ces terminaisons proviendraient du nerf vague et glosso-pharyngien, de même que les récepteurs du sinus carotidien.

Le glomus caroticum a une innervation spéciale. Il est innervé principalement par le *nerf intercarotidien*, branche du glosso-pharyngien. Ce nerf contient des fibres pour le parenchyme du glomus, pour ses vaisseaux et même pour le sinus carotidien.

Les fibres qui se terminent dans les éléments parenchymateux ne sont pas centrifuges ou sécrétoires, mais centripètes.

En somme, le glomus caroticum est innervé par des fibres centripètes, dont le centre trophique se trouve au niveau des ganglions du glosso-pharyngien. Le glomus ne serait pas innervé par des conducteurs centrifuges ou par des fibres sécrétoires, donc, il n'est pas un paraganglion, ni une glande endocrine typique. Et l'auteur suppose que le glomus caroticum serait un organe sensoriel spécial, destiné peut-être à recueillir certaines modifications qualitatives du sang. J. Nicolesco.

Le corpuscule carotique est-il un paraganglion ? par MILCO STEFAN, *Thèse de Bucarest* (Travail de l'Institut d'Anatomie et d'Embryologie. Directeur : Pr Fr. Rainer), 1928.

L'auteur, à la suite de ses recherches, énonce les conclusions suivantes :

1° La dénomination de corpuscule intercarotidien est impropre parce que ce corpuscule se trouve, d'après les différentes espèces étudiées, en arrière, en avant ou même en bas de la bifurcation carotidienne ;

2° La réaction phaeochrome cherchée sur 103 animaux de 9 espèces différentes a été négative ;

3° L'étude comparée de la forme et de la structure nucléaire dans la substance médullaire de la surrénale, dans les paraganglions abdominaux et le corpuscule carotique, même dans l'état actuel de nos recherches, montre des différences entre les deux premières d'une part, et le corpuscule carotique d'autre part ;

4° La réaction Ehrmann-Meltzer faite avec la substance médullaire de la surrénale et le corpuscule carotidien (chez le même animal) a donné dans la majorité des cas (19 sur 25 expériences) des résultats négatifs pour ce dernier ;

5° L'absence de la réaction phaeochrome, la structure nucléaire différente et l'absence d'une influence univoque du parenchyme du corpuscule sur la pupille de la grenouille, empêchent de classer le corpuscule carotique parmi les paraganglions.

J. NICOLESCO.

Cellules de Purkinje à deux noyaux dans l'idiotie amaurotique infantile (Ueber eigenartige Zweiternige Purkinje-Zellen bei der infantilen amaurotischen Idiotie), par RAMON R. SOMOZA. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXV, fasc. 2, 3, 4, juillet 1928, pages 149-155, avec 3 figures

L'existence des cellules de Purkinje à deux noyaux dans l'idiotie amaurotique infantile semble rattachée aux phénomènes de division directe du noyau sans cytodiérèse.

J. NICOLESCO.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les cellules névrogliques de Fañanas dans la paralysie juvénile (Die Fañanas'schen Gliazellen bei der juvenilen Paralyse), par RAMON R. SOMOZA. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXV, fasc. 2, 3, 4 juillet 1928, pages 145-148, avec 1 figure.

Les cellules névrogliques de Fañanas sont clairsemées dans la couche moléculaire du cervelet ; elles possèdent des prolongements courts et sont très riches en gliosomes. Ce type névroglique est une forme intermédiaire entre la macroglie cérébrale et les variétés gliales cérébelleuses. Les cellules de Fañanas sont pourvues de rares pieds vasculaires.

Dans la paralysie juvénile les cellules de Fañanas présentent des réactions pathologiques analogues à celles de la névroglie cérébrale et cérébelleuse. Ce qui frappe, c'est la transformation fibreuse et l'hypertrophie des prolongements.

J. NICOLESCO.

Etude histopathologique du foie dans un cas d'athétose (Sul reperto istopatologico del fegato in un caso di atetosi), par Umberto DE GIACOMO, *Policlinico (sezione medica)*, an 36, n° 3, p. 137-148, mars 1929.

L'auteur a pratiqué l'examen histologique du foie d'une fillette de 8 ans atteinte

d'athétose bilatérale congénitale et qui mourut d'une maladie intercurrente de très courte durée.

La petite malade présentait un profond arrêt de développement psychique et n'émettait aucune parole intelligible. Tétraparésie spasmodique empêchant la station debout et la marche, mouvements athétosiques généralisés, convulsions dans la première enfance. Les membres supérieurs sont contracturés en demi-flexion et les inférieurs en extension. Pieds varus équins. Babinski bilatéral. L'hérédo-syphilis est exclue.

A l'autopsie le foie s'est montré de volume et de consistance augmentés, avec une surface lisse et une capsule un peu épaissie.

Au microscope le connectif des espaces portes paraît augmenté, mais l'altération principal intéresse le connectif réticulaire qui présente une augmentation notable et diffuse du fait de l'hyperplasie et de l'hypertrophie des fibrilles tant du système péricellulaire que du système péricapillaire. La délicate « toile d'araignée » intralobulaire du foie normal est ici transformée en un réseau à mailles serrées et souvent robustes, mais qui n'arrive jamais à la densité d'un buisson. Il ne s'agit pas d'une véritable cirrhose. Cependant l'augmentation du connectif hépatique, et spécialement du connectif réticulaire, est partout manifeste.

Les altérations du foie, en dehors de la pseudo-sclérose et de la maladie de Wilson, ont été recherchées dans nombre de syndromes extrapyramidaux, dans le parkinsonisme postencéphalitique, dans la paralysie agitante, dans la chorée de Huntington, dans les dystonies de torsion et la revue des faits concernant ce point est intéressante à suivre dans le texte.

Dans le cas actuel, les lésions hépatiques, bien que légères, offraient un caractère évident de chronicité, et toutes les causes extérieures susceptibles d'exercer sur le foie leur action sclérogène pouvaient être exclues à coup sûr. La maladie terminale n'avait duré que trois jours, et hérédo-syphilis, malaria, tuberculose, entérite chronique, etc., n'existaient pas dans les antécédents. Il est exact que dans l'enfance le système réticulaire paraît plus développé qu'à l'âge adulte, mais dans l'observation la limite physiologique se trouvait dépassée de beaucoup. L'action d'un processus morbide chronique, indubitable, était encore affirmée par la prolifération simultanée, assez légère cependant, du connectif commun.

L'affection nerveuse fondamentale était à rapporter pour une part au système extrapyramidal et particulièrement au striatum (athétose généralisée) et pour une part importante aussi s'étendait aux autres régions du névraxe (idiotie, tétraparésie spasmodique, convulsions, etc.).

Mais en regard de la littérature l'observation offre un caractère de nouveauté pour deux raisons. D'abord parce que le foie dans l'athétose n'avait pas été jusqu'ici l'objet d'une étude approfondie, le cas de Thomalla que l'on cite concernant plutôt un spasme de torsion spasmodique. Ensuite parce que la maladie était congénitale. Ce caractère détache nettement le cas de De Giacomo de tous les syndromes extrapyramidaux postencéphalitiques comme aussi de toutes les observations rapportées à la pseudo-sclérose, à la maladie de Wilson, à la chorée de Huntington, c'est-à-dire d'un ensemble de maladies d'origine infectieuse ou du moins de maladies acquises.

Il s'agit, selon la plus grande vraisemblance, du résultat d'une influence dystrophique exercée sur la structure du foie par un système nerveux central congénitalement altéré.

A s'en tenir aux constatations pures, on voit dans le cas actuel une affection congénitale de l'encéphale, intéressant le système extrapyramidal (athétose double), mais non limitée à ce système, avoir pour correspondance une prolifération du connectif hépatique, spécialement marquée dans le système réticulaire.

D. Deleni.

Le mécanisme des fonctions nerveuses, par Paul Van Gehuchten (de Louvain). *Le Scalpel*, an 61, n° 27, 7 juillet 1928 (16 pages).

Cette leçon inaugurale de la chaire de clinique des maladies nerveuses est consacrée à une revue d'ensemble de l'anatomie et de la physiologie du système nerveux.

Le Professeur envisage d'abord le mécanisme de la motilité volontaire et ses voies d'exécution, puis il étudie le mécanisme du tonus musculaire et fait ressortir l'importance du tonus, le rôle du cervelet et celui de la sensibilité profonde dans le mécanisme des mouvements volontaires. Il expose ensuite le mécanisme des mouvements réflexes et il décrit en dernier lieu les voies de la sensibilité.

L'on ne peut assez insister au début d'un enseignement clinique des affections nerveuses sur les nécessités de posséder les indispensables notions d'anatomie et de physiologie du système nerveux. Ces notions, schématisées comme elles le sont dans cet exposé, sont d'une acquisition facile. Telles quelles cependant, elles sont un guide suffisant dans la plupart des cas que l'on est appelé à rencontrer dans la pratique courante, et elles éclairent de remarquable manière le vaste chapitre de la pathologie nerveuse.

E. F.

Sur les réflexes oculaires provoqués par l'aspiration et la compression pneumatique du contenu des canaux semi-circulaires et de l'utricule chez le lapin, par P. de Juan. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXV, fasc. 2, 3, 4, juillet 1928, page 306-318, avec 2 figures.

L'auteur a expérimenté sur le lapin, car cet animal est un mammifère. Et puis, le lapin est privé de mouvements volontaires de l'œil ; son champ visuel est invariable si la tête se trouve immobile, ce qui permet d'enregistrer plus facilement les mouvements de chacun des muscles oculaires.

L'auteur mettait le contenu d'un canal semi-circulaire ou de l'utricule en communication avec une chambre à air hermétiquement fermée ; dans ce but, on pratiquait une fistule dans la paroi osseuse du canal ou dans la paroi supéro-externe de l'utricule. Chez les animaux étudiés on fistulisait le canal semi-circulaire horizontal.

Ces recherches ont permis à l'auteur d'aboutir aux conclusions que voici :

Toute compression ou aspiration dans la chambre à air occasionne un mouvement oculaire.

La compression produit généralement des réflexes oculaires plus violents que l'aspiration.

Les mouvements oculaires sont de deux types :

a) Nystagmus vers le côté opéré après la compression et vers le côté sain après l'aspiration ;

b) Déviations de l'œil avec des composantes : horizontale, rotatoire et verticale.

Le plan du nystagmus n'était pas tout à fait horizontal, mais plutôt diagonal, d'avant et en haut vers en arrière et en bas.

La compression faite avec lenteur produit un mouvement vertical de l'œil vers le haut et la rotation en arrière. L'aspiration est suivie de mouvements contraires.

La compression produit l'effet maximum quand le lapin se trouve en position de décubitus latéral, avec le labyrinthe opéré vers le haut.

Les réflexes oculaires varient dans les diverses positions de la tête dans l'espace.

Si, à la suite d'une grande augmentation de la pression, il se produit une excitation violente du labyrinthe, il devient ensuite impossible d'invertir la direction du nystagmus avec de grandes aspirations immédiates. Par contre, les déviations verticales et rotatoires de l'œil obéissent aux variations de pression, même malgré le nystagmus violent.

Les modifications du plan du nystagmus et, en général, le manque de coïncidence de celui-ci avec celui du plan du canal, sont dus à l'association (dans le système nerveux de l'excitation des canaux avec l'excitation de position, et aussi au fait que les canaux semi-circulaires donnent lieu à plusieurs réflexes.

L'auteur pense que le nystagmus a son origine dans les centres nerveux, ainsi que l'accréditent les recherches d'Abel, Barany, Lorente de No, etc.

J. Nicolesco.

Recherches sur la régulation de l'activité fonctionnelle de l'aire psycho-motrice par certaines glandes endocrines, par D. Santenoise, P. Varé, H. Verdier et M. Vidacovitch. *Encéphale*, an 24, nº 1, p. 50-80, janvier 1929.

Compte rendu détaillé d'expériences très nombreuses établissant que l'appareil thyroïdien exerce un rôle important sur la régulation de la chronaxie de l'aire psycho-motrice.

Cette conclusion ne fait d'ailleurs que confirmer une donnée apportée depuis longtemps par la clinique qui a mis en évidence, de manière indéniable, les relations qui existent entre l'activité cérébrale et l'état fonctionnel des thyroïdes.

Jusqu'ici, on n'avait pas déterminé les conditions de production par la thyroïde de l'hormone excitante du cerveau. Il ne paraît pas non plus que l'on ait réussi à l'isoler avant les présentes recherches.

Les résultats expérimentaux exposés dans cet article, en apportant des données plus précises sur les rapports fonctionnels ou la thyroïdie des centres psychomoteurs, permettent de pousser plus avant l'étude de la pathogénie et de la thérapeutique thyroïdienne de certains états psychopathiques.

La mise en évidence de la concaténation neuro-glandulaire existant entre le pancréas, le pneumogastrique et l'appareil thyroïdien ainsi que la répercussion des variations fonctionnelles de ces éléments organo-végétatifs sur l'excitabilité cérébrale orientent aussi les études expérimentales et cliniques vers une analyse plus poussée du rôle pathogénique joué, directement ou indirectement, par certains troubles endocriniens dans la genèse de divers états psychopathiques.

A la faveur de ces considérations et de recherches qui portent sur diverses autres glandes à sécrétion interne, les auteurs espèrent apporter une contribution objective de la physiologie à la psychologie et à la pathogénie mentale.

E. F.

L'origine et la réabsorption du liquide céphalo-rachidien, par François Pedrazzini (de Milan). *Presse médicale*, an 37, nº 20, p. 323, 8 mars 1929.

Pedrazzini, le premier, a soutenu que le liquide céphalo-rachidien provient par filtration des artérioles et est réabsorbé par les veines. Il résume dans le présent article les arguments, les faits d'expérimentation et d'observation qui établissent cette réalité. La connaissance du système hémo-hydraulique-encéphalo-médullaire, l'étude rationnelle des hydrocéphalies, donnent tous éclaircissements utiles relativement à la source et au déchargement du liquide.

En particulier, l'étude des hydrocéphalies démontre que le liquide céphalo-rachidien est originellement le produit d'une fonction vasculaire. Il provient par filtration des petites artères et des capillaires dans toute la surface du réservoir arachnoïdien, entre les gaines périvasculaires et dans les ventricules, et il est absorbé par les veines pie-mériennes et choroïdiennes.

E. F.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Contribution à l'étude expérimentale du mécanisme pathogénique de la parasyphilis, par G. Levaditi, Lépine et V. Sanchis-Bayarri, *Paris-médical*, an 19, n° 10, p. 236-243, 9 mars 1929.

Les accidents nerveux parasyphilitiques paraissent attribuables, d'une part à des particularités biologiques inhérentes au tréponème pâle, d'autre part à des modifications du substratum anatomique, siège de localisation du parasite.

Les auteurs estiment pouvoir obtenir de l'expérimentation les données nécessaires pour préciser le mécanisme pathogénique de la parasyphilis et ils rendent compte dans cet article de leurs essais effectués sur le lapin.

Cet animal est réfractaire à la syphilis nerveuse. Le système nerveux des lapins atteints de trépanomatose expérimentale paraît exempt de virus syphilitique et aussi de propriétés immunisantes à l'égard de ce virus. Alors que ce spirochète inoculé en une région quelconque de l'ectoderme proprement dit (revêtement cutané, muqueuses, cornée) ou encore dans un organe germinatif, tel le testicule, s'y développe et engendre des lésions caractéristiques, le même tréponème, déposé dans l'encéphale, ne s'y fixe que d'une manière tout à fait exceptionnelle. L'inoculation intranévraxique n'occasionne, le plus souvent, ni méningite, ni gomme, ni encéphalite, ni aucune autre lésion pouvant être mise sur le compte du virus syphilitique.

Toutefois, cette absence de pullulation *in situ* ne signifie pas destruction du germe inoculé.

Le virus syphilitique, tout en disparaissant du névraxe et de ses enveloppes, n'y est pas détruit ; il réussit parfois à quitter le lieu d'inoculation, pour envahir l'organisme et créer un état d'infection spécifique inapparente. Malgré la disparition *in situ* du virus syphilitique, alors que ce virus est déposé au contact immédiat du névraxe, le germe réussit à déterminer des changements humoraux se traduisant par une positivité de la réaction d'opacification de Meinicke. Or, Meinicke positif et virulence des ganglions traduisent un état d'infection syphilitique inapparente. Aux termes mêmes de cette définition, il y a lieu d'admettre que la résistance du système nerveux est, chez le lapin, une particularité tissulaire, un apanage du névraxe, qui n'exclut pas la généralisation du virus. Le germe peut parfois franchir la porte d'entrée, mais ne s'y arrête pour ainsi dire jamais.

Ces constatations expérimentales amènent les auteurs à conclure : « Comme tout état réfractaire inné ou acquis, l'immunité peut subir des oscillations dans un sens comme dans l'autre. Si l'on suppose que, sous l'influence de causes encore imprécises, l'état réfractaire névraxique fléchisse aux approches de la période tardive de l'infection syphilitique ; si l'on admet qu'à un moment donné ce fléchissement atteigne un tel degré qu'il devienne compatible avec la localisation et la pullulation intranerveuse du virus, on comprendra le mécanisme pathogénique de la parasyphilis. Qu'une variété de tréponèmes plus neurotrope que d'autres, parmi celles qui germent à l'état latent dans l'organisme, arrive au contact d'un tel système nerveux à résistance diminuée, et on assistera à l'éclosion des accidents neurotiques tardifs. Peut-on dire, d'ailleurs, que les poussées successives de la paralysie générale ne sont pas, en réalité, le résultat de ces alternances d'état réfractaire et de réceptivité ? Et les effets de la protéino ou de la malariathérapie. Ici aussi l'influence du traitement pyrétogène pourrait s'expliquer par une recrudescence de l'immunité névraxique, momentanément remplacée par l'état réceptif. »

Les auteurs estiment n'avoir apporté, par leur travail, que des vues sur le problème pathogénique du mécanisme des accidents nerveux tardifs de la syphilis. C'est un plan de recherches qu'ils envisagent, et non des solutions qu'ils proposent. Toute étude

expérimentale ultérieure devra avoir pour but : l'isolement *in vivo* de souches tréponémiques neurotropes ; l'étude expérimentale de la neurosyphilis sur des espèces animales autres que le lapin (de préférence les simiens) ; le départage entre les deux facteurs qui paraissent dominer la genèse des accidents parasyphilitiques, soit le neurotropisme inné ou acquis du virus syphilitique, d'une part, les variations de la réceptivité, ou ce qui revient au même, de l'état réfractaire du tissu nerveux, d'autre part.

E. F.

Exaltation de la virulence pour le lapin d'une souche herpéto-encéphalitique ayant passé dans le cerveau du singe, par P. Lépine. *Société de Biologie*, 16 mars 1929.

Le passage dans le cerveau de *Cercopithecus callithrix* d'une souche herpéto-encéphalitique normalement conservée par passages sur le lapin a exalté la virulence de cette souche à l'égard du lapin. Cette virulence exaltée s'est conservée dans la suite des passages sur le lapin, et a encore augmenté par de nouveaux passages sur le singe. La durée de la maladie conférée au lapin a passé de 5 à 3 jours ; les lésions histologiques témoignent de l'acuité du processus encéphalitique. Mais cette souche exaltée pour le lapin ne s'est pas montrée plus virulente pour le singe qui ne succombe que dans la moitié des cas, et après plusieurs inoculations.

E. F.

SÉMIOLOGIE

Considérations sur le rire automatique. Le stade d'élaboration du rire chez le nourrisson et le rire réflexe associatif, par Lucien Cornil et Jean Pacaud. *Paris médical*, an 19, n° 10, p. 233-236, 9 mars 1929.

Les manifestations motrices de la mimique qui traduisent normalement dans le rire l'expression parfois brutale d'une joie intérieure, ont sollicité non seulement l'attention des psychologues, mais aussi des cliniciens, surtout dans cette modalité pathologique et discordante constituée par le rire spasmodique dont le pseudo-bulbaire offre l'exemple caricatural.

La vision géniale de Brissaud avait lié l'existence de ce trouble à une altération des corps opto-striés et les faits recueillis depuis les dernières années (Lhermitte) en précisant le démembrement du syndrome pseudo-bulbaire, ont montré que la localisation sous-corticale déterminant cet ensemble clinique variait en quelque sorte à la fois en hauteur et en largeur. On pourrait, en reprenant l'un de ses symptômes dominants : le rire spasmodique, montrer toutes les variations subies par ce trouble suivant les étiologies différentes : infectieuse, dégénérative, néoplasique, à localisation encéphalique variable, thalamo-striée, pédonculaire, protubérantielle et cérébelleuse.

Les auteurs ont estimé intéressant, après avoir rappelé ce côté de la question, de rechercher l'ontogénie du rire, d'essayer une explication de l'élaboration de ses stades chez le nourrisson, depuis le simple réflexe au chatouillement des premiers jours jusqu'au rire parfait.

Il ressort de cette étude que le rire est d'abord constitué par une ébauche mimique d'origine sensitive : c'est la contraction des muscles de la face sous l'influence du « chatouillement ». Il est ensuite automatique et imitatif : c'est le rire de l'enfant imitant sa mère, associé le plus souvent à une conditionalisation comme l'excitation cutanée précédente. Enfin, il devient psychique, car dès la naissance du premier réflexe associatif et pendant toute la vie, le domaine des causes déclenchantes du rire ne cesse point de s'enrichir.

On retrouve, dans le mécanisme d'élaboration, les trois voies par lesquelles l'enfant peut être mis en possession du capital de fonctions qui seront nécessaires à son existence d'homme. L'hérédité : c'est la prédisposition ou la facilitation, comme disent les physiologistes, à la contraction des muscles de la face. L'expérience associative, provoquée le plus souvent, dont on sait le rôle primordial. L'expérience personnelle spontanée, secondaire à la précédente, et qui peut se confondre avec l'acquisition de réflexes associatifs ou conditionnels.

Il est en somme possible de résumer dans cette formule l'évolution du rire : le rire est sous-cortical au début dans son expression motrice : ultérieurement, il devient cortical dans sa fixation motrice ; ultérieurement il devient cortical dans sa fixation pratique et associative, ainsi que dans son déclenchement. E. F.

Un nouveau cas de maladie de Lobstein : les yeux ardoisés, par J. A. Sicard, J. Haguenau et Gilbert-Dreyfus. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 45, n° 5, p. 230-231, 8 février 1929.

Il y a plus d'un siècle que Lobstein a décrit l'ostéopsapthyrose, fragilité osseuse spéciale, à laquelle s'associent souvent (Eddowes) une coloration ardoisée du blanc des yeux (Ammon) et des troubles auditifs (van der Hoeve). Mais le syndrome peut rester incomplet : seuls existent, par exemple, les signes oculaires, tandis que l'ostéofriabilité est latente, ou même totalement absente.

On a insisté sur le caractère hérédo-familial de l'affection. Ce caractère se retrouve dans le cas actuel, de symptomatologie incomplète par ailleurs. Il s'agit d'une femme de 34 ans qui présente l'aspect bleuté de ses sclérotiques, contrastant avec un iris de couleur brune. Cette anomalie est congénitale. Elle se retrouve, identique, chez ses quatre enfants, qui ont tous, sauf le cadet, également la prunelle brune, sans qu'il existe chez aucun d'antécédents pathologiques notables, ni de signes de spécificité.

On note de plus une légère diminution de l'acuité auditive surtout marquée à droite, d'apparition relativement récente (deux à trois ans), une déformation cranienne consistant en une saillie exagérée des bosses frontales et, à un degré moindre, des régions temporales. Les deux fillettes ont également un front bombé.

Par contre, chez aucun des sujets, on ne relève de fractures ni d'entorses ; l'examen clinique des os et des articulations est négatif. La radiographie de l'avant-bras de la mère décèle une transparence légèrement exagérée des diaphyses et une tendance à l'incurvation du radius.

Par ailleurs ses règles sont régulières et abondantes ; son système pileux est bien développé ; pas d'acrocyanose ni de fragilité des dents, bien que toutes les molaires soient cariées. Le reste de l'examen est négatif. E. F.

Le tonus musculaire et la chirurgie des états d'hypertonie, par Paul Van Gehuchten (de Bruxelles). *Revue des Questions scientifiques*, avril 1927.

L auteur passe en revue les conceptions actuelles du mécanisme du tonus musculaire, condense ces notions en un schéma, et cherche à en dégager les possibilités chirurgicales.

Il est difficile, avec les éléments encore réduits dont on dispose, d'apprécier d'une manière définitive ce que l'on est en droit d'attendre de la chirurgie du tonus musculaire. De nouvelles expériences sont nécessaires avant d'adopter des conclusions définitives et l'on ne peut jusqu'à présent que donner des indications très générales.

Dans les *contractures réflexes* d'origine périphérique, la ramisection paraît être l'intervention de choix. Elle se justifie théoriquement. Pratiquement elle a donné des résultats très encourageants.

Dans les *hypertonies d'attitude ou de posture* (syndromes parkinsoniens), on ne peut songer à la radicotomie postérieure qui devrait être beaucoup trop étendue pour être

efficace. La seule intervention réalisable est la ramisection. Les résultats obtenus jusqu'à présent sont bien peu encourageants, et il ne semble guère que l'on puisse en attendre beaucoup mieux. Mais dans le doute qui persiste encore à l'heure actuelle sur le mécanisme même du tonus musculaire, il est permis de poursuivre dans ce sens de nouvelles tentatives.

Dans les *hypertonies pyramidales*, syndromes de Little, paraplégies spastiques, hémiplégie, les résultats de la ramisection sont également bien minimes, mais ici aussi de nouvelles recherches doivent être faites avant que la méthode ne soit abandonnée. Théoriquement il n'y a guère d'espoir qu'elle donne jamais des résultats notables. L'opération de Stoffel et la radicotomie postérieure, par contre, gardent ici des indications très précises. L'une et l'autre se défendent en théorie comme en pratique. L'opération de Stoffel sera réservée aux cas de contracture très limitée ; la radicotomie aux cas de paraplégie spastique plus généralisée. Mais la radicotomie reste une intervention sérieuse et l'on ne pourra la conseiller que dans les cas graves ayant résisté à toutes les autres thérapeutiques.

E. F.

Sur le symptôme de Poussep (Sul sintoma di Poussep), par Rodolfo Benelli, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIII, fasc. 6, p. 816-824, novembre-décembre 1928.

Il s'agit du phénomène de l'abduction du petit orteil. Ce signe, provoqué par l'excitation du bord externe de la plante avec un corps mousse, serait pour Poussep caractéristique d'une lésion extrapyramidale.

Benelli a recherché le phénomène de Poussep chez une centaine de malades et l'a obtenu selon des pourcentages variés (syndromes parkinsoniens, 50 % ; sclérose en plaques, 33 % ; hémiplégie, 25 % ; lacunaires, 18 % ; tabes, 10 %).

L'auteur expose en détail les façons de rechercher le réflexe de Poussep et discute sa signification. Il le considère comme un élément dissocié d'un phénomène plus complet, le signe de l'éventail. Le fait même de la dissociation d'un mouvement global apparaissant dans les lésions pyramidales lui confère un caractère extrapyramidal, mais c'est aller trop loin que d'en faire un symptôme pathognomonique des syndromes extrapyramidaux.

F. Deleni.

Sur une éventualité dangereuse dans la ponction atlanto-occipitale (Su di una pericolosa eventualità nella puntura atlanto-occipitale), par Mario Fiamberti. *Actes de la Réunion des Radiologues de la Haute-Italie*, Brescia-Gardone, 22 octobre 1928.

Il peut arriver, et l'auteur en rapporte deux cas personnels, que lorsque l'on a pratiqué la ponction sous-occipitale dans le but d'injecter de l'huile iodée, le liquide céphalo-rachidien ne s'écoule pas quoi que l'aiguille soit perméable et que sa pointe baigne dans le liquide ; c'est alors que dans la grande citerne la pression est nulle.

L'opérateur peut croire qu'il n'en a pas atteint le milieu ; le danger est qu'il continue à pousser l'aiguille et blesse la substance nerveuse.

Cette éventualité ne se produira pas si, lorsqu'il estime être arrivé dans la grande citerne et que le liquide ne s'écoule pas, il en pratique l'aspiration au moyen d'une seringue adaptée à l'aiguille.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Le lobe frontal. Données expérimentales, anatomo-cliniques et psychopathologiques, par Jean LHERMITTE. *Encéphale*, an 24, n° 1, p. 87-118, janvier 1929.

Importante revue. Après un rappel anatomique définissant le lobe préfrontal, l'auteur étudie ses fonctions chez l'animal d'abord, puis chez l'homme. Il envisage chez celui-ci les symptômes directement conditionnés par les altérations préfrontales. Il décrit les phénomènes liés à l'excitation, les phénomènes liés au déficit fonctionnel (perturbations motrices élémentaires, perturbations sensorielles et gnosiques, troubles de l'équilibration et de la motricité oculaire, troubles de la mimique, apraxie), les troubles psychiques (modifications du caractère et de la personnalité, états démentiels). Il examine enfin le problème psycho-pathologique avec celui de la libération des activités instinctives qui lui est lié.

Il ressort de cette longue étude que le lobe frontal possède, incontestablement, une influence très importante sur la vie psychologique et sur certaines modalités de l'activité cinétique. Devant les nombreuses observations démonstratives qui portent aussi bien sur des données expérimentales que sur des données anatomo-cliniques, on ne peut que s'incliner et reconnaître que l'activité frontale s'exerce, d'une part sur une certaine catégorie de mouvements, les mouvements les plus complexes et les mieux adaptés et, d'autre part, qu'elle préside à l'attitude adversive et attentionnelle ; qu'enfin, les mutilations frontales entraînent après elles tout un cortège de troubles de la sphère psychologique. Pour ce qui est de celle-ci il faut retenir que les recherches les plus profondes et les mieux conduites ont montré que ce n'étaient pas les éléments de l'esprit, la mémoire, l'intelligence, le jugement, les facultés de comparaison, l'imagination, les données esthétiques et éthiques qui se montrent compromises ou dissoutes, mais bien plutôt l'activité affective, les sentiments qui normalement sous-tendent et renforcent toute notre activité intellectuelle.

D'un point de vue un peu différent, on peut dire que ce qui est perdu à la suite des mutilations frontales, ce ne sont point les engrammes moteurs ou psychiques, mais la faculté de trouver des applications pratiques. L'affaiblissement du courant affectif qui vivifie incessamment l'activité psychique, ce défaut d'attention, cette perte de la coordination des données mnésiques ou intellectuelles avec les schèmes d'application motrice, donnent aux mutilés frontaux une apparence démentielle trompeuse que contredit une enquête psychologique plus profondément poussée. La suppression fonctionnelle ou organique des lobes frontaux ne se traduit donc pas par un déficit parallèle des qualités de l'esprit. La raison en est que la substance même de l'esprit, qui toujours échappe à nos prises et fuit insaisissable, est d'une tout autre qualité que la matière dont est faite le cerveau.

Mais si les conclusions à tirer de l'étude du syndrome frontal peuvent paraître à quelques-uns assez modestes, elles n'en restent pas moins d'un très grand intérêt pour le psychobiologiste, puisqu'elles font apparaître avec éclat le trouble que jette une mutilation cérébrale dans le courant de la vie effective, source d'activité pour l'esprit et cause déterminante de l'action. E. F.

Le syndrome pré-frontal. L'amnésie de fixation, par G. de MORSIER (de Genève). *Encéphale*, an 24, n° 1, p. 19-49, janvier 1929.

Travail considérable visant à mettre au point, par la confrontation précise des résul-

tats expérimentaux et des données de la méthode anatomo-clinique, la question de la fonction amnésique de la partie préfrontale du cerveau.

L'expérimentation physiologique et les observations anatomo-cliniques prouvent que la déficience des deux lobes préfrontaux produit nécessairement une amnésie de fixation complète, une apathie et une irritabilité particulière.

Chez l'homme la fonction mnésique est généralement différenciée dans un seul des lobes préfrontaux.

La concordance des arguments morphologiques, physiologiques et pathologiques prouve que les voies d'association reliant les lobes préfrontaux aux territoires corticaux postérieurs se croisent dans la moitié postérieure du corps calleux, dont les lésions entraînent les mêmes troubles que celle des lobes préfrontaux.

L'intégrité de cette voie préfrontale conditionne l'acquisition mnésique qui permet à l'individu de s'adapter au monde extérieur. (Deux planches hors texte.)

E. F.

Sur deux signes du syndrome de déséquilibration frontale : l'apraxie de la marche et l'atonie statique, par Ludo VAN BOGAERT et Paul MARTIN. *Encéphale*, an 24, n° 1, p. 11-18, janvier 1929.

Au terme d'ataxie frontale prêtant à confusion, les auteurs substituent celui de déséquilibration frontale. Ce syndrome mérite d'être étudié. Si certains symptômes cérébelleux « purs » ne se voient pas dans les lésions frontales, les fonctions de coordination motrice peuvent présenter néanmoins des perturbations marquées et complexes dont l'apraxie de la marche et l'atonie statique sont des exemples intéressants.

Les auteurs avaient déjà remarqué chez deux malades une maladresse spéciale des membres inférieurs, par laquelle tous les mouvements automatiques et réflexes de la marche érigée se trouvaient confondus en un piétinement anarchique et inutile des jambes. Cependant, la force musculaire segmentaire se trouvait relativement bien conservée et son altération minime était disproportionnée franchement à l'importance des troubles du mouvement volontaire. Ces troubles correspondaient aux symptômes décrits par Gerstmann et Schilder sous le nom d'apraxie de la marche.

Ce symptôme est typique et vaut d'être connu. L'apraxie de la marche consiste essentiellement en une diminution ou une perte de la faculté de disposer convenablement les jambes dans le but de marcher, et cela en dehors de toute parésie ou de tout gros trouble fonctionnel. Même quand l'équilibre est assuré par un aide, le malade se trouve incapable de faire des mouvements de marche dans quelque direction que ce soit, même et surtout vers l'avant : les pieds collent au sol, le malade gratte la terre avec les pointes ou essaye de sautiller. Son attitude est vraiment d'un apraxique. Les auteurs viennois considéraient ces symptômes comme un phénomène d'apraxie d'innervation des membres inférieurs.

Pour Gerstmann la seule atteinte du pôle frontal suffirait à conditionner ce trouble de la démarche et il considère que le lobe frontal a une influence indéniable sur l'apparition des phénomènes d'apraxie innervatoire.

L'observation d'un petit abcès du lobe frontal a permis à M. van Bogaert et P. Martin de compléter la symptomatologie des phénomènes et surtout d'en suivre la gradation.

Au fur et à mesure du développement de cet abcès ils ont vu apparaître un certain ralentissement de l'initiative motrice puis une incapacité de réaliser les mouvements des membres inférieurs nécessaires à la statique et à la marche. Cette incapacité d'abord partielle, puis totale, aboutit, finalement, à un état d'atonie statique intermittent. Tous ces troubles moteurs se sont réalisés sans symptômes de déficit de l'innervation motrice

primaire. La malade, incapable d'exécuter pendant le jour et au commandement, les mouvements de la marche, se lève et s'enfuit pendant les bouffées d'agitation nocturnes.

Dans cette gradation se succèdent des déficiences motrices de plus en plus globales : absence d'initiative, réalisation maladroite ou dyspraxique, suspension momentanée de la réalisation volontaire, impossibilité de mouvements volontaires, l'action automatique impulsive étant conservée. Enfin perte du tonus de l'attitude érigée. On assiste à l'involution de la fonction statique et basique dont l'apraxie de la marche et l'atonie statique ne semblent être que des étapes.

Les troubles peuvent se fixer comme atonie statique intermittente, comme il a été constaté dans un autre cas (gliome préfrontal).

Les deux symptômes, apraxie de la marche et atonie statique, ne sont que les deux étapes d'un même trouble : le déficit des fonctions automatiques qui règlent l'harmonie de la progression et de la station.

Le premier des phénomènes est un exemple d'apraxie innervatoire spécialisé pour le membre inférieur et relatif aux fonctions de station et de locomotion. On connaît des apraxies motrices bilatérales pour la face, la tête, la parole, en rapport étroit avec des lésions du territoire frontal de l'apraxie. Il semble logique d'admettre une apraxie bilatérale des membres inférieurs, d'autant plus que les lésions trouvées à l'autopsie intéressent, à peu de chose près, le même territoire.

Pratiquement, ces troubles d'astasie-abasie peuvent servir au diagnostic. Leur coexistence avec une intégrité de la fonction motrice primaire doit faire penser que la lésion peut se trouver en avant de la frontale au niveau de la substance blanche de la région préfrontale.

Pas plus que les autres troubles frontaux, on ne les rencontre dans tous les cas; mais, quand ils existent, ils impliquent une localisation et comme tels méritent toute attention. Ils font partie d'une série de symptômes de déséquilibration propres aux lésions frontales. L'hypothèse d'une action à distance sur les ventricules ou les connexions cérébelleuses est une explication illusoire dans les petites lésions. D'ailleurs ces troubles peuvent être précoces. Il paraît de plus en plus probable que les destructions cortico-sous-corticales de la zone motrice préfrontale dérèglent directement un des centres de notre système d'équilibration érigée (1 planche hors texte). E. F.

Tumeur frontale gauche antéro-rolandique. Prédominance des troubles psychiques. Radiothérapie. Guérison apparente. Récidive, par Paul Morin (de Metz). *Encéphale*, an 24, n° 1, p. 81-86, janvier 1929.

Observation intéressante au point de vue clinique par le début précoce des symptômes psychiques. Les anomalies étaient surtout dans la sphère affective. Tardivement, il y a eu des troubles de la mémoire, de l'obnubilation intellectuelle. Les brusques modifications d'humeur que l'on rencontre parfois chez ces malades ont fait défaut jusqu'à la fin. Il est intéressant aussi de noter l'amnésie au cours de la période qui a précédé l'intervention des rayons X.

A remarquer l'apparition tardive des symptômes somatiques, dont le tremblement a été la manifestation la plus précoce et la plus durable. Les symptômes pyramidaux ne sont survenus que très tard. Absence pendant toute la durée de l'observation (vingt mois) de crises à caractère jacksonien.

Pas d'apraxie, mais à la fin la malade était incapable de reproduire une attitude passive d'un côté à l'autre, trouble que l'on observe dans les tumeurs frontales profondes, en particulier à gauche, dans les lésions des irradiations antérieures du corps calleux.

Ce cas montre aussi une fois de plus que le siège des douleurs n'a aucune valeur localisatrice.

L'amélioration produite par les rayons X, qui était importante, la destruction vérifiée histologiquement du tissu néoplasique, qui était nécrotique, méritait d'être signalée. Il faut surtout faire ressortir l'intensité des doses appliquées. E. F.

Glioblastomatose systématisée étendue symétriquement à une grande partie de la substance blanche du cerveau (Glioblastomatosi sistematizzata, diffusa simmetricamente a gran parte della sostanza bianca del cervello), par Giuseppe Daddi. *Rivista di Patologia nervose e mentale*, vol. XXXII, fasc. 6, p. 727-761, novembre-décembre 1928.

Cas intéressant par ses caractères rares et parce qu'il apporte des éclaircissements à la genèse de certains gliomes.

Il s'agit, chez un enfant de deux ans, d'une glioblastomatose de la substance blanche du cerveau, du cervelet, de la protubérance, les lésions étant partout symétriques de forme, d'âge et de localisation.

L'auteur fait une étude extrêmement détaillée de ce cas et comparativement des faits de même ordre qui se trouvent dans la littérature médicale. Il résulte de ce rapprochement que l'on peut considérer les gliomes systématisés comme dus à la blastomatose des éléments de la macroglie, s'effectuant sous l'influence d'une condition dysontogénétique et grâce à l'intervention d'un stimulus souvent indiscernable ; la substance blanche peut être seule atteinte, la substance grise peut l'être simultanément ou secondairement.

Dans le cas décrit, la néoplasie est de celles qui sont désignées sous le terme de spongioblastome multiforme ou de glioblastome multiforme. Cette néoplasie se constitue par le développement des éléments de la macroglie. Les tumeurs du système nerveux, de caractère nettement dysembryogénique, sont presque toujours à rapporter à la prolifération néoplasique des cellules de la macroglie. La réceptivité onchogénique de ces cellules trouve son origine dans leur différenciation éventuellement peu avancée, dans leurs fonctions particulières et dans leurs relations topographiques les mettant les premières au contact des stimuli générateurs des néoplasmes. La prédisposition cellulaire à la néoformation est, bien entendu, indispensable à la formation de la glioblastomatose systématisée.

Normalement la macroglie réagit aux excitations par l'hypertrophie et l'hyperplasie. Dans des conditions spéciales cette faculté normale dévie en blastomatose. Vis-à-vis des mêmes stimuli les autres éléments du système nerveux central demeurent inertes et même souvent présentent des phénomènes de régression. Les façons différentes de se comporter des diverses sortes d'éléments constituant un même organe apporte un éclaircissement sur les causes et sur les modalités du développement des tumeurs en général. F. Deleni.

Sur quelques cas de tumeurs cérébrales, par L. Babonneix. *Gazette des Hôpitaux*, an 102, n° 22, p. 409-418, 16 mars 1929.

Intéressante leçon au cours de laquelle sont rappelés, dans une vue d'ensemble, les cas les plus remarquables des tumeurs cérébrales observées par L. Babonneix. Ces tumeurs se répartissent en six classes : tubercules, gliomes, méningiomes, neurinomes, sympathomes et tumeurs indéterminées.

Les tubercules, d'après les exemples présentés, peuvent rester latents d'un bout à l'autre de leur évolution et n'être découverts qu'à l'autopsie, qu'il y ait eu ou non méningite terminale. D'autres fois les tubercules se comportent comme des tumeurs. Il est cependant possible d'en faire la distinction par l'apparition d'hypertension intracra-

nienne chez un tuberculeux, par la présence chez le sujet de tubercules choroïdiens, par la constatation de crises convulsives d'abord espacées puis de plus en plus rapprochées et la terminaison par méningite. Les tubercules enfin peuvent rester latents jusqu'au moment où ils se traduisent par un état de mal épileptique rapidement normal.

Rien n'est plus difficile, dans bien des cas, que le diagnostic de gliome. Ainsi un tuberculeux polyurique sans hypertension intracranienne avait non pas un tubercule de l'hypophyse, comme il était vraisemblable, mais un gliome du tuber. Dans deux cas de gliomes anatomiquement vérifiés, le principal symptôme a été la somnolence, et la tumeur, à la base du cerveau, intéressait la région opto-pédonculaire et mésocéphalique où Lhermitte a situé un centre hypnique. Dans un de ces cas, le diagnostic d'encéphalite léthargique ou celui de neurosyphilis à foyers disséminés paraissaient plus vraisemblables que celui de néoplasme cérébral. Dans d'autres cas, on pense bien à une tumeur cérébrale, on arrive même à la localiser, mais rien ne permet, jusqu'à l'opération ou jusqu'à l'examen nécropsique, d'affirmer le gliome.

On appelle méningiomes des tumeurs d'origine méningée, siégeant souvent sur le bord interne des hémisphères cérébraux et qui, histologiquement, diffèrent des gliomes par la présence, au milieu de cellules d'apparence gliomateuse, de plages formées par des cellules aplaties, isolées ou soudées entre elles, d'aspect endothélial ou syncithial. L. Babonneix en a observé un exemple avec signes de localisation suffisants, mais avec absence de stase pupillaire, ce qui fit hésiter à demander l'intervention du chirurgien.

Les neurinomes sont des néoplasies qui, par leur multiplicité comme par leur structure (elles sont constituées par des éléments de forme régulière, sans monstruosités nucléaire ni cellulaire, rangés autour d'un vaisseau), se différencient des gliomes et des méningiomes. Elles étaient jadis décrites sous le nom de neuro-fibro-sarcomatose et considérées comme résultant de la dégénérescence maligne des tumeurs nerveuses qui caractérisent la maladie de Recklinghausen. Dans un cas décrit avec Widiez, la tumeur protubérantielle et la tumeur frontale étaient l'une et l'autre des neurinomes typiques.

L'exemple de neuroblastome sympathique concerne un cas publié par Nobécourt. Cette sorte de néoplasie a pour siège initial la partie médullaire des surrénales. Les métastases craniennes sont fréquentes ; elles occupent, de préférence, les fosses temporales. A l'examen histologique, petites cellules rondes ou fusiformes groupées en rosace, entourant une masse centrale fibrillaire, formation caractéristique du ganglion sympathique embryonnaire.

Les cas indéterminés sont ceux qui se présentent parfois sous la forme de l'épilepsie tardive, sans plus. Il faut se méfier de ces épilepsies tardives qui ne se rattachent ni à la syphilis, ni à l'hypertension artérielle ; la possibilité d'un néoplasme cérébral est toujours à envisager.

D'autres fois, le tableau est celui d'une tumeur cérébrale. D'après la série des cas cités, la localisation et la nature de la néoplasie ne peuvent être précisées, la symptomatologie se trouve parfois extrêmement réduite et il peut se faire que l'évolution apparaisse incompréhensible.

En somme, rien de plus variable que la symptomatologie des tumeurs cérébrales, rien de plus malaisé que leur diagnostic. Pourtant de lui dépend le seul traitement à conseiller, le traitement chirurgical, puisqu'abandonné à lui-même le malade peut être considéré comme perdu.

La fin de cet article est essentiellement pratique et l'auteur envisage les éléments à réunir et discuter pour répondre d'une façon précise aux questions du chirurgien qui veut être renseigné et demande : Y a-t-il tumeur ? Quel est son siège ? Est-elle primitive ou secondaire ? Est-elle unique ou non ?

E. F.

Traitement chirurgical des tumeurs cérébrales. Quelques points de technique, par Th. de Martel. *Journal de Chirurgie*, t. XXXIII, n° 1, p. 1-19, janvier 1929.

L'auteur se propose de montrer dans cet article combien les progrès techniques ont apporté d'amélioration à la chirurgie cérébrale et de faire saisir pourquoi un outillage adapté, une organisation spéciale et des méthodes particulières sont nécessaires pour pratiquer l'ablation des tumeurs du cerveau. Il n'y est question que de techniques et d'appareils. Mais leur exposé précis et substantiel ne néglige aucun détail ayant une valeur. Les photographies annexées au texte permettent de se rendre exactement compte de ce que devient l'opération préparée par ces moyens perfectionnés.

L'auteur traite d'abord de la position à donner au malade et de l'anesthésie ; l'association de la position assise et de l'anesthésie locale constitue un grand progrès en chirurgie nerveuse ; le fauteuil imaginé par de Martel en rend pratique l'emploi systématique dans toutes les conditions possibles.

L'ouverture du crâne doit être faite rapidement ; l'auteur décrit sa manière nouvelle d'y procéder.

L'hémostase, au cours des opérations pour tumeurs du cerveau, est souvent un problème difficile à résoudre ; elle se fait pas à pas et sous irrigation continue ; l'emploi de morceaux de muscles de lapin placés sur les points qui saignent rend d'inappréciables services.

Un dernier point et qui mérite d'être considéré, est la très longue durée des opérations cérébrales : elles se prolongent parfois pendant 6 ou 7 heures et demandent, de la part du chirurgien et de ses aides, une résistance physique considérable.

De là la nécessité d'opérer assis. Pour y pourvoir, de Martel a fait construire un tabouret opératoire. L'usage de ce tabouret rend la pratique de la chirurgie cérébrale presque aisée. Confortablement assis, dominant le champ opératoire, le chirurgien a une tendance naturelle à prolonger l'acte opératoire, tendance inverse de celle qu'éprouve un chirurgien opérant dans des conditions difficiles et fatigantes. Or, il faut se rappeler que la chirurgie du cerveau doit se faire avec une extrême lenteur, et que très peu de bons chirurgiens peuvent se soumettre à cette discipline. L'emploi du tabouret de de Martel les y aidera.

Tous les moyens techniques, loin d'être des à-côtés de la chirurgie cérébrale, ont une importance capitale. C'est en grande partie grâce à eux que de Martel a pu réduire la mortalité opératoire dans les ablations de tumeurs du cerveau : celle-ci est passée de 60 % il y a 10 ans à 50 %, puis à 20 et 25 % actuellement, suivant les séries.

E. F.

Calcifications intracérébrales au cours de l'enfance (Interzerebrale Verkalkungen in Kindesalter), par Sauer. *Z. F. Kinderheilk.*, 1928, 46/4.

L'auteur passe en revue les aspects calcifiés que peut révéler la radiologie du crâne de l'enfant dans le domaine des plexus choroïdes, au niveau des granulations de Pacchioni dans certaines tumeurs, telles que les psammomes, endothéliomes, sarcomes, tumeurs de l'hypophyse, les tubercules et les kystes de l'encéphale. Il rapporte l'histoire de deux cas personnels de tubercules multiples calcifiés et de calcifications d'origine indéterminée. Il n'a pas été pratiqué de vérification anatomique. P. M.

Sur quelques cas d'hémiplégie infantile, par L. Babonneix. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 93, n° 9, p. 344-348, 5 mars 1929.

L'auteur a eu l'occasion, au cours de ces dernières années, d'observer un certain nom-

bre d'hémiplégies infantiles. De ces cas les uns ne différaient en rien de ceux qui ont servi à P. Marie et Freund pour leur magistrale description, depuis longtemps classique. Dans les autres, il existait quelque particularité digne de mention. Ce sont ces derniers qui forment la substance du travail actuel.

Il résulte de l'étude symptomatologique de ces cas que les lésions de l'hémiplégie infantile sont infiniment moins localisées qu'on ne le croyait jadis. Pour les classiques, et malgré Babinski et P. Marie, elles se cantonnaient toujours au faisceau pyramidal, et particulièrement à son origine. Comment expliquer ainsi l'existence de phénomènes moteurs spéciaux : atonie et hypertonie de « type strié », signe de Babinski spontané ou réflexe, diminution ou abolition des réflexes tendineux, relevant, autant qu'on puisse dire, de lésions intéressant, pour les trois premiers, la région des ganglions de la base, et sans doute aussi les voies cérébelleuses ; pour les dernières, une altération du nerf radiculaire, selon l'ingénieuse hypothèse de Souques ? Comment expliquer l'association à l'hémiplégie de troubles sensitifs et sensoriels ? Si la pathogénie de ceux-là est encore imprécise, force est, pour rendre compte de ceux-ci, d'invoquer des lésions frappant soit le cerveau comme dans l'hémianopsie et l'aura visuelle, soit les méninges de la base, comme dans l'atrophie optique. Comment fournir une explication correcte des cas où, à l'hémiplégie, s'associent de la lipomatose, de l'obésité, un diabète insipide, et n'est-il pas évident que, dans ces cas, la région infundibulaire doit être altérée ? De même que, quelles que soient les lésions des hémi-hypertrophies viscérales et de la myopathie, il est bien évident qu'elles n'intéressent en rien le faisceau moteur principal.

Elles sont de nature beaucoup plus variée qu'il n'est classique de le dire. Pour les auteurs les plus qualifiés (Dejerine), elles sont presque toujours de nature vasculaire : hémorragies ou ramollissements aboutissant à la production d'une cicatrice névroglique. Or, que résulte-t-il de l'analyse des cas de l'auteur ? C'est que, parfois, interviennent aussi d'autres causes : malformations cérébrales, angiomes méningés, peut-être même encéphalite épidémique, comme dans le cas où l'auteur a constaté un torticolis spasmodique, et dans ceux qu'a, dans sa thèse, recueillis M. Thévenard.

Conformément à la théorie du prof. Fournier, et contrairement à l'opinion de la majorité des auteurs, l'hérédo-syphilis est peut-être la cause la plus importante d'hémiplégie infantile, qu'elle existe seule, ou qu'elle agisse en liaison avec les traumatismes obstétricaux.

E. F.

Hématome sous-dure-mérien. Trépanation. Cranioplastie au moyen d'une plaque de platine, par Ch. Cornioley (de Genève). *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, n° 6, p. 259-262, 13 février 1929.

L'auteur s'est trouvé dans la nécessité de pratiquer le 1er septembre 1926, sur un jeune homme de vingt ans, une large trépanation (6 centimètres de diamètre) de la région pariétale gauche. Son blessé présentait une fracture étendue, mais fermée, de la voûte et de la base du crâne, avec coma complet, et aggravation progressive de l'état général. Les symptômes cliniques permettant de soupçonner une compression par un hématome, l'intervention était parfaitement indiquée. L'hématome vidé, la dure-mère et les parties molles furent suturées.

A la suite de l'intervention le blessé guérit facilement et, au moment de sa sortie de l'hôpital, la seule séquelle qui persistait était une perte complète de l'odorat.

Deux ans après la guérison, fut pratiquée une cranioplastie en raison de l'étendue de la brèche osseuse et d'accidents dont se plaignait la malade. La prothèse métallique donna les meilleurs résultats et il est à présumer que les troubles subjectifs accusés, attribuables à une compression extérieure, ne se reproduiront plus.

E. F.

MOELLE

L'examen radiologique des tumeurs de la moelle, par M. Gortan (Trieste). *Policlin., Sez. pral.*, 1928, 35-48, page 2164.

L'examen radiologique sans lipiodol ne donne que rarement des renseignements A l'aide de préparations telles que le lipiodol, le radiopol, etc., il est possible d'affirmer des diagnostics que ne permettrait pas de poser la simple clinique. Suivant les cas le lipiodol descendant peut être pratiqué par voie sous-occipitale ou lombaire. Le lipiodol ascendant ne doit pas être conseillé lorsque le passage est libre. Lorsque l'arrêt est total, l'examen radiologique donne un diagnostic certain au point de vue de la localisation ; il n'en est pas de même lorsqu'il n'est que partiel : dans ces cas il faut confronter les renseignements cliniques et radiologiques. La différenciation radiologique entre les tumeurs intra et extramédullaires n'est pas toujours facile. Les injections épidurales peuvent rendre des services, en particulier dans les cas de spina-bifida et dans les affections de la queue de cheval. P. M.

Tumeur médullaire indolore (Tumor medullar indolor), par Waldemiro Pirès (de Rio de Janeiro). *Archivos Brasileiros de Medicina*, décembre 1928.

Il s'agit d'une compression de la moelle cervicale ayant déterminé une tétraplégie et l'atrophie des membres supérieurs. Il y avait des troubles de la sensibilité objective, exagération des phénomènes d'automatisme médullaire. L'évolution dura 6 années sans que dans tout ce temps aient jamais apparu les douleurs caractéristiques.

L'examen macroscopique révéla une pachyméningite cervicale hypertrophique. La moelle était comprimée dans le sens antéro-postérieur. F. Deleni.

Néoplasme vertébral chez une malade atteinte d'acrodermatite chronique progressive atrophiante du type Pick-Herxheimer, par E. Herman (de Varsovie). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. X, n° 3, p. 246-258, mars 1929.

Il s'agit d'une femme de 60 ans atteinte depuis 15 ans d'une maladie cutanée atrophiante. D'autre part, il existe une tumeur de la première vertèbre lombaire avec compression de la queue de cheval. La question se pose du rapport entre l'atrophie cutanée et le néoplasme vertébral. E. F.

Paralysie ascendante aiguë de Landry et névrite optique (Paralysia ascendente aguda de Landry e neurite optica), par Waldemiro Pirès. *Archivos Brasileiros de Medicina*, février 1928.

Observation anatomo-clinique d'une myélite ascendante d'évolution atypique. Elle concerne une fillette de 12 ans frappée d'amblyopie subite, de céphalée et de rachialgie ; douze jours plus tard s'installa une paraplégie flasque avec troubles des sensibilités sensorielle et profonde et incontinence des sphincters. Le tableau imposait le diagnostic de neuro-myélite optique. Aussi vit-on avec quelque surprise la paralysie prendre une forme ascendante et progressive, devenir quadriplégie puis atteindre les muscles du cou et de la face.

A l'autopsie l'on constata l'épaississement des méninges, la myélite aiguë diffuse, la névrite et la congestion des nerfs optiques.

F. Deleni.

Etude clinico-thérapeutique et anatomo-pathologique sur l'épidermie de paralysie infantile qui a sévi en Roumanie pendant l'année 1927, par G. Marinesco, M. Manicatide et State-Draganesco (de Bucarest). *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLIII, n° 2, p. 223-278, février 1929.

Travail de grande importance pouvant être considéré comme la mise au point d'une question de pathologie à la lumière des enseignements multiples fournis par une épidémie étudiée dans tous ses détails.

Les auteurs tracent le tableau de la symptomatologie et des formes observées, envisagent l'évolution et les complications de la maladie et la mortalité qu'elle a causée. La thérapeutique a particulièrement retenu leur attention. Ils ont mis en œuvre le sérum de convalescent, le sérum de Pettit, les rayons X associés ou non à la diathermie. Une trentaine de cas de poliomyélite ont été vérifiés et ont donné lieu à une étude histopathologique étendue (13 figures).

L'étude des lésions constatées dans le système nerveux des enfants et des adultes morts à la suite de la maladie de Heine-Médin donne des indications sur la porte d'entrée du virus de cette maladie et ses voies de transmission jusqu'à la moelle et dans le névraxe. En effet, dans quelques cas examinés, existaient des altérations du côté du pharynx et de l'intestin grêle, consistant dans un processus inflammatoire et dans l'hyperplasie des follicules lymphatiques, avec présence d'un grand nombre de cellules éosinophiles. Cependant, il ne s'agit pas d'une porte d'entrée primitive par la muqueuse intestinale. Des lésions inflammatoires plus marquées et constantes, au niveau des amygdales, des glandes salivaires et du rhino-pharynx représentent fort probablement, comme l'admet Kling, la lésion primitive. Les lésions de l'intestin ne seraient que secondaires et produites par le virus avalé avec la salive. C'est bien au niveau des voies respiratoires supérieures que le virus pénètre dans l'organisme.

La transmission du virus, à partir de la lésion primitive, se fait à la faveur des voies préformées, qui facilite l'acheminement du virus de la périphérie vers le centre. Mais pour que cette pénétration le long des nerfs périphériques et dans les cellules nerveuses ait lieu, il faut qu'il y ait des modifications de la perméabilité des membranes. Or, la grande fréquence de la poliomyélite chez les enfants s'explique par le fait que les phénomènes osmotiques et dégénératifs sont beaucoup plus intenses chez eux que chez les adultes et aussi parce que les membranes y sont plus perméables. Dans cette question de perméabilité l'électro-osmose joue d'ailleurs un rôle essentiel ; pour cette raison, il faudrait admettre que la charge électrique, soit des membranes cellulaires, soit des particules colloïdales qui constituent les ultra-virus, varie d'une part avec l'âge du sujet, et, d'autre part, avec l'espèce de l'ultra-virus.

Les lésions trouvées par les auteurs dans les cas de maladie de Heine-Medin offrent une grande ressemblance avec celles de l'encéphalite épidémique. Ils ont vu, d'ailleurs, que cette ressemblance se poursuit aussi sur le terrain clinique, où ils ont pu décrire même un syndrome parkinsonien typique, mais passager, chez un enfant. Sur le terrain histologique, la localisation du processus inflammatoire au niveau de la région infundibulo-tubérienne et surtout au niveau des pédoncules cérébraux et spécialement dans la substance noire, caractérise cette ressemblance, qui parfois rend le diagnostic anatomique très difficile entre les deux affections, comme M. Reys a eu l'occasion de le signaler récemment. Marinesco a signalé, pour la première fois, l'existence des altérations nigériennes dans la poliomyélite au Congrès roumain de neuro-psychiatrie (1927) et il est revenu sur cette question dans une communication ultérieure (*Revue neurologique*, août 1928).

Quant à la localisation lenticulaire des lésions, il faut signaler le fait que l'encéphalite léthargique et la poliomyélite ne présentent que de légers processus vasculaires

infiltratifs. Une différence importante entre les deux infections, du point de vue histologique, c'est qu'à mesure qu'on descend dans le névraxe, l'inflammation augmente considérablement dans la maladie de Heine-Medin et diminue dans l'encéphalite. D'ailleurs, à mesure que l'on connaît mieux l'histologie pathologique du névraxe dans les différentes infections neurotropes, on constate que le siège mésocéphalique de l'inflammation ne constitue pas l'apanage exclusif de l'encéphalite épidémique. Dans la rage, Spatz et Schuksy ont signalé des lésions importantes de la substance noire de Soemmerning ; les auteurs ont retrouvé de telles altérations dans deux cas de rage humaine et tout récemment dans un cas d'ataxie aiguë. E. F.

Récupération fonctionnelle dans un cas de paralysie flasque et totale du membre supérieur, par G. Huc. *Société de Pédiatrie*, 19 février 1929.

Il s'agit d'un enfant de 12 ans chez lequel l'utilisation de la flexion active d'un doigt entraîna, grâce à un appareillage convenable, la reprise progressive des fonctions musculaires de presque tout le membre supérieur, ceci 9 ans après l'atteinte de poliomyélite et sans l'adjonction d'aucune autre thérapeutique. L'auteur insiste sur la nécessité de la « mise en fonction » des membres paralysés. E. F.

Traitement de la sclérose en plaques par sérothérapie hémolytique, par Laignel-Lavastine et Koressios. *Paris médical*, an 19, n° 8, p. 190-193, 23 février 1929.

Le sérum dont se servent les auteurs est obtenu en injectant au lapin des globules rouges et du liquide céphalo-rachidien des malades sclérotiques. Dans le présent article se trouvent résumées 11 observations, d'où sont déduites ces conclusions :

« Quant aux réactions produites par le sérum, ce sérum provoque chez tous les malades auxquels il a été appliqué les phénomènes suivants : *a*) des phénomènes généraux consistant en de la fièvre ne dépassant pas 39° et durant deux à quatre jours, de la céphalée, de l'amnésie passagère ; *b*) des phénomènes d'hémolyse variables, plus intenses lorsqu'il s'agit d'un auto-sérum, traduits objectivement par de l'ictère ; *c*) des variations constantes de la formule sanguine des malades traités, consistant en une diminution passagère de la quantité de leurs globules rouges, en une altération de leur formule leucocytaire ; *d*) des phénomènes de réaction focale caractérisés par une sensation de lourdeur aux deux jambes avec impotence fonctionnelle complète pendant les deux ou trois premiers jours suivant l'injection, par des phénomènes de rétention ou d'incontinence vésicale passagers.

« Quant aux résultats immédiats produits par le sérum : *a*) du point de vue organique ou objectif, les auteurs ont noté dans les 11 cas observés une disparition, passagère dans certains cas, définitive dans d'autres, de la spasticité et de la contracture des membres inférieurs ; la disparition, dans certains cas, du nystagmus, de l'extension des orteils, la diminution, la disparition même du tremblement ; *b*) du point de vue fonctionnel ou dynamique, ils ont noté la diminution de la fatigabilité à la marche, le retour des forces musculaires.

« Quant aux résultats thérapeutiques obtenus par ce sérum, on pourrait diviser les malades en catégories différentes suivant l'ancienneté de leurs lésions. Les cas de sclérose en plaques plus récents semblent bénéficier davantage de cette thérapeutique.

« Quant au mode d'action du sérum, c'est la question délicate qu'il reste à déterminer. S'agit-il d'un sérum spécifique ? S'agit-il d'un sérum agissant par le choc, par une action pyrétogène ou par hémolyse ? Les auteurs poursuivent leur expérimentation en vue de déterminer la part qui revient à chacun de ces modes de thérapeutique.

« Il nous sera facile de démontrer qu'il s'agit ou non d'un processus spécifique ; quant au reste, il paraît bien que l'on se trouve en présence d'un processus de choc hémolytique tout à fait spécial. » E. F.

Syndrome neuro-anémique. Action dissociée du traitement de Whipple qui impressionne favorablement l'anémie mais est sans action sur le syndrome neurologique, par R. Picard (de Nantes). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 45, n° 7, p. 313-315, 22 février 1929.

Les trois observations de Crouzon, Mathieu et Dreyfus, de P. Emile-Weil, Pollets, Lévy et Flandrin, et celle plus récente de Paul Jacquet et Desbuquois de syndromes neuro-anémiques traités avec succès par la méthode de Whipple justifient la publication de cette observation de syndrome neuro-anémique où le traitement de Whipple agit de façon dissociée, améliorant rapidement l'anémie, mais se montrant sans action sur le syndrome neurologique.

La malade a, dans un premier temps, présenté un syndrome d'anémie pernicieuse grandement amélioré par le traitement de Whipple. Puis l'anémie disparue, et malgré la continuation du traitement, s'installe progressivement un syndrome médullaire sur lequel le foie de veau n'a plus d'action et qui entraîne en six mois la mort de la malade. Cette observation s'oppose donc aux trois autres observations publiées de syndromes neuro-anémiques améliorés par le traitement de Whipple. E. F.

Mal de Pott avec paraplégie traité par greffe, par Leriche. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, n° 5, p. 242, 6 février 1929.

Présentation d'une pièce qui montre des lésions osseuses allant de D1 à D6, le greffon bien soudé et ankylosant les vertèbres de C6 à D7, donc jouant parfaitement son rôle, enfin, une compression de la moelle par un tuberculome à peine abcédé, rétro-médullaire, extra-dural type tumeur, de D2 à D7. La dure-mère est intacte sans trace de pachyméningite. L'intégrité de la moelle est complète, si l'on met à part une petite zone de dépression avec arrêt lipiodolé au niveau de D2. Le tuberculome est en communication avec un petit abcès froid antérieur, très limité, qui se trouve au niveau de la 4e dorsale, et qui semble avoir fusé à travers le trou de conjugaison. C'est là un mécanisme d'exception.

L'auteur conclut que lorsqu'on intervient pour une paraplégie pottique, il ne faut pas se contenter de mettre une greffe. Il faut ouvrir l'arc postérieur, voir s'il n'y a pas compression par un abcès, enlever le tuberculome s'il est possible, ou mieux laisser l'abcès en place après décompression de la moelle, et mettre deux greffons latéraux ankylosants entre les muscles et les lames latérales. C'est ce qu'il a fait dans un cas et le malade a très vite guéri de sa paraplégie. E. F.

A propos de la présentation de pièce par M. Leriche. Mal de Pott avec paraplégie traité par greffe, par Etienne Sorrel. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, n° 8, p. 332-337, 27 février 1929.

M. Sorrel discute les conclusions de M. Leriche et s'y montre opposé. Un seul fait paraît se déduire avec certitude de l'examen de la pièce : après l'opération d'Albee la paraplégie s'est aggravée et le malade est mort six mois plus tard, et cependant le greffon avait pris. Ce fait vient à l'appui de ce qu'a toujours soutenu M. Sorrel contre ce qu'a toujours soutenu précisément M. Leriche, à savoir que, dans les paraplégies pottiques, mieux vaut s'abstenir de cette opération. E. F.

Sur le traitement du spina-bifida, par LE FORT. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 18 février 1929.

Relation de deux cas récents de spina-bifida opérés. Chez le premier sujet, la réunion cutanée avait été imparfaite, du liquide céphalo-rachidien suintait par un étroit orifice, quand parut le rapport de M. Veau à la Société de Chirurgie de Paris sur les succès obtenus par M. Leveuf en maintenant les enfants opérés en position de décubitus ventral. La méthode fut immédiatement appliquée, et la cicatrisation rapide et complète s'ensuivit. L'enfant reste jusqu'ici guéri. Peu de jours après, un spina plus rare comme forme anatomique, mais, comme le premier, non accompagné de paralysie, ni de malformation des membres inférieurs, fut opéré et maintenu dès l'intervention en décubitus ventral. La cicatrisation eut lieu sans encombre, mais une hydrocéphalie aiguë apparut et la mort survint en quelques jours malgré les ponctions ventriculaires. Il en sera sans doute souvent ainsi.

E. F.

MÉNINGES

Méningite hérédo-syphilitique avec vertiges et sueurs, par H. ESCHBACH. *Paris médical*, an 19, nº 9, p. 217-218, 2 mars 1929.

Les localisations nerveuses ne sont pas moins fréquentes dans la syphilis héréditaire que dans la syphilis acquise ; elles portent soit sur le système nerveux central, soit sur ses enveloppes. La maladie de Little, la plupart des encéphalopathies infantiles sont dues à la pullulation du spirochète dans la substance cérébrale pendant la gestation. L'hydrocéphalie congénitale relève habituellement de la syphilis héréditaire.

Après la naissance, les manifestations d'ordre méningé sont peut-être prédominantes, avec participation tantôt de l'épendyme, tantôt des plexus choroïdes. L'hydrocéphalie acquise, l'amblyopie, la surdité sont des signes révélateurs de ces méningites avec hypertension du liquide céphalo-rachidien ; ces signes peuvent céder à la décompression et ne pas reparaître, grâce à la mise en œuvre du traitement spécifique.

Mais c'est de bien d'autres manières encore que la méningite peut se faire connaître. Vertiges et sueurs ont été les traits dominants de la forme clinique dont l'auteur rapporte l'histoire ; la découverte de la syphilis détermina leur disparition.

Il s'agit d'une petite fille de trois ans, jusque-là bien portante, qui devint fiévreuse, irritable, empêchée de se tenir debout par des vertiges et des douleurs lancinantes. L'enfant est aussi plusieurs fois et par jour inondée de sueurs qui lui ruissellent sur tout le corps et la laissent glacée. Une ponction lombaire aussitôt pratiquée donna cours à un liquide opalin, contenant 800 lymphocytes par millimètre cube et 0 gr. 80 d'albumine par litre. Le sang présentait une réaction de Wassermann positive ; celui du père également.

Le traitement par les arsénobenzènes amena une amélioration immédiate. Les douleurs et l'agitation cessèrent, les vertiges disparurent en un mois. Les transpirations s'espacèrent et finirent en deux mois. L'enfant guérit sans aucune séquelle, elle est aujourd'hui une élève intelligente et de développement régulier.

E. F.

Méningite tuberculeuse de l'adulte, par Raoul BOULIN. *Science médicale pratique*, an 4, nº 4, p. 119, 1er mars 1929.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Arrachement du nerf radial au pli du coude. Issue du tronc nerveux au travers d'une plaie axillaire. Reposition. Suture. Guérison, par Jacques-Charles Bloch. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, n° 6, p. 255-259, 13 février 1929.

L'observation est intéressante ; elle appartient à un groupe de faits très rares au point de vue anatomique ; l'arrachement du nerf radial au pli du coude, avec issue du tronc nerveux au travers d'une plaie axillaire n'est pas chose banale.

Après avoir reconnu le cubital normal, M. Bloch s'est porté vers le radial et l'a cherché à la partie moyenne du bras, dans la gouttière du nerf, il l'a trouvée vide. Il a acquis ainsi la certitude que le nerf arraché était bien le radial. Il s'est mis alors à la recherche du bout périphérique qu'il a trouvé rompu au pli du coude, ce qui était à prévoir puisque le tronc nerveux qui pendait hors de la plaie axillaire mesurait 25 centimètres environ de longueur. Alors, M. Bloch a réintégré le nerf dans sa gouttière en le glissant sous les plans musculaires postérieurs, puis en dedans du long supinateur et a suturé son extrémité avivée au bout périphérique.

Le résultat a été la *restitutio ad integrum* à peu près complète de la fonction du radial. Ce résultat n'est pas fait pour surprendre, car l'on sait aujourd'hui que le nerf radial est particulièrement favorable à la régénération et que, de tous les nerfs, c'est celui qui donne à la suite des interventions nerveuses les meilleurs résultats. E. F.

Considérations sur les paralysies traumatiques du nerf crural (Consideraçôes sobre as paralysias traumaticas do nervo crural), par E. Vampré (de Saint-Paul). *Saô Paulo medico*, an 1, n° 4, p. 241-253, décembre 1928.

Leçon sur des faits relativement rares, intéressants au point de vue du diagnostic anatomique de la lésion et de la discussion de l'opportunité d'une intervention opératoire. Il s'agit dans les trois observations rapportées de blessures par balle des fibres du crural, soit à l'origine dans le plexus lombaire, soit plus bas dans les troncs nerveux.

F. Deleni.

SYMPATHIQUE

Action des radiations sur le système neuro-végétatif, par A. Zimmern et P. Chailley-Bert. *Société de Biologie*, 9 mars 1929.

Cliniquement, l'emploi des tests, réflexe solaire et réflexe oculo-cardiaque, montre qu'après irradiation (ultra-violets et rayons X), l'excitabilité du sympathique et du vague est parfois accrue légèrement, mais est le plus souvent notablement diminuée.

En irradiant chez le chien le pneumogastrique mis à nu, et en protégeant tous les autres organes contre l'action des rayons X, on observe constamment une diminution de l'excitabilité vagale, caractérisée par l'accélération du rythme cardiaque et la diminution ou la suppression du réflexe oculo-cardiaque. E. F.

Traitement de l'angine de poitrine par la radiothérapie, par Barrieu et Nemours-Auguste. *Société de Médecine de Paris*, 23 février 1929.

Les méthodes classiques de traitement de l'angine de poitrine ne donnent que des résultats inconstants et médiocres. La radiothérapie, au contraire, provoque une amélioration considérable, permettant au malade d'espérer la disparition de ses douleurs, puisque la statistique des auteurs montre 41 succès sur 61 cas traités. Les échecs signalés

ne semblent pas diminuer la valeur de cette méthode, car ils peuvent être dus à notre ignorance de la véritable manière dont la crise se produit. E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

La radiothérapie des adénomes de l'hypophyse, par A. Béclère. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 45, n° 7, p. 306-313, 22 février 1929.

La communication actuelle est la suite et le complément de celle que A. Béclère présentait le 12 février 1909, sous ce titre : le traitement médical des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie par la radiothérapie. Jusqu'à cette date, on avait tenté d'irradier les tumeurs hypophysaires par voie buccale, mais ces tentatives étaient demeurées inefficaces, à l'exception d'une seule.

La technique nouvelle qu'imagina A. Béclère est fondée sur ce fait anatomique : toute la surface extérieure du crâne formée par l'os frontal, le tiers antérieur des pariétaux, la portion écailleuse des temporaux et une petite partie des grandes ailes du sphénoïde limite approximativement le quart d'une sphère qui a pour centre l'hypophyse et dont le rayon, variable d'ordinaire entre 7 et 8 centimètres, atteint au maximum 10 centimètres. Sur quelque portion que ce soit de cette surface sphérique et spécialement sur la région fronto-temporale, on peut donc poser le bord libre d'un localisateur ajusté et centré sur l'ampoule de Rœntgen avec la certitude que le cône de rayons ainsi délimité atteindra l'hypophyse. Il en résulte que, si l'on divise la région fronto-temporale en trois ou quatre circonscriptions et qu'on les irradie successivement, la dose profonde donnée à l'hypophyse est triplée ou quadruplée sans que la dose superficielle compatible avec l'intégrité de la peau soit dépassée.

Il est intéressant de noter la guérison du premier cas traité selon cette technique. Il s'agissait d'une géante infantile âgée de 16 ans 1/2. Depuis vingt ans ce succès se maintient sans la moindre défaillance et s'est plutôt accentué.

Dans la suite, nombre d'observations sont venues confirmer l'excellence de la méthode. Par contre, d'autres ont démontré que la radiothérapie ne pouvait rien contre certaines sortes de tumeurs. Tout le développement historique, toute la discussion sur les tumeurs intrasellaires et suprasellaires (adénomes hypophysaires, tumeurs de la poche de Rathke, tumeurs mixtes) sont à suivre dans le texte. Mais il est nécessaire de transcrire ici la fin de l'article de A. Béclère :

« Il y a vingt ans, je terminais en ces termes la communication de mon premier succès à notre Société : « Dès maintenant je crois pouvoir conclure que dans le traitement des « tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie, la radiothérapie cons- « titue la meilleure arme dont nous disposions, arme d'autant plus efficace qu'elle est « maniée plus tôt. »

« En limitant avec plus de précision aux adénomes du lobe antérieur de la glande, ce que je disais des tumeurs hypophysaires en général, j'ai, il me semble, toutes raisons de maintenir aujourd'hui cette conclusion. » E. F.

La cachexie de croissance, syndrome pluriglandulaire avec participation pancréatique. Action favorable de l'insuline, par Etienne May et F. Layani. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 45, n° 7, p. 302-306, 22 février 1929.

Les troubles qui accompagnent l'établissement de la fonction sexuelle sont encore

imparfaitement connus. C'est pour apporter une contribution à cette étude que les auteurs publient leur observation. Elle concerne une jeune fille qui a présenté, peu après l'établissement de la menstruation, une poussée de croissance accompagnée de divers troubles, de manifestations vaso-motrices qui exagèrent jusqu'à l'extrême une acrocyanose datant de l'enfance, puis la disparition des règles, et enfin un amaigrissement considérable qui, en quelques mois, l'amène au poids extraordinairement bas de 33 kg. 300 ; il existe en même temps un ralentissement de la nutrition que met en évidence la mesure du métabolisme basal, abaissé de 31 %.

Ces troubles sont intéressants par leur groupement et surtout par leur intensité ; ils fournissent une image extrêmement grossie des faits qui s'observent souvent chez les jeunes gens des deux sexes au moment où ils grandissent et où la fonction sexuelle s'établit ; il est fréquent d'observer alors un amaigrissement réel qui frappe d'autant plus que la diminution du poids s'accompagne d'une augmentation de la taille ; il est fréquent de voir la fonction menstruelle présenter des irrégularités avant de s'établir définitivement ; il n'est pas rare enfin de constater chez les jeunes gens et plus souvent encore chez les jeunes filles des troubles vaso-moteurs de type acrocyanose ou acrosyncope. Mais, en général, tous ces troubles n'atteignent qu'une intensité modérée et n'inquiètent pas autrement les familles ; on parle de croissance difficile, on prend patience, et assez vite, d'ailleurs, l'équilibre se rétablit spontanément.

Chez la malade, il en a été autrement et l'intensité de ces manifestations de croissance a été suffisante pour entraîner l'hospitalisation. L'amaigrissement surtout a été véritablement impressionnant et justifie le nom de cachexie de croissance.

Mais son apparition au moment de la puberté portait à incriminer un trouble endocrinien et l'amaigrissement si prononcé évoquait l'idée de la cachexie hypophysaire ; cette hypothèse pouvait sembler d'autant plus séduisante que l'hypophyse est un des agents actifs de la croissance et qu'elle peut, par suite, donner des signes de défaillance au cours d'une poussée brusque et rapide de la taille. Si l'on est en droit de suspecter l'hypophyse, la clinique montre que la pathogénie des troubles présentés par la malade est certainement plus complexe. L'ovaire y a joué son rôle, comme en témoignent l'arrêt des règles et l'exagération de la cyanose des extrémités, réalisant le type de ce que Marañon a appelé la main hypogénitale. D'autre part, le gros abaissement du métabolisme basal n'existe guère à ce degré sans un affaiblissement de la fonction thyroïdienne. Enfin l'action de l'insuline sur l'amaigrissement oblige à penser à un déficit pancréatique associé.

Ainsi la cachexie de croissance apparaît essentiellement comme un syndrome pluriglandulaire. Au moment de la vie, où la croissance fait sa poussée définitive, où la fonction sexuelle s'établit, où l'enfant se transforme en adulte, il se fait dans tout l'organisme un travail considérable qui exige l'effort commun de toutes les glandes à sécrétion interne. Chez certains sujets présentant probablement une débilité glandulaire congénitale ou acquise, l'appareil endocrinien n'arrive pas à fournir cet effort et donne des signes de défaillance.

Dans ce syndrome pluriglandulaire, une part doit être faite à l'insuffisance du pancréas endocrine. Chez la malade, la défaillance du pancréas s'est traduite par un amaigrissement considérable mais sans diabète. C'est là un fait qui montre une fois de plus combien l'action du pancréas sur la nutrition est complexe.

Le traitement a donné des résultats fort intéressants et qui montrent à quel point, dans les vrais syndromes pluriglandulaires, les diverses glandes endocrines, malgré des signes communs de défaillance, peuvent en réalité rester indépendantes les unes des autres. L'action de l'insuline a été éclatante sur l'amaigrissement, mais sur l'amaigrissement seulement. Avec 10 unités quotidiennes d'insuline pendant six jours par mois,

la malade a repris 15 kilogrammes entre le début de juin et le milieu de septembre, et cet engraissement s'est constitué, mais à une allure plus lente, après cessation de l'insulinothérapie. Par contre, les règles ne sont pas revenues et le métabolisme est resté aussi bas qu'au début du traitement. C'est seulement lorsqu'on a employé une autre thérapeutique spécifique, thyroïdienne et ovarienne, que l'on a vu le métabolisme redevenir normal et la menstruation se rétablir.

Ainsi chaque déficit glandulaire n'a obéi qu'à son excitant particulier et cette indépendance des divers éléments du syndrome pluriglandulaire paraît mériter d'être mise en évidence.

Au point de vue pratique, l'action de l'insuline sur la nutrition est connue. Les pédiatres l'utilisent depuis plusieurs années chez les nourrissons hypotrophiques. D'autre part, on a employé avec succès l'insuline dans certains amaigrissements de l'adulte, notamment chez les ptosiques, les dyspeptiques et certains endocriniens. L'observation actuelle montre quels résultats favorables on peut également en obtenir dans les états de croissance difficile et de dénutrition de la puberté. E. F.

Sur l'association du syndrome de Basedow avec le vitiligo. Contribution à l'étude de la pathogénie des dyschromies cutanées, par C. I. PARHON et M. DE REVICI (de Jassy), *Revue française d'Endocrinologie*, an 7, n° 1, p. 12-22, février 1929.

Il s'agit dans ce cas d'une association du syndrome de Basedow avec le vitiligo. Comme la jeune malade est certainement indemne de syphilis, on peut admettre ici que la dyschromie cutanée fait partie de l'ensemble symptomatique de l'hyperthyroïdie.

E. F.

Les principes actuels du traitement chirurgical de la maladie de Basedow, par L. BÉRARD et R. PEYCELON (de Lyon). *Vie médicale*, an X, n° 6, p. 303, 25 mars 1929.

L'intervention est indiquée dans toute manifestation de l'hyperthyroïdisme dès qu'elle a atteint un certain degré. Il ne faut plus considérer l'opération comme un pis aller et la réserver uniquement aux formes graves. Il n'y a aucune raison de refuser le bénéfice du traitement chirurgical aux maladies de Basedow légères. Loin de constituer une contre-indication, elles représentent, au contraire, le terrain de choix où une résection thyroïdienne amènera sans danger une guérison rapide.

L'opération précoce est le but auquel il faut tendre, le principe de l'opération précoce est la clef du problème. Sans doute le traitement médical doit toujours être essayé loyalement au début, et il est difficile de préciser à quel moment il faut intervenir. Mais, si au bout de quelques mois son influence reste incomplète, il doit céder le pas au traitement opératoire : le prolonger en vue d'une guérison incertaine serait favoriser une aggravation de lésions cardiaques irréductibles et amener finalement le malade à des conditions défavorables pour profiter de l'acte du chirurgien. E. F.

Le traitement du syndrome de Graves-Basedow, par l'électrothérapie, par L. DELHERM et Henri BEAU. *Vie médicale*, an X, n° 6, p. 306, 25 mars 1929.

D'après ces auteurs, l'électro-radiothérapie mériterait d'être considérée comme l'axe du traitement du syndrome de Graves. Cette méthode ne fait point courir de risques au malade ; surveillée, elle met à l'abri de tous ennuis. La guérison clinique est fréquemment complète et définitive ; une grande amélioration est en général le moins qu'on

puisse en attendre. La souplesse de la méthode permet de l'adapter à chaque cas particulier, selon les observations cliniques et les résultats des mesures du métabolisme basal notés au cours du traitement. E. F.

Les indications et les méthodes de traitement des goitres avec hyperthyroïdie, par Marcel Labbé. *Vie médicale,* an X, n° 6, p. 311, 25 mars 1929.

La conduite à tenir, en présence d'un goitre exophtalmique, n'est pas aussi embarrassante que pourraient le faire croire le nombre et la variété des traitements qui ont été proposés. On peut l'exposer de la façon suivante : le premier traitement à imposer est le traitement iodé. Il donne, dans la grande majorité des cas, une amélioration notable des symptômes basedowiens et de l'état général, et un abaissement du métabolisme, qui revient presque à la normale. Dans quelques cas, en continuant le traitement iodé, on arrivera peut-être à une guérison complète. Mais ces cas heureux sont rares ; le plus souvent, après une première amélioration rapide et impressionnante, la maladie reprend, et l'action de l'iode paraît moins efficace ; en général, l'iode n'a pas un effet curatif.

La guérison définitive doit être demandée à la radiothérapie ou à la chirurgie. La radiothérapie exige des applications répétées durant un temps assez long, et son action n'est pas absolumnent constante ; il y a des cas rebelles. La galvano-faradisation a quelques guérisons à son actif. La chirurgie semble exercer une action plus sûre. La seule opération à préconiser est la thyroïdectomie subtotale en deux ou en un temps ; grâce à l'emploi de l'iode, avant, pendant et après l'opération, elle n'offre plus de danger.

La thyroïdectomie, qui supprime le syndrome thyroïdien de la maladie de Basedow, a peu d'action sur le syndrome sympathique, l'exophtalmie n'est guère modifiée. Quand celle-ci est excessive et gênante, il convient d'agir contre elle, au moyen de la section du sympathique cervical. On a vu dans des cas de ce genre des résultats remarquables : tel malade ayant un tout petit goitre avec hyperthyroïdie, amaigrissement, tachycardie et une énorme exophtalmie, subit d'abord une suture des paupières qui ne tint pas et n'eut pour effet que d'augmenter l'exophtalmie ; le traitement iodé supprima la tachycardie et l'amaigrissement et ramena le métabolisme à la normale, mais sans agir sur l'exophtalmie ; enfin, une section du sympathique cervical, effectuée par Leriche, produisit une diminution sensible de l'exophtalmie, mais cela sans action sur la tachycardie et le métabolisme que l'on est toujours obligé de traiter par l'iode.

Le danger de l'iode, dans le goitre adénomateux, est une erreur d'observation. L'iode peut être insuffisant au cours d'une poussée d'hyperthyroïdie, il n'est jamais nuisible. On peut même affirmer que dans l'adénome thyroïdien avec hyperthyroïdie, le traitement iodé est susceptible de donner des résultats plus durables et plus complets que dans la maladie de Basedow. E. F.

Quelques réflexions sur le traitement des syndromes basedowiens, par Guy Laroche. *Vie médicale,* an X, n° 6, p. 315, 25 mars 1929.

Intéressante étude critique des multiples traitements médicaux préconisés ; indications sur la préparation à l'intervention des malades gravement atteints et sur le choix de l'opération à effectuer. E. F.

Quels sont, en cas de Basedow confirmé ou d'hyperthyroïdisme, les points importants du traitement qu'il convient d'appliquer ? *Vie médicale,* an X, n° 6, p. 325, 25 mars.

Suite de notes de MM. : Marcel Laemmer, Pierre Lereboullet, Léopold-Lévi,

Georges Mouriquand, Nicold Pende, Jean Pieri, P. Sainton, E. Sergent, Van den Wildenberg. Conclusions de P. E. Morhardt. E. F.

Premier cas français de myxoedema tuberosum de Jadassohn-Doesseker, par le Pr Gougerot et Mlle Olga Eliascheff. *Réunion Dermatologique de Lyon*, 27 janvier 1929. *Bulletin de la Société française de dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 3, mars 1929.

Ce myxœdème tubéreux est caractérisé par des nodosités isolées ou conglomérées par infiltrats en nappe à bords nets ou diffus ou par le mélange de ces deux formes; l'aspect est celui du myxœdème mais en points localisés ; les troubles fonctionnels généraux de la thyroïde sont certains ; l'histologie ne laisse aucun doute et montre des infiltrats de myxœdème.

Soumis au traitement thyroïdien le malade a été transformé en trois mois au point de vue général et local ; revu en janvier 1929 on le retrouve réveillé, actif, content de vivre ; les nodosités et infiltrats ont diminué de moitié. E. F.

Radiobiologie et radiothérapie des surrénales, par A. Zimmern et Mme J. Baude. *Presse médicale*, an 37, n° 19, p. 297, 6 mars 1929.

Il ressort de cette étude : 1° Que l'expérimentation biologique, tant qu'elle se limitera à des organes sains, restera toujours impropre à confirmer la réalité ou à fournir la mesure de l'influence des rayons X sur les syndromes pathologiques à départ surrénal ;

2° Qu'au point de vue thérapeutique, la radiothérapie dans les hypertensions pures paraît bien évoluer sur un terrain favorable, mais qu'il convient cependant de continuer à le défricher par de nouvelles recherches propres à individualiser l'origine surrénale de l'hypertension. Ainsi s'éclaireront les indications, et la possibilité d'intervenir alors d'une façon précoce pour des cas convenablement sélectionnés, conférera à la radiothérapie surrénale, agent réducteur ou frénateur, la toute naturelle justification de son emploi. E. F.

Contribution à l'étude de l'action thérapeutique de l'irradiation de la région surrénale dans l'hypertension artérielle et dans les artérites oblitérantes, par L. Langeron et R. Desplats. *Presse médicale*, an 37, n° 19, p. 299, 6 mars 1929.

Du point de vue pratique il ressort des observations des auteurs que la radiothérapie de la région surrénale, du moins appliquée suivant leurs techniques, est une méthode thérapeutique complètement exempte de dangers. Quant à son efficacité, elle paraît être très discutable sur la baisse tensionnelle, encore qu'elle en améliore les symptômes dans les cas d'hypertension continue et solitaire ; il est du reste possible que la négativité des résultats tienne à l'insuffisance des doses comme de la durée du traitement institué et, de toutes façons, il y a là un fait qui appelle de nouvelles recherches.

Par contre, dans les hypertensions paroxystiques, son action paraît des plus efficaces sur les crises hypertensives et sur les symptômes qui les accompagnent. Il est besoin d'ajouter que le terme de crises hypertensives est loin d'être univoque, que les états qu'il désigne sont des plus variés et que seul l'avenir et l'expérience apprendront lesquels de ces états sont justiciables d'une telle thérapeutique.

Dans les artérites oblitérantes, accompagnées de manifestations trophiques douloureuses, spontanées et à la fatigue, la méthode semble donner pleine satisfaction, les symptômes s'amendent rapidement tandis que les tests objectifs oscillométriques restent inchangés. Là aussi un recul suffisant et une expérience plus étendue seront nécessaires pour apprécier et les indications exactes et les résultats éloignés de la méthode;

mais d'ores et déjà ils semblent supérieurs à ceux des autres techniques médicales ou physiothérapiques, au moins égaux, et obtenus infiniment plus simplement, à ceux des interventions chirurgicales sur les surrénales.

L'irradiation surrénale contribue ainsi à séparer, par ses premiers résultats, trois ordres de faits : les hypertensions continues et solitaires, les hypertensions paroxystiques, les artérites oblitérantes. E. F.

Le dysgénitalisme d'origine splénique. Etude clinique, critique et expérimentale de la corrélation entre la rate et la glande génitale, par Alexandre Radossavlyevitch et Alexandre Kostitch (de Belgrade). *Revue française d'Endocrinologie*, an 7, n° 1, p. 32-56 ; février 1929.

L'expérience clinique montre que dans certaines affections de nature différente, mais avec la splénomégalie comme symptôme commun, on rencontre assez souvent l'hypogénitalisme, état qui peut disparaître à la suite de l'ablation de la rate. L'hypothèse qu'il faut voir dans ce syndrome spléno-génital la manifestation d'une corrélation entre la rate et la glande génitale (synergie spléno-génitale) reçoit sa confirmation dans les résultats des recherches expérimentales des auteurs qui prouvent que, chez la souris blanche impubère, la splénectomie active l'hormone ovarienne et entraîne l'apparition précoce du cycle œstral. On doit en conclure que la rate normale exerce une action frénatrice vis-à-vis de l'hormone ovarienne. Dans diverses splénomégalies de type anatomique bien déterminé, il faut voir par conséquent l'expression d'une hypersplénie. L'action frénatrice se trouve alors plus accentuée, de telle façon qu'elle est capable d'amener l'hypogénitalisme qui disparaît lorsqu'une telle rate est extirpée. En opposition avec l'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse, que l'on considère comme incitateur de la fonction sexuelle, se trouve ainsi placée la chalone de la rate, véritable frein de cette fonction. Il reste encore à préciser si c'est bien le rôle joué par la rate dans le métabolisme des lipoïdes qui assure le mécanisme par lequel s'exerce cette fonction frénatrice. E. F.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Manifestations pluriglandulaires au cours d'une colique de plomb, par L. Laederich et G. Poumeau-Delille. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 45, n° 6, p. 292-295, 15 février 1929.

L'observation est intéressante par l'apparition, au cours d'une colique de plomb à symptomatologie très complète, de manifestations congestives aiguës portant simultanément sur les glandes parotides, sur un testicule et sur la prostate.

La tuméfaction non douloureuse des parotides, qui ont doublé de volume pendant quelques jours, a complètement disparu en deux semaines. Le malade a fait une véritable orchite aiguë, extrêmement douloureuse qui, associée à la parotidite, a pu être prise pour une orchite ourlienne. La manifestation prostatique enfin, très nette, s'est caractérisée par la dysurie et surtout par une hyperesthésie extrêmement douloureuse de la prostate au toucher rectal. Un tel fait n'a jamais été signalé dans les accidents aigus du saturnisme. E. F.

Les troubles endocriniens dans les psychopathies de l'enfance et de l'adolescence. Leurs rapports avec l'hérédo-syphilis, par Drouet et Hamel. *Revue française d'Endocrinologie*, t. VII, n° 1, p. 1-11, février 1929.

Les auteurs ont examiné au point de vue de l'hérédo-syphilis 111 psychopathes

enfants et adolescents ; ils admettent la spécificité dans 108 cas. D'autre part, 93 des malades ont été examinés au point de vue endocrino-végétatif ; le seul enfant apparemment indemne de troubles endocriniens était également exempt d'hérédo-syphilis.

Il ne faudrait évidemment pas conclure de cette statistique que tous les psychopathes infantiles sont à la fois des hérédos et des endocriniens. Mais quand on examine d'un peu près cette enfance anormale qui présente tant de stigmates de dégénérescence physique, puisque sur 111, 16 seulement n'avaient aucune dystrophie (cranienne, dentaire, faciale, oculaire tératologique, axiphoïdie), on ne doit pas être très étonné de rencontrer si fréquemment des troubles de ces glandes si indispensables au développement harmonieux de l'individu.

Il est possible que les endocriniens syphilitiques ne se rencontrent aussi fréquemment que chez les jeunes psychopathes. L'endocrinopathie serait facteur important sinon condition nécessaire, de leur dégénérescence physique et psychique.

Ces considérations permettent, dans certains cas, d'espérer, par une thérapeutique combinée, une amélioration parfois considérable, comme en témoigne l'histoire d'un des jeunes malades des auteurs.

Si l'on ne peut espérer guérir tous ces malades, du moins la connaissance des relations de cause à effet qui existent entre l'hérédo-syphilis, les glandes endocrines et les psychopathies infantiles, servira-t-elle à la prophylaxie et de la syphilis en général et des troubles mentaux en particulier. E. F.

Les reliquats cicatriciels de la syphilis viscérale. Epilepsie résiduelle après guérison de la paralysie générale progressive, par GOUGEROT. *Paris médical*, an 19, n° 9, p. 209-212, 2 mars 1929.

En guérissant, la syphilis nerveuse peut laisser des reliquats cicatriciels susceptibles de donner lieu à des troubles définitifs après une évolution assez déconcertante.

Ainsi dans le premier cas de l'auteur, il s'agit d'une femme qui présente à 43 ans les grandes convulsions de l'épilepsie. Elle en guérit complètement par le sulfarsénol, sans avoir pris de gardénal. Mais deux ans plus tard, malgré la continuation du traitement antisyphilitique, malgré la négativité persistante du Bordet-Wassermann, les crises reparaissent et cette fois ne sont atténuées que par le gardénal.

On doit admettre que la lésion cérébro-méningée épileptogène de la première phase a guéri complètement, mais a été remplacée par une lésion scléreuse ou dégénérative non plus syphilitique mais cicatricielle, qui a fini par devenir, elle aussi, épileptogène.

Dans un second cas, il s'agit d'une épilepsie bravais-jacksonienne apparue après guérison d'une hémiplégie et d'une paralysie générale progressive par la malariathérapie.

Après une phase de syphilis nerveuse insidieuse, le malade fait un ictus suivi d'hémiplégie ; il guérit rapidement par le traitement spécifique. Le Bordet-Wassermann est redevenu négatif. A ce moment, première crise d'épilepsie bravais-jacksonienne gauche. Malgré la continuation du traitement, début de la paralysie générale. La malariathérapie en amène la guérison clinique et humorale. Mais voici que survient une deuxième crise d'épilepsie bravais-jacksonienne gauche, et depuis lors les crises se répètent presque tous les jours, malgré le traitement antisyphilitique.

Il y a donc là encore un paradoxe décevant entre la guérison de l'hémiplégie puis de la paralysie générale progressive et de la syphilis et l'apparition, quatre mois après l'hémiplégie, d'une première crise, puis, sept mois après la guérison de la paralysie générale progressive, de crises d'épilepsie bravais-jacksonienne gauche qui depuis lors se répètent. Là encore on ne peut expliquer cette évolution que par un reliquat cicatriciel, sclérose ou inflammation chronique non spécifique, qui lentement s'est constitué ; et c'est lorsque la guérison semble complète que cette « cicatrice » étant arrivée à son

maximum, provoque par son irritation continue ces crises bravais-jacksoniennes. Ce n'est plus de la syphilis, mais un reliquat cicatriciel.

Il y a donc lieu de distinguer : des crises comitiales générales ou localisées dues à la syphilis en activité justiciables des traitements mercuriels, arsenicaux, bismuthiques et guéries par eux, et en second lieu des crises, identiques cliniquement, dues aux reliquats cicatriciels de la syphilis, se reproduisant malgré la guérison clinique et humorale de la syphilis, malgré la continuation d'un traitement antisyphilitique périodiquement répété et souvent éclatant en pleine cure bismuthique ou arsenicale. Ces crises ne sont donc pas justiciables du traitement antisyphilitique qui, parfois même, peut les déclencher (et cependant mieux vaut continuer les cures antisyphilitiques pour consolider la guérison) ; elles sont à traiter comme les épilepsies de nature non syphilitique (régime, gardénal, bromures, désintoxication hépato-rénale).

Cette distinction comporte des déductions pronostiques et thérapeutiques importantes.

Il faut se rappeler ces faits, car ils paraissent au premier abord paradoxaux : la syphilis semble guérie, le Bordet-Wassermann est normal, le traitement est continué, les crises avaient guéri et les voilà qui reparaissent ; par un réflexe on pense à une récidive de la syphilis et on intensifie le traitement antisyphilitique. Tout s'éclaire si l'on admet les reliquats cicatriciels qui représentent des lieux de moindre résistance où iront se fixer les toxiques circulant dans l'organisme.

Ces reliquats cicatriciels assombrissent le pronostic des syphilis viscérales, de l'aortite, du tabes, de l'hémiplégie, de la syphilis cérébrale, de la paralysie générale progressive ; leur manifestation tardive, plusieurs mois après la guérison de la lésion syphilitique, est à bien connaître ; elle doit faire faire des réserves même dans les cas qui guérissent le plus vite et le plus complètement. E. F.

A propos d'une forme basse d'encéphalite épidémique, par A. Breton et M. Lapchin, *Société de Médecine du Nord*, mars 1929.

Les auteurs ont observé, chez une femme âgée de 38 ans et enceinte de 4 mois, une polynévrite des membres inférieurs et supérieurs accompagnée de troubles sphinctériens et de mouvements choréo-athétosiques des mains. La malade se trouvait dans l'impossibilité de s'asseoir et présentait un certain degré de confusion mentale. Absence de tous signes de la série pyramidale ou cérébelleuse, intégrité complète des nerfs craniens.

Cette affection avait débuté peu avant la grossesse par un syndrome infectieux analogue à celui d'une grippe. Son évolution a été marquée par l'apparition, au 4e mois de la grossesse, de crises analogues à celles d'une tétanie. Un avortement thérapeutique a fait cesser ces crises.

Actuellement, soit 6 mois 1/2 après le début, il semble que l'affection ait tendance à régresser.

Les auteurs ont éliminé toutes les causes infectieuses ou toxiques possibles et rattachent ce tableau clinique à l'encéphalite épidémique. E. F.

La bradytaxie et la cinésie transitoire dans le parkinsonisme postencéphalitique (La braditasia e la cinesia transitoria nel parkinsonismo postencefalitico, par I. Sachetto. *Il Policlinico* (*sez. prat.*), an 36, nº 11, p. 367-369 ; 18 mars 1929.

En traversant son service, l'auteur vit un jour un parkinsonien très figé attraper au vol un objet à lui lancé par jeu par un voisin de salle. Il refit l'expérience avec succès ; mais le second essai, l'effet de surprise passé, ne réussit jamais. Le parkinsonien ne peut répéter son geste adroit et complexe, la cinésie transitoire et accidentelle (cinésie para-

doxale de Souques) se trouve remplacée par la bradytaxie (lenteur de la contraction, Goldflam) permanente et habituelle.

Un stimulus émotionnel est donc capable de supprimer pour un instant la torpeur psycho-affective qui, de tout son poids, accentue et aggrave la rigidité musculaire ; en ce court instant, des actes spontanés et irréfléchis s'exécutent avec légèreté, aisance et adresse.

F. Deleni.

DYSTROPHIES

Quelques cas de maladie exostosante héréditaire, par E. Apert et Peytavin. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 45, nº 9, p. 346-351, 8 mars 1929.

Présentation de deux sujets, le frère et la sœur. Ces deux cas de maladie exostosante sont remarquables à la fois par le développement très considérable des lésions et par le jeune âge auquel celles-ci sont apparues et ont pu atteindre un tel développement, ainsi que par l'identité à peu près complète de la localisation et de l'intensité des lésions chez les deux sujets.

Les auteurs montrent aussi les radiographies d'un troisième cas. Il s'agissait d'un garçon de huit ans et demi. On ne note pas de déformations aussi considérables que chez les deux premiers sujets. En particulier, il n'y a ni disposition du cubitus en fer de lance, ni mains botes, ni déviations des membres. Mais on note des exostoses en porte-manteau ou des saillies en bec sur les extrémités supérieures des humérus, sur les extrémités inférieures du fémur, supérieures et inférieures des tibias et des péronés. Le point curieux de cette troisième observation est l'hérédité.

La mère a des exostoses à la face externe du condyle externe du fémur gauche et sur la partie antérieure du plateau tibial du même côté, ainsi que sur la partie inférieure du cubitus gauche, exostoses saillantes, évidentes à la palpation. Les auteurs n'ont pu la radiographier. Une sœur du sujet, âgée de dix ans, ne présente pas d'exostoses, mais la mère de la mère boite du fait d'exostoses de la hanche qui avaient fait porter dans son enfance le diagnostic de coxalgie, et la mère de celle-ci (arrière grand-mère de l'enfant) avait aussi des exostoses.

Dans cette dernière observation, l'hérédité continue de génération en génération est conforme à la règle générale du mode d'hérédité dans la maladie exostosante. Cette maladie s'hérite à la façon des caractères dominants mendéliens, sur le mode continu, et sans atavisme, mode noté dans la plupart des observations, sauf toutefois celle de Méry et Métayer (10 sujets en 6 générations) où les femmes étaient indemnes, mais transmettaient le mal (mode matriarcal).

En ce qui concerne les deux premiers sujets, frère et sœur, la mère affirme qu'il n'y a aucune altération osseuse semblable chez le père ni chez aucune personne du côté paternel. Dans ces conditions, on pouvait s'attendre à trouver la maladie chez elle-même, puisqu'en raison du mode continu de l'hérédité, quand la maladie atteint plusieurs frères et sœurs, on la retrouve toujours chez un des parents. Toutefois cette femme s'est refusée énergiquement à tout examen et à tout renseignement sur elle-même et sur sa famille, si énergiquement que les soupçons en ont été accentués. On a pu savoir par une enquête dans le service où elle est accouchée que lors de son second accouchement, la sage-femme avait noté des déformations osseuses que la femme, déjà réticente, avait expliquées par des fractures multiples. On se trouve donc en droit de conclure que cette femme est atteinte elle-même de la maladie exostosante, mais tient à cacher que ses enfants ont hérité d'elle leur mal. L'état d'esprit de cette femme se constate trop souvent en matière d'hérédité morbide. Le fait confirme combien il faut

être prudent dans l'étude de l'hérédité des maladies familiales quand les documents sont basés uniquement sur le dire des intéressés. E. F.

Les côtes cervicales surnuméraires et l'hypertrophie des apophyses transverses des vertèbres cervicales, par G. PACETTO. *Arch. ital. Chir.*, 1928, 20-4, page 375.

L'auteur, après une revue de la littérature, rapporte cinq cas personnels étudiés radiologiquement. Dans le premier, il s'agit d'une hypertrophie de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale; dans les trois cas suivants, il existait, en outre, des côtes surnuméraires. Le cinquième présentait une anomalie non de la septième cervicale mais de la première vertèbre dorsale. Les troubles s'étaient montrés très divers suivant les cas. Là où il existe des symptômes nerveux ou vasculaires d'une origine mal définie, l'examen radiologique montrera souvent des anomalies de l'ordre de celles que rapporte l'auteur. P. M.

Côte cervicale double avec paralysie du bras gauche, par L. TORRACA (de Sassali). *Ann. ital. Chir.*, 1928, 7 octobre, page 981.

On rencontre souvent des troubles de la sensibilité, des atrophies musculaires et des troubles trophiques dus à des côtes cervicales; les parésies de groupes musculaires isolés ne sont pas rares mais moins fréquentes. Il n'en est pas de même de la paralysie de toute une extrémité. L'auteur n'a retrouvé dans la littérature qu'un seul cas de cet ordre rapporté par Léri et Péron. Il en a observé personnellement un second chez une jeune fille de dix-sept ans. Il existait chez elle de chaque côté une côte cervicale articulée avec la septième vertèbre cervicale et la première dorsale. L'intervention fut suivie d'une guérison presque complète. P. M.

Atrophie de la peau et de la graisse intéressant la partie supérieure du corps (dermo-lypodystrophie) et lympho-granulomatose au cours d'une syphilis évolutive, par L. HUFNAGEL. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 3, p. 244-251, mars 1929.

La malade est âgée de 56 ans. Elle présente une atrophie très accusée des téguments de la face, des membres supérieurs et de la partie supérieure du tronc. Dans ces régions la peau amincie et fripée porte un cachet d'usure et de sénilité; le panicule adipeux sous-cutané paraît absent. L'état normal des téguments aux hanches et aux membres inférieurs fait avec cette atrophie un contraste saisissant et impose le rapprochement avec la lipodystrophie progressive de Simons. Ce n'est qu'une apparence. Si intéressant que soit le signe commun de l'atrophie localisée aux téguments de la partie supérieure du corps, la parenté des deux affections est fort réduite.

La malade est, en effet, atteinte de leucémie et de syphilis. La leucémie, fruste aujourd'hui, était il y a trois ans très marquée. Le traitement antisyphilitique a eu une influence favorable sur l'évolution de toutes ses manifestations pathologiques, en dehors toutefois de l'état propre des téguments.

On est donc obligé d'attribuer à la syphilis le rôle de facteur étiologique principal dans l'ensemble morbide et complexe que présente la malade.

Les lésions de la peau ne permettent pas de dire qu'il s'agisse d'altérations spécifiques proprement dites ; c'est en conséquence par une voie secondaire qu'il faut admettre que la syphilis est intervenue ici. Elle a pu le faire soit par lésion des glandes endocrines ou du système nerveux ou des deux à la fois.

Quant à la nature des liens unissant la lymphogranulomatose fruste à la syphilis, on ne peut que poser la question. E. F.

Deux cas de « coxa vara » avec syndrome adiposo-génital consolidés au moment de la puberté, par Mouchet et Rœderer, *Société de Pédiatrie*, 19 février 1929.

Les auteurs ont observé 2 cas de syndrome adiposo-génital associé à une « coxa vara » chez des enfants de 13 à 16 ans. Ils n'avaient pas obtenu un résultat très favorable par le traitement endocrinien ; cependant ils virent en un court espace de 3 mois, respectivement à 15 ans 1/2 et à 17 ans 1/2, régresser le syndrome adiposo-génital en même temps que l'altération osseuse se consolidait. Ils ne pensent pas, néanmoins, que les troubles endocriniens soient à l'origine de toutes les coxa vara.

M. Apert prescrit aux adiposo-génitaux de l'extrait orchitique, quel que soit leur sexe. L'extrait ovarien est, en effet, insuffisant chez les filles.

M. Sorel, chez un enfant atteint de syndrome adiposo-génital avec coxa vara, a constaté la guérison de cette dernière, mais avec persistance du syndrome adiposo-génital.

M. Lesné signale que les bons effets de l'extrait orchitique sont confirmés par les expériences de Pézard. Cet extrait stimule la croissance alors que l'extrait ovarien la relentit.

E. F.

Lipomatose symétrique, par André-Thomas. *Presse médicale*, an 37, n° 20, p. 331; 9 mars 1929.

Le premier malade se fait remarquer immédiatement par l'ampleur exagérée de la partie supérieure du corps et des épaules, des bras, des fesses et des cuisses ; au contraire, les avant-bras et les jambes sont grêles. Le cou paraît également étroit entre les épaules démesurément saillantes et la face élargie.

Chez le second malade présenté, on est frappé par l'augmentation de volume de la région cervicale, augmentation produite par l'apparition de masses lipomateuses qui font défaut dans toute autre région. Ce type de lipomatose s'oppose complètement par sa morphologie au précédent ; il est tout à fait comparable à celui qui a été décrit par Launois et Bensaude sous le nom d'adéno-lipomatose symétrique.

A propos de ces deux faits, l'auteur signale les remaniements qui s'opèrent dans le classement des adiposes et des lipomatoses et la tendance qui se manifeste à l'unification de leurs différents types.

E. F.

Dystrophie musculaire progressive et troubles endocriniens (Distrofia muscolare progressiva e turbe endocrine), par L. Siciliano (de Florence). *Il Policlinico* (*sez. prat.*), an 36, n° 8, p. 262-265, 25 février 1929.

Il s'agit d'une dystrophie musculaire de type distal et d'apparition tardive chez un homme qui, d'autre part, présente un syndrome pluriglandulaire. Il est glycosurique, obèse et souvent somnolent ; à la palpation son corps thyroïde paraît petit et dur ; il présente des secousses tétaniformes des muscles de l'avant-bras ; ses appétits sexuels sont exagérés ; il est prognathe. Il y aurait hypothyroïdisme, hypoparathyroïdisme, hyperpinéalisme, hypergénitalisme et peut-être hypopituitarisme. Dystrophie musculaire et troubles endocriniens sont à rattacher à une cause unique, la prédisposition.

F. Deleni.

La radiothérapie de la maladie de Raynaud, par Monier-Vinard, L. Delherm et Henry Beau. *Gazette des Hôpitaux*, an 102, n° 21, p. 389-291, 13 mars 1929.

En dehors des données particulières de traitement dictées par l'étiologie et mise à part la thérapeutique vaso-motrice imposée par l'imminence du sphacèle, il est logique de chercher à influencer par une thérapeutique radiothérapique le dérèglement de l'appa-

reil vaso-moteur. Les auteurs prennent pour point de départ de ce mode de traitement la notion que le syndrome de Raynaud est dû à une altération ou à une perturbation de l'appareil sympathique, soit dans ses centres d'origine, soit dans ses tractus périphériques.

Lorsque les accidents siègent aux membres supérieurs, ils irradient la colonne cervico-dorsale jusqu'à D_2, de façon à atteindre le renflement cervical de la moelle et en même temps le ganglion sympathique cervical inférieur, situé entre l'apophyse transverse de C_7 et le col de la 1re côte. S'il s'agit du visage (nez, oreilles), ils cherchent aussi à atteindre le renflement cervical et le ganglion sympathique inférieur. Lorsque l'affection atteint les orteils, ils irradient la colonne dorsale inférieure et lombaire pour atteindre le renflement lombaire de D_{10} à L_2 et les ganglions paravertébraux le long de la colonne lombaire.

Tous les malades ainsi soignés par la radiothérapie ont été plus ou moins améliorés. Les points de gangrène se sont localisés et éliminés. Les crises de syncope locale ou d'asphyxie locale sont devenues moins fréquentes, moins douloureuses, plus circonscrites. Les extrémités se sont assouplies. L'amélioration s'est produite en général dès les premières irradiations. Il semble que, par la suite, il se soit produit une sorte d'accoutumance aux rayons X, et les séries d'irradiations ont dû être séparées par de longues périodes de repos pendant lesquelles il a été fait parfois de la diathermie. En outre, les résultats obtenus se sont en général maintenus. E. F.

Un cas d'arachnodactylie chez un nouveau-né, par Georges SCHREIBER, DUHEM et JUBERT. *Société de Pédiatrie de Paris*, 16 octobre 1928.

Les auteurs présentent une fillette de 5 mois 1/2 atteinte de cette malformation congénitale décrite en 1896 par M. Marfan sous le nom de dolichosténomélie et en 1902 par M. Achard sous celui d'arachnodactylie.

Cette malformation, dont il n'a été publié jusqu'ici qu'une vingtaine de cas, est caractérisée par l'allongement des os longs des membres avec prédominance au niveau des extrémités. Les mains prennent notamment un aspect arachnoïdien très typique.

L'examen radiologique a montré : 1° un aspect dense des deux premiers points d'ossification du corps plus accentué que normalement ; 2° un allongement des os longs des membres ; 3° un élargissement de la selle turcique.

En dehors de la dystrophie osseuse, on note également une laxité extrême de toutes les articulations, une atonie musculaire généralisée tendant d'ailleurs à s'atténuer et un amincissement du pannicule adipeux sous-cutané. E. F.

Sur un cas d'hémiatrophie d'origine sympathique (Sobre un caso de hemiatrofia de origen simpatico), par A. VIVALDO. *Revista medica de Chile*, an 54, n° 9, p. 1066-1071, novembre 1928.

Cas très accusé d'hémiatrophie faciale gauche avec plaques de canitie chez un homme de 28 ans. Quelque atrophie de l'hémithorax et des membres du côté gauche. Phénomènes spasmodiques et douloureux dans toute l'aire atrophique. Etiologie syphilitique (3 photos). F. DELENI.

De la lipodystrophie progressive, par M. J. SEREISKI (de Moscou). *Sbornik po psychonevrologuii*, Rostov Don, 1928, p. 387-392.

L'auteur estime que la lipodystrophie est liée à une insuffisance du système végétatif dans laquelle les troubles endocriniens ne font qu'accentuer le tableau clinique. C'est ce que tend à montrer une observation de M. J. S... où celui-ci étudie un cas clas-

sique de lipodystrophie tant par la clinique que par le laboratoire. M. J. S... ne nie pas d'autres possibilités pathogéniques. Il existe des formes de lipodystrophie dans lesquelles les troubles endocriniens sont la note dominante. C'est ce qui a lieu, en particulier, pour l'apophyse, glande qui se trouve en contact intime avec le cerveau intermédiaire. Pour Raab, les voies de régulation du métabolisme des graisses passent de l'hypophyse par le corps strié. Pour Goering, il existerait dans le cerveau intermédiaire un centre du métabolisme des lipoïdes.

Si l'on passe en revue les cas où, parallèlement à l'engraissement, il existe une insuffisance des glandes génitales, si l'on tient compte du contraste qui apparaît entre l'engraissement général et la finesse des mains, on ne peut ne pas reconnaître quelque analogie entre la lipodystrophie progressive et le syndrome adiposo-génital.

F. Roubinovitch.

Un cas de maladie de Recklinghausen, par Ledecq. *Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 13 octobre 1928.

L'auteur présente un homme qui porte sur tout le corps des nodules de neurofibromatose. Ils atteignent dans l'aine le volume d'un poing et sont de consistance variable. Parfois survient une crise de douleur spontanée due aux tumeurs intranerveuses ; on constate des symptômes de compression médullaire qui sont sous la dépendance de tumeur de la moelle.

Sur la peau existent des taches de mélanodermie, les unes naturelles, les autres demeurant à l'endroit de traumatisme cutané. Le père du malade avait la même affection. Les douleurs nerveuses se sont atténuées sous l'influence du traitement arsenical administré pour une ancienne syphilis. E. F.

NÉVROSES

De l'automatisme épileptique eupraxique, par E. Toulouse, L. Marchand et J. Picard. *La Presse médicale*, an 36, n° 104, p. 1659-1661, 29 décembre 1928.

Il s'agit des manifestations motrices coordonnées, inconscientes et amnésiques dont la nature épileptique est évidente quand elles précèdent ou suivent la crise comitiale mais qui peuvent survenir à distance de l'accès ou constituer à elles seules tout le tableau morbide.

L'automatisme ambulatoire de Charcot suppose, dans l'exécution de ses fugues complexes, une adaptation parfaite au monde extérieur. A côté de ces fugues bien étudiées, on peut observer chez les épileptiques d'autres actes automatiques coordonnés tout aussi démonstratifs. Si brefs soient-ils, leur complexité est bien faite pour étonner. Le but du travail actuel est de montrer qu'il existe tous les intermédiaires entre les actes automatiques les plus incohérents, manifestation d'une activité automatique inférieure, et les actes les mieux coordonnés, manifestation d'une activité automatique supérieure. Aucun clinicien ne met en doute la réalité clinique des premiers. Il n'en est plus de même quand la cohérence, la coordination, la logique apparente se retrouvent dans les actes accomplis. Ces cas, dans lesquels le fini de l'exécution cadre avec la coordination des motifs, ne sont pas rares dans la clientèle de ville. Des exemples remarquables et typiques en ont été recueillis par les auteurs chez des malades de la consultation pour épileptiques à l'hôpital Henri-Rousselle. Il s'agit de sujets qui vivent en liberté, gagnent leur vie ou s'occupent de leur ménage. C'est au cours des actes de la vie journalière que se produisent ces formes d'automatisme coordonné. Pour savoir comment se comportent les sujets pendant les accès, les auteurs ont interrogé les personnes de leur entourage et ils ont pu, chez certains d'entre eux, faire pratiquer

des épreuves destinées à montrer dans quelle mesure les fonctions cérébrales supérieures sont conservées.

La fréquence de l'automatisme coordonné se révèle assez grande et l'on constate, suivant le temps, chez un même individu, des manifestations brèves ou prolongées, simples ou coordonnées.

Il y a lieu de considérer trois sortes d'actes : ceux relatifs à la vie quotidienne, les actes professionnels, enfin les actes n'ayant aucun rapport avec les habitudes du sujet.

Les auteurs rapportent, classés dans ces trois catégories, une série de faits dont certains sont aussi surprenants que complexes. L'intérêt de ces observations, c'est qu'elles établissent une chaîne de faits intermédiaires entre l'activité psychique normale, et l'automatisme épileptique où les éléments de volonté de conscience, de lucidité, de mémoire paraissent absents ou ne sont plus reconnus sous leurs modes habituels. En fait, on retrouve aux deux extrémités de la chaîne les mêmes éléments, en proportion diverse. Dans l'activité normale, il y a une large part d'automatisme ; et dans les automatismes comitiaux typiques, il existe parfois des composants fragmentaires de lucidité et de mémoire. Entre les deux on trouve tous les degrés. On est ainsi amené à considérer que l'activité mentale est faite de complexes variés, et certaines formes d'automatisme supérieur s'avèrent toutes proches de la vie normale bien que marquées du sceau de l'épilepsie.

Il faut rapprocher de ces faits les actes automatiques post-traumatiques et post-émotionnels, et aussi les expériences faites par MM. Henri Claude, Montassut, R. Raffin et P. Bailey qui ont provoqué chez des chiens, au moyen d'injections de strychnine à des doses variables, des crises comitiales typiques et atypiques où tous les intermédiaires se retrouvent entre l'acte d'apparence volontaire bien coordonné au point de vue moteur, et les convulsions, ces extrêmes se transformant l'un dans l'autre insensiblement.

Ces états morbides doivent vraisemblablement ressortir à la même pathogénie, d'ailleurs encore obscure, que les accidents comitiaux typiques. Il faut rechercher le conditionnement de tous ces troubles dans la diminution du fonctionnement de l'écorce dont les fléchissements provoquent les épisodes automatiques. Mais ce n'est encore qu'une notion à préciser et qui montre plutôt le sens de la solution du problème.

E. F.

Hérédo-syphilis et épilepsie, par M. L. Babonneix. *Gazette des Hôpitaux*, an 101, n° 96, p. 1692-1694, 28 novembre 1928.

L'épilepsie essentielle relève-t-elle de l'hérédo-syphilis ? M. Babonneix discute la question, mettant en regard des raisons et les faits favorables à cette thèse et ceux qui lui sont contraires.

La théorie qui établit des relations de causalité entre épilepsie essentielle, d'une part, et hérédo-syphilis, de l'autre, se fonde sur assez d'arguments, et sur des arguments d'assez grande valeur pour être conservée. A une condition : c'est qu'on ne lui demande pas de s'appliquer à tous les cas. Beaucoup d'épilepsies essentielles relèvent de l'asphyxie à la naissance, d'infections ou d'intoxications du jeune âge, comme l'a définitivement prouvé le professeur P. Marie. Ces faits mis à part, il en reste encore un certain nombre qu'il convient de rattacher à l'hérédo-syphilis. Rien que pour ses cas personnels, et après avoir pris soin d'éliminer ceux où le rôle de la syphilis peut être discuté comme ceux où il s'agit d'épilepsie symptomatique, l'auteur en a trouvé 19 attribuables à l'hérédo-syphilis sur les 120 que comporte sa statistique. Si cela ne fait pas du 100 %, cela fait près de 16 %. Chiffre non négligeable et que, peut-être, viendront encore accroître de nouvelles statistiques tenant compte de toutes les données nécessaires, étio-

logiques, sérologiques, cliniques, et dans lesquelles les malades auront été suivis un temps suffisant. E. F.

L'épilepsie et les crises extrapyramidales, par N. M. Krol. *Sbornik po psychonevrologuii*, Rostov/Don. 1928. p. 332-336.

Contribution à l'étude de la myoclonie épileptique d'Unverricht-Lundborg, par A.-M. Kojevnikov. *Sbornik po psychonevrologuii*, Rostov/Don, 1928. p. 306-331

Contribution à l'étude du traitement par la phényléthylmalonylurée des manifestations épileptiques. par Jacques Leyritz. *Encéphale*, an 23, nº 9, p. 787-796, novembre 1928.

Le gardénal peut donner des résultats importants dans un service d'épileptiques. Son action est variable suivant les sujets. Les doses efficaces varient entre 0 gr. 10 et 0 gr. 40. Il agit sur les crises convulsives, il n'agit pas notablement sur les vertiges. Il est bon de l'essayer dans les équivalents psychiques. Il est bon de l'éviter dans l'hystérie.

Il améliore parfois très notablement l'état mental sans qu'il puisse s'agir, bien entendu, d'une transformation fondamentale. E. F.

Hystérie, pithiatisme, par J. Babinski. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 31, p. 1507-1521, 16 novembre 1928.

MM. Tinel, Baruk et Lamache, dans un travail ayant pour titre « crises de catalepsie hystérique et rigidité décérébrée », ont relaté l'observation d'une malade sujette à des crises de catalepsie auxquelles s'associaient parfois « les mouvements désordonnés des crises convulsives hystériques ». S'appuyant sur certains caractères cliniques et sur l'étude des moyens de provoquer et de faire cesser les crises, ces auteurs déclarent que si la suggestion intervient dans leur production, elle ne joue là qu'un rôle relativement peu important.

M. Babinski ne veut rien discuter du document apporté par M. Tinel. Mais il ne saurait accepter qu'il en soit tiré des réductions de nature à modifier la conception de l'hystérie telle qu'il l'a établie en s'appuyant sur l'observation pure des faits.

L'opinion que les crises hystériques en général sont pour la plus grande part indépendantes de la volonté du sujet, subies par lui, qu'elles résultent principalement d'une perturbation physique, voire même d'une lésion du système nerveux, heurte à la fois la réalité et la logique.

M. René Bénard, MM. Ludo van Bogaert et Paul Martin ne voient pas de démarcation nette entre les manifestations hystériques et certaines expressions de lésions organiques. Mais on n'ignore pas, et M. Babinski a insisté sur ce point, que les troubles hystériques peuvent être associés à des troubles physiques, organiques ; cela ne veut pas dire que ceux-ci tiennent ceux-là sous leur dépendance.

L'allure hystérique de certaines manifestations organiques est impressionnante. Il peut aussi être difficile ou même impossible de déterminer, dans un cas particulier, s'il entre ou non dans le groupe des accidents pithiatiques. Mais tout cela n'empêche en rien d'admettre qu'il existe un groupe d'accidents pouvant être indépendants de toute perturbation physique, organique, accidents susceptibles d'être reproduits par suggestion chez certains sujets avec une exactitude parfaite, et de disparaître sous l'influence de la persuasion (contre-suggestion) seule. L'observation longtemps pour-

suivie sur un grand nombre de sujets permet d'affirmer que des faits de ce genre existent et sont même, ou du moins ont été très communs.

L'histoire de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, du rétrécissement concentrique du champ visuel, autrefois dits stigmates permanents de l'hystérie, est convaincante. L'inexistence actuelle de l'hystérie mâle, si fréquente autrefois, est tout aussi probante. Il n'y a presque plus d'hystérie dans les services hospitaliers, pas plus chez les femmes que chez les hommes, depuis qu'on ne la cultive plus.

Les crises et les autres accidents de l'hystérie, produits de la suggestion sous toutes ses formes, n'apparaissent pas s'il n'y a pas suggestion. Lorsqu'on vient à la rencontrer encore, la contre-suggestion en a raison, et la guérison obtenue est souvent définitive.

Il résulte de ces faits qu'il existe bien une catégorie de troubles ayant pour attributs de pouvoir être produits par suggestion et d'être susceptibles de disparaître sous l'influence de la persuasion (contre-suggestion) seule.

Si cela est exact, et c'est là pure affaire d'observation, la définition que M. Babinski a donnée du pithiatisme est inattaquable : définir une chose c'est déterminer les attributs de cette chose. Les troubles ne présentant pas les attributs en question ne peuvent être rangés dans ce groupe. Doivent au contraire en faire partie tous ceux qui les possèdent. C'est simple affaire de logique.

M. René Bénard a déclaré que le fossé n'est pas aussi profond qu'on le prétend entre les manifestations pithiatiques les plus indiscutables et les troubles d'origine lésionnelle. De l'avis de M. Babinski, ces deux ordres de troubles sont séparés, en ce qui concerne leur nature, non par un fossé, mais par un abîme.

M. Souques. Les accidents hystériques ont une origine suggestive. Ce que la suggestion peut faire, la contre-suggestion peut le défaire. Et M. Babinski a eu le grand mérite de montrer, à côté du mal, le remède.

Dans ces conditions, il est inadmissible que les manifestations de l'hystérie aient un substratum anatomique et que les crises hystériques, cataleptiques ou non, soient rapprochées (pour leur être en quelque sorte assimilées) de la rigidité décérébrée, des spasmes toniques, de l'encéphalite léthargique, de l'épilepsie dite striée.

M. Tinel est bien convaincu que l'hystérie est une névrose et qu'elle n'a rien à voir avec l'organicité (mis à part naturellement les associations hystéro-organiques sur lesquelles a souvent insisté M. Babinski) ; ce qu'il voudrait chercher à élucider, c'est le mécanisme de ses manifestations. Les troubles hystériques apparaissent par suggestion et disparaissent par contre-suggestion ; mais cela n'empêche pas de croire à la sincérité habituelle des malades et à la réalité physiologique de leurs manifestations.

L'on se trouve ici en présence d'une véritable antinomie. Les accidents hystériques se comportent comme s'ils étaient voulus ou créés artificiellement, ou tout au moins consentis et acceptés par des malades. Et cependant, lorsqu'on peut pénétrer dans l'intimité psychologique de ces sujets, on reconnaît qu'il n'en est vraiment pas ainsi. On arrive à se convaincre que tous ces troubles sont en général réels et sincères ; on constate qu'ils ne sont pas voulus ou consentis par les malades, mais plutôt subis par eux. On s'aperçoit que les sujets ne sont pas véritablement acteurs, mais victimes de leurs réactions morbides.

Si tous ces accidents apparaissent donc au premier abord comme artificiels, on arrive bien souvent à constater qu'ils obéissent à des lois physiologiques à peu près constantes.

Ils semblent n'être que la production capricieuse d'une suggestibilité anormale, tandis qu'ils sont en même temps bien souvent la manifestation logique d'une physiologie spéciale. Ils se présentent avec les allures d'actes volontaires, alors qu'une analyse minutieuse les montre résultant au contraire bien souvent d'une véritable défaillance ou inhibition de la volonté avec libération anarchique des automatismes inférieurs.

Cela ne veut pas dire que les crises nerveuses hystériques ne peuvent pas apparaître

par la suggestion et l'émotion, mais au contraire que la suggestion et l'émotion sont capables de mettre en jeu ces processus physiologiques. Cela ne veut pas dire qu'elles ne guérissent pas par la contre-suggestion, mais au contraire que la contre-suggestion est capable de réaliser les processus physiologiques correcteurs ou inhibiteurs nécessaires. Cela ne veut pas dire surtout qu'il n'intervient pas dans leur production ou dans leur fixation des facteurs psychologiques importants : conviction, suggestion, persévération, inertie de la volonté, etc. Le fait est indiscutable car la psychologie de ces malades est évidemment aussi troublée que leur physiologie. Mais sans l'apport du point d'appel ou du facteur physiologique, toutes les conditions morales seraient inactives.

Les manifestations hystériques sont accessibles à l'influence des facteurs moraux ; elles comportent un coefficient psychologique, mais le mécanisme physiologique n'en existe pas moins pour cela.

Elles ne sont émotionnelles, suggérées ou même artificielles que dans leur provocation, mais elles sont foncièrement physiologiques dans leur réalisation. Si elles peuvent être provoquées par un mode quelconque de suggestion et supprimées par une contre-sugestion, c'est que la suggestion et la contre-suggestion, toujours chargées, l'une comme l'autre du reste, d'un véritable potentiel émotif, sont capables de susciter les réactions physiologiques nécessaires à leur apparition ou à leur inhibition.

Que la physiologie de ces malades soit en réalité très spéciale, anormale si l'on veut, c'est incontestable, mais la physiologie des hystériques, si variable, si capricieuse et si influençable qu'on l'imagine, n'en est pas moins de la physiologie.

M. Babinski. — M. Tinel est convaincu, vient-il de dire, que l'hystérie n'a rien à voir avec l'organicité; que les accidents hystériques apparaissent souvent par la suggestion et qu'ils disparaissent par la contre-suggestion ; que les troubles hystériques sont essentiellement curables ; que les crises hystériques sont évitables. Ainsi donc, sur des questions capitales devant surtout intéresser le médecin, M. Tinel n'est pas en désaccord avec M. Babinski, contrairement à ce qui semblait ressortir de sa première communication. E. F.

Crises hystériques et pithiatisme, par René Bénard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 32, p. 1546-1548, 23 novembre 1928.

Nous devons à M. Babinski de savoir qu'il est des états qui se développent par suggestion et qui sont curables par contre-suggestion. M. Bénard accepte parfaitement son enseignement ; seulement il croit que ne fait pas qui veut des manifestations hystériques ; il croit que l'hystérie ne se développe que sur un terrain antérieurement modifié par des altérations organiques. Et dans ces conditions, il distingue trois ordres de faits.

Dans un premier groupe, il s'agit de sujets atteints manifestement de troubles organiques et chez qui apparaissent en même temps des phénomènes hystériques. Ces cas sont admis par tous, et M. Babinski a insisté sur ces « associations hystéro-organiques ».

Dans le second groupe, une affection organique s'est d'abord installée, puis elle a guéri ou du moins elle semble avoir guéri ; c'est alors qu'apparaît le pithiatisme. On dit, dans ce cas, que l'hystérie s'est greffée sur une épine organique.

Dans un troisième groupe, rien dans l'examen clinique ne révèle une atteinte organique. Il s'agit souvent de débiles congénitaux ou de tarés névropathes. Ce troisième groupe constitue la forme extrême, la forme fruste de l'altération organique sur laquelle vient se greffer l'hystérie. L'hystérique est un pitre qui fait la parade sur des tréteaux. On peut, par des procédés véhéments, faire cesser la parade et faire rentrer le pitre dans la coulisse. Mais les tréteaux demeurent sur lesquels l'acteur ne demande qu'à remonter.

La description qu'a donnée M. Babinski du pithiatisme demeure inébranlée. Toute la question est de savoir si l'on peut faire apparaître la crise d'hystérie chez n'importe quel sujet, et cela *ex nihilo*. Cela, M. Bénard ne le pense pas. E. F.

Une forme tardive d'anorexie mentale, par Marcel NATHAN. *Presse médicale,* an 36, n° 100, p. 1603, 15 décembre 1928.

Traitement de la migraine, par SÉDILLOT. *Société de Médecine de Paris,* 24 novembre 1928.

L'auteur présente une malade chez qui la guérison a été obtenue par la cure de désintoxication associée à l'opothérapie hypophysaire. Il pense que la crise de migraine est ordinairement liée à une poussée congestive passagère de l'hypophyse.

E. F.

Utilité de l'hyperpnée expérimentale dans le diagnostic des crises nerveuses, par FOLLY. *Bulletin de la Société de Médecine militaire française,* an 22, n°s 8-9, p. 174, octobre-novembre 1928.

Chez les sujets épileptiques, l'hyperpnée déclenche des crises convulsives.

Chez les pithiatiques, elle ne provoque généralement pas de crises. Il y a là un moyen de diagnostic différentiel. E. F.

Conceptions nouvelles sur l'hystérie, par H. SCHAEFFER. *Presse médicale,* an 37, n° 15, p. 237, 20 février 1929.

Excellente revue des travaux récents qui rapprochent des phénomènes hystériques les phénomènes résultant de la libération d'automatismes, notamment par des atteintes encéphalitiques.

Les idées nouvelles émises sur ce sujet sont d'un grand intérêt, mais malgré la séduction que peut offrir le penser organique ou biologique, la plus grande prudence est nécessaire quand il s'agit d'entamer la manière de voir généralement admise aujourd'hui, parce que basée sur l'observation rigoureuse des faits.

E. F.

Influence du choc émotif sur les crises acétonémiques, par DESHAYES (d'Orléans). *Société de Pédiatrie,* 15 janvier 1929.

L'auteur met en évidence l'influence du choc émotif et le rôle du système nerveux dans la production des crises de vomissements avec acétonémie.

M. MARFAN a vu des vomissements avec acétonémie survenir chez un enfant dès qu'on lui faisait absorber du calomel, chez un autre dès que sa température était supérieure à 39°, chez un autre encore dès qu'on lui faisait faire une composition.

M. BABONNEIX a vu des crises d'épilepsie coïncider avec des accès de vomissements acétonémiques. E. F.

Les tics et les phénomènes analogues, par Kinner WILSON. *The Journal of Neurology and Pathology,* vol. VIII, n° 30, octobre 1927.

Rapport au congrès d'Edimbourg où W... étudie la définition, la symptomatologie (caractères symptomatiques généraux, localisations et variétés, mouvements du type des tics après l'encéphalite), l'étiologie et la pathogénie, et enfin le pronostic et

le traitement des tics. En dehors de la prédisposition psychique, l'auteur insiste dans la pathogénie sur les sensations agréables qui sont à la genèse de nombreux tics et sur la façon dont leur répétition attire l'habitude, l'automatisme remplaçant la raison d'être.

Le professeur Georges Guillain, le professeur René Cruchet ont pris part à la discussion ; le premier insiste sur les tics au cours des syndromes postencéphalitiques, où l'élément fonctionnel et la constitution mentale est de peu d'importance, les faits prédominants étant la perturbation du mécanisme tonique.

ALAJOUANINE.

Maladie des tics chez un hérédosyphilitique, influence favorable du traitement spécifique, par L. CORNIL et KISSEL. *Société de Médecine de Nancy*, janvier 1929.

Malade de 14 ans chez lequel, conformément à la notion de la fréquence des rapports de la maldie des tics et de l'hérédosyphilis, les auteurs ont pratiqué, en raison du Wassermann positif, un traitement spécifique, qui a amélioré, de façon très marquée, à la fois l'état mental et les tics.

E. F.

Sur le mécanisme physiologique de certains troubles hystériques et leur rapport avec les phénomènes d'origine extrapyramidale, par G. MARINESCO, M. et Mme NICOLESCO et C. IORDANESCO. *Journal de Psychologie*, an 25, nos 6-7, p. 546-576, juin-juillet 1928.

M. Babinski, suivi par la plupart des cliniciens, a réduit le processus physiologique des phénomènes hystériques à la simple suggestion. C'est l'évidence clinique. Mais une condition préside à l'efficacité de la suggestion. Pour G. Marinesco et ses collaborateurs, l'hypersuggestibilité des hystériques ne serait que l'effet d'un état constitutionnel ou acquis, le tempérament hystérique. Ces auteurs se proposent dans leur travail d'insister sur la ressemblance de certains troubles hystériques avec des symptômes d'atteinte extrapyramidale, et plus spécialement sur leur ressemblance avec les syndromes postencéphalitiques, si polymorphes et si étranges comme aspect qu'au premier abord on est tenté de les considérer comme fonctionnels.

Effectivement on rencontre au cours de l'hystérie des troubles consistant surtout dans une augmentation de tonus, amenant une rigidité parfois incroyablement grande et durable, sans variations d'intensité et qui cesse brusquement au moment de la guéson. La grande attaque d'hystérie, avec arc de cercle, ressemble en somme à une attitude soudaine de rigidité décérébrée.

On rencontre, en outre, des rythmies très fréquentes sous forme de myoclonies localisées, de chorée partielle ou générale, de tics. Or, la plupart de ces troubles ont leur pendant dans les syndromes extrapyramidaux.

Il est fréquent de voir s'associer aux autres symptômes de l'encéphalite des troubles respiratoires variés : tachypnée continue ou par accès paroxystiques, respiration Cheyne-Stockes et autres différentes formes de respiration, et à ces troubles doivent être aussi rattachés le hoquet, les bâillements, le trismus. De pareils phénomènes ont été décrits également dans l'hystérie.

La possibilité d'association de ces deux états morbides, hystérie et encéphalite épidémique, semble aussi intéressante. Même plus, dans les deux états pathologiques on peut observer, en dehors des troubles moteurs, des troubles végétatifs, et cela suppose, pour l'hystérie, une constitution spéciale.

Les nombreux faits commentés dans cet intéressant article aboutissent au rapprochement de l'état lésionnel des centres qui sert de base aux phénomènes hystériformes

de l'encéphalite épidémique, de l'état particulier des centres qui permet les manifestations hystériques.

L'étude de l'hystérie et de son évolution clinique démontre que les modifications qui conditionnent ces perturbations sont réversibles et n'altèrent pas la structure des cellules; donc elles ne sont point décelables microscopiquement, avec les techniques de coloration actuelles ; elles dépendraient surtout de modifications biochimiques.

Les symptômes hystériques ont leur pendant au point de vue phylogénétique, dans les manifestations ancestrales, et au point de vue ontogénétique, dans les réactions dépendant des centres sous-corticaux. Cette opinion expliquerait, dans une certaine mesure, le mécanisme physio-pathologique de l'hystérie, par la libération et l'automatisme des centres sous-corticaux. E. F.

L'anurie hystérique (L'anuria isterica), par Alfredo Ricci. *Il Policlinico (sez. prat.)*, an 36, n° 9, p. 306-308, 4 mars 1929.

Etude d'un cas d'anurie complète d'une durée de huit jours chez un jeune homme, sans accompagnement d'œdème ni d'autres symptômes morbides.

F. Deleni.

La médication bromurée dans les psycho-névroses, par Darré. *Le Concours médical*, n° 29, 15 juillet 1929.

L'auteur passe en revue les divers syndromes qui, en psychiatrie, bénéficient de l'action certaine du traitement sédatif bromuré. Ils sont nombreux et chacun serait susceptible d'être longuement envisagé. Quant aux doses, elles sont essentiellement variable selon l'état du sujet et ses réactions au médicament. C'est au praticien surtout de tâter chaque fois les susceptibilités du malade. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

La catatonie. Etude clinique et physiologie pathologique, par Henri Claude et H. Baruk. *La Presse médicale*, an 36, n° 103, p. 1641-1645, 26 décembre 1928.

On a peu à peu dénié à la catatonie de Kahlbaum toute individualité. Le présent travail tend à lui rendre sa valeur première.

Le syndrome catatonique peut s'observer en clinique à l'état de pureté. Ce sont les formes qu'avait surtout en vue Kahlbaum, et dont l'aspect semble superposable à la catatonie expérimentale. Aussi les auteurs les prennent-ils, malgré leur rareté primitive, comme type de description.

Beaucoup plus fréquemment le syndrome moteur catatonique est associé et plus ou moins intriqué à des signes complexes de désagrégation psychique. C'est la catatonie de la démence précoce, l'hébéphréno-catatonie.

En outre, il existe des cas de catatonie symptomatique d'affections organiques céré-

brales, en particulier de la paralysie générale, de la syphilis cérébrale, des tumeurs cérébrales, de l'épilepsie, de l'encéphalite léthargique.

Si la valeur séméiologique du syndrome catatonique est complexe, il n'en présente pas moins une individualité clinique précise.

En ce qui concerne la physiologique pathologique de la catatonie, on a longtemps oscillé entre les deux conceptions extrêmes de lésions anatomiques et de la détermination psychogène. Des considérations aussi exclusives ne sont plus admissibles.

Il est exact que la catatonie a des analogies avec les syndromes extra-pyramidaux et d'autre part comporte des troubles du contrôle psychique. En réalité, la catatonie se situe sur un autre plan que celui des troubles mésocéphaliques ou parkinsoniens et ne se comprend pas sans la défaillance du contrôle psychique. La catatonie paraît surtout mettre en œuvre une défaillance primitive des fonctions psycho-motrices supérieures, avec intégrité et libération des automatismes inférieurs.

L'expérimentation permet de préciser ces termes. La catalepsie expérimentale, obtenue chez le chat par la bulbocapnine, réalise non seulement la catalepsie telle qu'on l'observe en clinique, mais encore un état qui est tout à fait superposable dans ses détails mêmes au syndrome catatonique.

Mais la catatonie expérimentale ne se borne pas à ces données déjà précieuses, elle apporte sur la question si discutée de la localisation de la catatonie des résultats très importants : Schaltenbrand a montré, en effet, dans le laboratoire de Magnus à Utrecht, que l'intoxication par la bulbocapnine ne donne plus lieu à la catalepsie chez le chat après ablation du cortex. Cette expérience met donc en évidence, d'une façon des plus nettes, qu'il existe dans la pathogénie de la catatonie expérimentale un facteur cortical indispensable.

Cette atteinte corticale résulte également des recherches anatomo-cliniques qui, bien que d'interprétation difficile, montrent, en général, une atteinte cellulaire diffuse avec prédominance sur le cortex.

Les données conjuguées de la clinique, de la physiologie expérimentale et comparée et de l'anatomie pathologique montrent en somme que la catatonie est liée surtout à l'atteinte des zones les plus élevées et les plus récentes du cerveau, et se traduit également par l'atteinte des fonctions psychomotrices volontaires. D'autre part, cette inhibition du contrôle cortical libère en quelque sorte les systèmes plus primitifs de la motilité, et particulièrement les centres tonigènes et statiques mésocéphaliques. Par là, s'expliquent à la fois les analogies et les différences qui existent entre le syndrome catatonique et les syndromes mésocéphaliques striés ou parkinsoniens.

Le processus pathogénique de la catalepsie est comparable à une intoxication agissant surtout sur l'écorce et libérant par conséquent les centres situés plus bas. Il y a dans la catatonie inhibition corticale et libération des centres mésocéphaliques. Ces phénomènes dynamiques d'inhibition et de libération peuvent d'ailleurs présenter des degrés d'intensité très divers et une étiologie différente, tout en atteignant les mêmes fonctions. Ceci explique les parentés entre la catatonie et l'hystérie. Il semble bien, en effet, que l'hystérie s'accompagne de perturbations physiologiques portant également sur le contrôle des voies extra-pyramiales. Mais ces phénomènes sont ici purement dynamiques, superficiels ; et comme ils sont sous la dépendance d'un complexus émotif ou affectif à caractère d'inhibition fonctionnelle, ils peuvent être facilement modifiés par la suggestion.

Dans la catatonie il existe aussi pour une part certains phénomènes dynamiques intéressant des processus physiologiques de même niveau ; mais comme ici ces phénomènes sont de nature étiologique différente et organique (toxique, toxi-infectieuse surtout), ils sont infiniment plus profonds ; ils provoquent une atteinte cellulaire qui, lorsqu'elle se prolonge, aboutit peu à peu à des désintégrations histologiques pro-

gressives. Aussi comprend-on que de pareils troubles ne soient pas modifiés par l'invigoration électrique ni par les thérapeutiques suggestives qui sont efficaces dans l'hystérie, et que leur pronostic soit infiniment plus grave.

Ces phénomènes toxiques peuvent, dans certains cas, constituer les éléments pathogéniques essentiels : c'est ce qu'on observe dans la catatonie pure ou périodique, dans laquelle l'aspect clinique est entièrement superposable à la catatonie expérimentale de l'intoxication par la bulbocapnine et dont les variations périodiques, les rémissions parfois brusques et totales témoignent de l'action d'un processus passager.

Mais, d'autres fois, soit que l'intensité soit plus marquée, soit qu'elle soit plus prolongée, cette action toxique aboutit à des lésions cellullaires plus ou moins étendues, la maladie prend alors une allure chronique, le trouble anatomique succédant au trouble fonctionnel.

Ainsi l'opposition considérée longtemps comme irréductible entre les affections organiques, c'est-à-dire localisées et destructives, et les affections fonctionnelles n'est pas absolue, et la catatonie constitue entre ces deux ordres de troubles un chaînon intermédiaire dont l'étude ouvre des aperçus des plus intéressants. On trouverait d'ailleurs, en pathologie générale, de nombreux exemples de cet ordre. E. F.

Le métabolisme basal dans la catatonie et l'hébéphréno-catatonie, par Henri Claude, Henri Baruk et Georges Medakovitch. *Encéphale*, an 23, n° 9, p. 797-802, novembre 1928.

Les modifications du métabolisme basal dans la catatonie sont d'un ordre quantitatif relativement peu accentué. Elles ne sont nullement comparables aux modifications du métabolisme basal au cours de certains troubles endocriniens, notamment thyroïdiens. Le métabolisme basal, pas plus d'ailleurs que les nombreuses autres recherches effectuées dans ce sens, ne permet, malgré certaine analogie apparente, de confirmer sur des bases solides l'hypothèse d'une origine endocrinienne de la catatonie.

E. F.

Le syndrome amnésique (de Korsakoff) dans les affections syphilitiques du système nerveux central, par R.-J. Golant et S.-S. Mnoukhine. *Sbornik po psycho-nevrologuii*, Rostov/Don, 1928, p. 404-410.

Les psychoses palustres, par P.-I. Pokrovski (de Rostov-sur-le-Don). *Sbornik popo psychonevrologuii*, Rostov/Don, 1928, p. 411-419.

L'hygiène mentale en Argentine (Higiene mental en la Argentina), par Fernando Gorriti (de Buenos-Aires). *Semana Medica*, n° 23, 1928.

Les réactions des persécutés observés à Damas, par René Jude et Assad Hakkim. *Hygiène mentale*, an 23, n° 10, p. 257, décembre 1928.

Le fait commun qui se détache de la série des observations des quinze persécutés étudiés par les auteurs est que ces malades n'ont eu aucune réaction violente vis-à-vis d'autrui. La résignation est un caractère ethnique acquis au cours de siècles de vicissitudes renaissantes par le Syrien normal. Le Syrien malade psychique, en butte à des persécuteurs imaginaires, se défend contre eux sans violences, n'attaque pas, ne persécute jamais ; il se résigne ; il cherche et invoque un protecteur qui puisse et sache agir contre ses ennemis, et ce protecteur c'est « Allah ».

E. F.

Croyances et pratiques pour le traitement des maladies mentales en Indo-Chine, par André AUGAGNEUR et LE TRUNG LUONG (de Bien-Hoa). *Hygiène mentale*, an 23, nº 10, p. 269, décembre 1928.

Les populations de la Terre Sainte et leur attitude à l'égard de la maladie mentale, par Norman A. BALDWIN. *Hygiène mentale*, an 23, nº 10, p. 277, décembre 1928.

Contribution à la recherche des méthodes d'éducation des enfants anormaux, par Mme ROSENTHAL-WEISS. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 12, p. 829-844, décembre 1923.

Le présent article résume les résultats d'une nouvelle méthode d'éducation des anormaux, basée sur les observations faites pendant quatre ans sur des garçons de 7 à 15 ans, à la Ferme-Ecole de Waterloo.

Partant d'une classification qui les divise en anormaux mentaux et anormaux du caractère, l'auteur distingue trois procédés d'éducation en rapport avec les causes de l'anomalie du sujet : 1º méthode basée sur la rééducation ; 2º méthode dite hypoactive et basée sur la limitation de la dépense de l'énergie du sujet ; 3º méthode dite hyperactive et basée sur la stimulation de la défense de l'énergie du sujet.

Cette subdivision se trouve en rapport avec la méthode active de Decroly, appliquée au système pavillonnaire. En ce qui concerne les anormaux mentaux, l'auteur démontre l'avantage que présente pour eux le système pavillonnaire mixte (anormaux mentaux mêlés aux anormaux de caractère) adopté à la Ferme-Ecole. Il y a lieu également d'attirer l'attention sur le rôle qui incombe dans ce système à l'éducateur ainsi que sur la possibilité d'appliquer avec fruit les nouvelles méthodes de la psychologie expérimentale au problème de l'éducation anormale.

E. F.

La timidité, par HAMPTON, *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. VIII, nº 30, octobre 1927.

Etude de la timidité dans ses conditions pathologiques. L'auteur analyse le conflit entre le sentiment d'infériorité et la crainte de mettre en évidence cette dernière qui est à la base du phénomène, ses rapports avec le fait de rougir et surtout le type de timidité qui s'apparente à certaines variétés de schizophrénie.

ALAJOUANINE.

La nature affective des illusions et des hallucinations, par E. MILLER. *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. VIII, nº 29, juillet 1927.

La dissociation mentale, sa relation avec la catatonie et avec le mécanisme de la narcolepsie, par E. MILLER. *Brain*, vol. L, parties 3 et 4, 1927.

Etude de certaines manifestations rappelant la narcolepsie, accompagnées parfois de raideurs transitoires que l'on observe au cours de la schizophrénie. Ces troubles sont étudiés à la lumière des travaux de Pawloff sur les réflexes conditionnels et surtout des conceptions d'Adie sur la narcolepsie idiopathique. Comme cet auteur il attribue les phénomènes sur lesquels il insiste à une inhibition corticale due à la prépondérance du thalamus et du mésocéphale, se basant en partie d'ailleurs sur les analogies qui existeraient d'ailleurs chez les parkinsoniens et les déments précoces catatoniques.

ALAJOUANINE.

Observation concernant les réflexes primitifs observés au cours des réactions dans des cas de déficience mentale, par Albert BUCHLEY. *Brain*, vol. L, parties 3 et 4, 1927.

SÉMIOLOGIE

La loi danoise du 11 avril 1925 sur les mesures de sûreté envers certaines personnes susceptibles de compromettre la sécurité publique d'un point de vue psychiatrique légal, par Chr. GEILL. *Revue nordique du Code pénal*, 1928.

La loi du 11 avril 1925 permet d'interner les individus, psychiquement anormaux, qui ne sont ni aliénés ni manifestement faibles d'esprit.

Cette loi a été adoptée comme mesure de nécessité sous la pression de constantes et d'instantes réclamations contre les délinquants coupables d'outrage aux mœurs et pour suppléer l'ancienne loi pénale en vigueur, là où son insuffisance se faisait particulièrement sentir.

La demande de soumettre les individus psychiquement anormaux à une autre espèce de punition, qui, d'après les expériences acquises, n'amène que dans d'assez rares cas une amélioration durable, même sous une direction médicale, a cédé le pas à l'institution d'un internement avec traitement médical.

La loi vise particulièrement les cas d'homosexualité et d'hyperesthésie sexuelle. Tout acte sexuel anormal, même répété, n'est pas l'expression d'une anomalie sexuelle, car une telle constatation exige un certain rapport intime entre l'état d'esprit de l'individu et l'acte criminel commis, en d'autres mots elle doit être constitutionnelle.

De plus, il est à remarquer que la loi s'applique également aux personnes condamnées pour outrage aux mœurs, avant sa mise en vigueur, si on exige la poursuite avant qu'un an se soit écoulé après sa remise en liberté.

L'exposé des motifs de la loi est, entre autres, qu'il vaut mieux, pour le bien public, interner immédiatement l'individu dangereux, psychiquement ou sexuellement anormal, puisqu'une intervention hâtive peut avoir de l'influence bienfaisante sur certains individus. On ne peut à l'avance considérer tous les délinquants de cette sorte comme insensibles au traitement. La loi a d'ailleurs déjà fait preuve d'une efficacité préventive réelle.

En outre, la loi a un avantage, c'est qu'elle n'exige pas que le délit criminel ait été accompli, mais que la menace peut suffire pour l'internement ; elle comprend également la possibilité de mettre les faibles d'esprit à un degré modéré, hors d'état de nuire.

Pour ce qui concerne l'homo-sexualité, la question d'internement exige la délibération et le vote du conseil médico-légiste. Il n'y a guère que les véritables psychoanalystes qui osent nier l'existence d'une homosexualité congénitale, rebelle à tout traitement psychique, et par là envisagent une homosexualité acquise.

Si les faits d'homosexualité n'ont eu lieu que par occasion, faute de mieux, etc... l'intéressé ne peut être considéré comme sexuellement anormal, mais on peut dire qu'il s'est rendu coupable d'actions perverses, et il peut être l'objet d'une punition. Cela n'est pas toujours facile à décider.

Il est important de savoir si le délit a été commis sous l'influence de la boisson, ce qui permettrait de supposer que, sans cette influence, le délinquant légèrement faible d'esprit aurait pu maîtriser ses appétits sexuels.

Si, depuis la mise en vigueur de la loi, on s'est régulièrement adressé au conseil médico-légiste afin de savoir si le délinquant coupable d'un outrage aux mœurs commis sous l'influence de la boisson devrait être considéré comme un danger pour la sécurité publique, c'est en général parce qu'on a supposé qu'il pouvait exister chez ledit individu, aussi lorsqu'il était de sang-froid, une anomalie sexuelle.

Naturellement les faibles d'esprit peuvent commettre des actes sexuels qu'on peut dire fortuits. Une punition d'essai paraît applicable en ces cas.

La difficulté principale provient du grand nombre des dégénérés psychiques dont la plupart sont si déséquilibrés, impulsifs, affectifs que leur état touche à l'aliénation.

Là, en vérité, on est arrivé à un domaine réservé aux délinquants récidivistes incorrigibles, et on se trouve déjà loin du ressort où le jugement psychiatrique-légal spécial peut avoir du poids. GEORGE E. SCHRODER.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Un paralytique général de quatre-vingt-deux ans (Un paralitico progressivo di ottantadue anni), par Cristoforo RIZZO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIII ; fasc. 6, p. 821-831, novembre-décembre 1928.

L'auteur rapporte ce cas en détail parce que la paralysie générale chez les vieillards ne lui paraît pas extrêmement rare. Le diagnostic ne se fait guère que par le syndrome humoral. Si la ponction lombaire n'est pas faite, les malades restent classés comme déments séniles. F. DELENI.

Sur les importantes modifications du syndrome humoral à la suite de la malarisation et de la thérapeutique spécifique dans la paralysie générale (Sopra importanti modificazioni della sindrome umorale in seguito alla malarizzazione e alla terapia specifica nella paralisi progressiva), par A. Mario FIAMBETI. *Bollettino della Societa medico-chirurgica Bresciana*, an 2, n° 4, 1928.

Dans une dizaine de cas de rémission importante et consolidée à la suite de la malariathérapie et des médications spécifiques, l'auteur a constaté le rapprochement de la normale des réactions sérologiques et céphalo-rachidiennes. Ces modifications humorales accompagnant les rémissions durables de la paralysie générale apportent la preuve objective de l'efficacité de la malariathérapie.

Les normalisations humorales ne s'effectuent pas parallèlement entre elles et ne progressent pas en même temps que l'amélioration clinique. Si certaines sont assez précoces, d'autres ne sont constatables qu'un certain temps après la consolidation de l'amélioration clinique.

F. DELENI.

Sur le traitement de la paralysie générale par l'acétylarsan, par P. COMBEMALE et A. TRINQUET. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 18 février 1929.

Petite statistique portant sur 16 cas d'asile, donc peu favorables ; néanmoins 2 rémissions parfaites. E. F.

Résultats éloignés de la pyrétothérapie réglée au dmelcos dans le traitement de la paralysie générale, par BARBE et P. COMBEMALE. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 18 février 1929.

Quelques documents nouveaux sur le traitement de la paralysie générale par le stovarsol sodique, par MM. Bériel et Devic. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 28 février 1928.

Ces auteurs apportent 2 nouveaux cas de paralysie générale très améliorée par le stovarsol avec des exemples d'écriture de ces malades aux stades divers. Ils n'ont pas eu dans leur statistique d'accidents oculaires définitifs ; les accidents qu'ils ont observés ont été passagers. Les auteurs administrent très fréquemment le stovarsol par la voie intramusculaire, à la dose de 1 gr. 50 par injection jusqu'à la dose de 21 gr. Ils insistent sur l'efficacité de ce traitement qui est certainement le meilleur des traitements chimiques de la paralysie générale. Ils font remarquer que les difficultés de l'hospitalisation ne lui permettent pas d'apporter une statistique parallèle de la malariathérapie et de la thérapeutique par le stovarsol.

J. Dechaume.

Remarques au cours du traitement d'une paralysie générale par la pyrétothérapie réglée, par MM. Gate et Christy. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 7 février 1928.

Ces auteurs viennent d'employer cette méthode préconisée récemment par Sicard, Haguenau et Wallich. Ils attirent l'attention sur les deux points suivants :

1° Les accès thermiques dans leur cas ont été de moins en moins marqués, donnant l'impression de s'amortir finalement ;

2° Au cours des accès déclenchés par le Dmelcos, le sujet présenta 3 fois des modifications pupillaires ; la pupille malade qui était en mydriase n'a jamais changé de dimensions, mais la pupille normale était, au cours des accès, très dilatée, égale à l'autre ; lorsque les accès de température étaient terminés, la pupille revenait à la dimension qu'elle avait primitivement.

Ce fait semble intéressant : il est évidemment la traduction d'une excitation du sympathique. Dans les hypothèses qu'on peut faire pour expliquer le mode d'action des périodes fébriles sur l'évolution des maladies mentales, qui sait si la circulation cérébrale, sous la dépendance du sympathique, n'est pas un des facteurs ou le facteur important ?

J. Dechaume.

Résultats d'une seconde inoculation de malaria dans la paralysie générale, par Ernest Nicole et John Steel. *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. VII, n° 27, janvier 1927.

Observation de cas de paralysies générales où l'état mental n'a pas été amélioré après une première inoculation de malaria et où une deuxième inoculation a donné des résultats notables.

Alajouanine.

Etude statistique sur la paralysie générale à l'asile régional mixte d'Oliva (Estudio estadistico sobre la paralisis general en el asilo regional mixto de alienados, en Oliva (Cordoba), par Conrado O. Ferrer. *Archives argentinos de Neurologia*, an 2, n° 6, p. 325-339, juillet 1928.

Résultats cliniques et biologiques de la stovarsolthérapieeans 125 cas de paralysie générale, par A. Sézary et A. Barbé. *Presse médicale*, an 37, n° 1, p. 1, 2 janvier 1929.

De l'étude de la statistique des auteurs, il résulte que, sous sa forme actuelle, la

stovarsolthérapie de la paralysie générale est une méthode simple, dépourvue de danger, qui améliore les malades dans une proportion de 68, de 58 ou de 26 % des cas, selon que l'on s'adresse à la forme avec excitation, avec affaiblissement intellectuel ou avec démence complète.

Elle provoque des modifications importantes, des réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien, réduit la réaction de Wassermann dans 37 % des cas, fait diminuer la leucocytose dans 73 % des cas et l'hyperalbuminose dans 47 % des cas. Mais l'amélioration ne porte pas toujours parallèlement sur les trois anomalies et rarement elle ramène le liquide céphalo-rachidien à un état complètement normal.

Enfin les modifications biologiques n'ont aucun rapport constant avec les modifications cliniques : il y a là un curieux fait de pathologie générale dont l'étude mérite d'être poursuivie.

E. F.

Le traitement de la paralysie générale de la pyétothérapie, par P. E. MORHARDT. *La Vie médicale*, an 9, n° 24, p. 1395-1401, 25 décembre 1928.

Revue des différentes méthodes proposées pour traiter la paralysie générale par la fièvre seule, sans infection concomitante (vaccin antichancrelleux, dérivés microbiens, préparations soufrées, etc.). Toutes ces méthodes sont purement empiriques ; on ne saurait en faire la théorie ; elles ne modifient pas toutes la composition du sérum de la même manière. Mais cela ne suffit pas pour permettre d'interpréter les faits. D'un autre côté, les études pratiquées au cours de ces dernières années sur les milieux oculaires et sur le glaucome ont montré que l'inflammation augmente la perméabilité des capillaires. On doit donc penser avec Richter, du Bois et bien d'autres, que ces méthodes ont pour effet de rendre les foyers morbides plus accessibles aux médicaments et peut-être aux anticorps. Il semble en tout cas préférable de ne les employer que concurremment avec des spécifiques.

Mais ce qui importe, c'est qu'aujourd'hui il est bien établi que ces méthodes donnent de bons résultats, à condition d'être convenablement maniées. Elles exigent, en effet, un dosage précis, voire un certain doigté, et on ne peut que recommander à ceux qui veulent les appliquer d'en faire une étude préalable approfondie. E. F.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

Les syndromes circulaires, par L. REDALIÉ (de Genève). *Encéphale*, an 23, n° 9. p. 1731-747, septembre-octobre 1928.

L'auteur donne la relation de onze cas de syndromes circulaires dans le but d'apporter quelques précisions à l'étiologie, à la symptomatologie et au diagnostic de ces formes mentales.

Quatre cas étaient des syndromes circulaires purs ; dans trois il y avait des symptômes catatoniques et dans quatre des symptômes paranoïdes, mais dans ces sept cas il s'agit de phénomènes secondaires, les symptômes circulaires occupant le premier plan. On sait que des symptômes catatoniques peuvent se voir même dans la vie normale (Lange). Quant aux symptômes paranoïdes, ils étaient alimentés par l'affectivité irritable et impatiente des maniaques. Leur présence n'avait pas de quoi étonner outre mesure.

L'hérédité de tous les malades a paru très chargée.

Un fait intéressant est que quatre malades étaient syphilitiques. Dans un cas, l'infection a précédé de quelques mois le premier accès maniaque, et à cette époque on a

cru à une paralysie générale précoce. La date de l'infection syphilitique pour les trois autres cas n'est pas connue.

Tout en admettant que l'excitation sexuelle du début d'une phase maniaque peut être parfois l'origine de la contamination, il faut reconnaître que la question des rapports entre la syphilis et la psychose maniaque dépressive appelle de nouvelles recherches. E. F.

Presbyophrénie et phrénose maniaco-dépressive, par A. Ziveri. *Encéphale*, an 23, nº 7, p. 597-600, juillet-août 1928.

Il s'agit d'une association morbide, de l'intrication de deux maladies mentales gardant chacune ses traits caractéristiques. On a constaté chez le malade une hérédité vésanique directe (lignée paternelle) et un premier épisode psychopathique de nature mélancolique. Le malade ne fut plus interné dans les vingt-huit années consécutives, mais de légères récidives maniaques ou mélancoliques ne peuvent être exclues, et ses violences fréquentes justifient l'hypothèse de manifestations maniaques frustes.

Au deuxième internement on est en présence d'un état mélancolique avec idées délirantes de ruine, de condamnation et de mort, sans idées associées d'indignité : ce dernier fait est à noter, étant donné la prépondérance des idées d'indignité dans le syndrome mélancolique. On trouve, en outre, des troubles profonds de la mémoire sous toutes ses formes, mais plus particulièrement de la mémoire de fixation, et l'on constate de la fabulation : ce sont les caractères de la presbyphrénie. Enfin le malade a fait des crises d'épilepsie essentielle.

L'auteur discute son observation et envisage d'un point de vue général la question des associations morbides en psychiatrie. E. F.

La mélancolie présénile et ses variétés cliniques, par G. Halderstadt. *Annales médico-psychologiques*, an 86, nº 4, p. 307-325, novembre 1928.

Les états dépressifs préséniles ont droit à une place à part en nosologie. Toute psychose survenant à cet âge peut présenter, à un moment donné de son évolution, parfois intimement mêlés aux autres symptômes, des phénomènes mélancoliques. Mais il existe des psychoses où ceux-ci ont un rôle tellement prédominant qu'il est légitime de les classer à part, étant bien entendu qu'ils ne rentrent dans aucun cadre actuellement existant.

La forme la plus habituelle est la mélancolie présénile aboutissant à une sorte d'état figé quasi-stéréotypé. La prédisposition joue un certain rôle. Le début est toujours progressif. Un état mélancolique chronique se développe peu à peu, avec quelques idées délirantes de même ordre, presque pas d'hallucinations, des phénomènes d'anxiété survenant parfois d'une façon paroxystique. Au bout d'un temps variable, généralement après plusieurs années, s'installe un état terminal d'affaiblissement intellectuel léger, compatible quelquefois avec la vie au dehors. Les malades sont sans initiative, tristes, parfois d'une étrange indifférence, comme fixés ou « figés » dans des attitudes ou des habitudes toujours les mêmes.

Parmi les formes plus sévères, on peut en décrire trois, assez bien individualisées. Dans le délire mélancolique présénile fantasque, il s'agit d'idées délirantes surtout mais pas exclusivement mélancoliques, ayant souvent un caractère absurde comme dans un délire d'imagination classique. Cette forme débute avant la soixantaine, évolue avec des phases d'excitation, n'aboutit pas à un état démentiel, mais tout au plus à un certain degré d'affaiblissement. Une sous-variété est caractérisée par la prédominance d'idées de négation.

La seconde forme est la démence mélancolique présénile, débutant presque toujours

avant l'âge de 45 ans et aboutissant rapidement à une démence profonde et irrémédiable. Des idées délirantes d'ordre dépressif persistent pendant toute la durée de la psychose et on en trouve les résidus au cours de l'état sous forme de gémissements stéréotypés. A l'inverse de la démence précoce, il n'y a aucun symptôme de désagrégation de la personnalité.

La troisième forme dite mélancolique maligne est caractérisée par une évolution généralement mortelle au milieu de phénomènes anxieux et délirants. On peut se demander toutefois s'il s'agit bien là d'une forme indépendante et non d'une modalité particulière d'évolution de l'une des autres variétés de mélancolie présénile dans lesquelles un état organique déficient aggrave la maladie et rend la thérapeutique inopérante.

En plus de la forme classique de mélancolie « figée » et des formes graves, il existe des formes légères. L'individualisation de ces dernières est particulièrement difficile et peut-être même hypothétique. Sauf pour certaines formes dites périodiques qu'il y a lieu de rapprocher de la psychose maniaco-dépressive et peut-être même d'identifier avec elle, on peut affirmer avec certitude leur indépendance de cette psychose. Il s'agit d'états dépressifs préséniles se développant sur un terrain prédisposé à la faveur soit du surmenage, soit de chagrins et déboires, si fréquents à cet âge. Ces états sont généralement passagers, mais ils peuvent s'éterniser tout en restant, et c'est précisément leurs signes distinctifs, légers, compatibles avec la vie au dehors. Une variété, sorte de psychasthénie avec idées hypocondriaques prévalentes, exagération progressive d'un tempérament dépressif préexistant, mérite d'être tout particulièrement retenue. On pourrait ranger ces malades dans la catégorie des « petits mentaux » à condition de ne pas oublier toutefois qu'ils ont parfois des idées de suicide très tenaces et qu'ils mettent à exécution si on ne les surveille pas suffisamment. E. F.

Les désenchantés de la schizoïdie, par M. Nathan et Mlle L. Desbrousse. *Annales médico-psychologiques*, nos 86, t. II, no 1, p. 58-63, juin 1928.

Il ne faut pas croire que le schizoïde soit toujours satisfait de son sort ; sa schizoïdie n'est parfois qu'un abri provisoire, qu'il est prêt à abandonner au premier sourire de la vie réelle ; plus souvent qu'on ne l'a pensé, son attitude lui pèse et il ne la conserve que par habitude, par crainte ou par impossibilité matérielle de reprendre sa place dans la vie.

Le fait que les auteurs mettent en lumière dans leur travail est le désenchantement spontané de certains schizoïdes qui est peut-être plus fréquent qu'on ne pourrait le croire. C'est là un facteur de guérison qu'on ne saurait laisser échapper et qui s'accorde bien avec la notion de curabilité de la schizoïdie proclamée par Bleuler, Claude, Repond et Minkowski. Ce mode de guérison trouve naturellement sa place à côté des guérisons spontanées, dont on ne saurait plus nier l'existence, des guérisons par traitement psychanalytique, des guérisons par la thérapeutique du travail méthodique utilisée par Repond. E. F.

Recherches et considérations physiologiques sur l'excitation psychique et la démence précoce, par D. Santenoise. *Annales médico-psychologiques*, an 86, no 4, p. 326-340, novembre 1928.

Il semble exister un parallélisme entre le tonus et l'excitabilité du vague et l'activité psychique ; l'hypervagatonie caractérise les états d'excitation.

L'auteur s'est proposé de faire la preuve physiologique de ces faits d'observation. Il a cherché, chez le chien trépané, à vérifier l'existence d'une relation entre l'activité

de la zone motrice cérébrale (mesurée par la chronaxie) et l'activité fonctionnelle du pneumogastrique.

Les résultats obtenus dans les diverses séries d'expériences permettent d'affirmer la réalité de cette relation, et par conséquent de soutenir que le système nerveux de la vie organique intervient dans la régulation de l'activité du système nerveux de la vie de relation.

La notion de vagotonie en pathologie mentale ne peut donc plus être considérée comme une notion purement symptomatique, même verbale, mais au contraire, comme une donnée précise de pathologie générale. E. F.

Schizophrénie. Encéphalite épidémique chronique. Acromégalie, par E. S. Ermakova. *Sbornik po psychonevrologuii*, Rostov/Don, 1928, p. 425-431.

Contribution à l'étude de la psychologie et de la physiologie pathologique de l'hébéphréno-catatonie. Les phénomènes de libération et d'automatisme psychique et psycho-moteur dans cette affection, par H. Baruk et F. Morel (de Genève). *Annales médico-psychologiques*, an 86, t. II, n° 1, p. 12-57, juin 1928.

Le cas typique d'hébéphréno-catatonie qui sert de base à ce travail se prêtait particulièrement bien à l'analyse en raison de la richesse du fond intellectuel du sujet.

Le fait mis en lumière concerne l'autisme du malade. Il n'est pas un élément fondamental du tableau clinique, mais seulement une conséquence. Cet autisme est intermittent et secondaire à de véritables déclanchements d'un automatisme mental très spécial, caractérisé par l'inhibition de l'activité psychique volontaire et la libération d'une activité automatique échappant au contrôle et à la direction du sujet.

Inhibition et déficience de l'activité psychique volontaire et dirigée, dissociation entre cette activité volontaire et l'activité automatique qui échappe à son contrôle, libération de souvenirs, de blocs amnésiques, d'associations spontanées, en même temps d'ailleurs que d'associations motrices rythmées, tels sont les caractères dominants qui doivent être mis au premier plan. Quant à l'autisme, il est secondaire à la dissociation ; et dans l'intervalle des crises de blocage et d'automatisme mental, le malade conserve un intérêt à l'ambiance, et même une remarquable curiosité intellectuelle. En somme, chez de tels malades, il est impossible d'opposer les fonctions affectives aux fonctions intellectuelles, qui sont toutes deux touchées. Par contre, il existe une remarquable dissociation entre le fonctionnement psychique automatique, qui apparaît conservé, et l'activité volontaire, qui est atteinte.

La conclusion de cette étude est que l'hébéphréno-catatonie ne peut pas se concevoir comme une affection portant exclusivement sur les apports cénesthésiques et affectifs. Elle traduit une perturbation très complexe de l'activité mentale, en particulier du contrôle et de la direction psychomotrice, qui entraînent des manifestations secondaires d'automatisme.

Au point de vue physiologique, le syndrome moteur-catatonique ne peut pas également être envisagé sous l'angle d'une localisation étroite et exclusive aux noyaux centraux ; il traduit également une atteinte du contrôle cortical, en rapport probablement avec un processus pathologique diffus.

Les données cliniques et physiologiques concordent pour montrer dans cette affection l'importance des phénomènes de libération psychique et psycho-motrice.

E. F.

Contribution pour l'étude de la constitution dans la démence précoce et dans la psychose maniaque dépressive (Contribuição para o estudo da constituição na demencia precoce e na psychose maniaco depressiva), par André Texeira-Lima. *Memorias do Hospital de Juquery*, an 3-4, nos 3-4, p. 53-152, 1926-1927.

La cholestérinurie chez les déments précoces (La colesterinuria nei dementi precoci), par A. Pinto. *Annali di Nevrologia*, an 42, n° 2, p. 49-56, octobre 1928.

On ne rencontre jamais de cholestérine libre dans les urines des déments précoces. Une cholestérinurie éventuelle chez ces malades est toujours et exclusivement attribuable à des processus organiques graves coexistants. Les modifications fonctionnelles et parfois structurales du système nerveux dans la démence précoce n'exercent aucune influence directe sur le métabolisme de la molécule cholestérinique ni sur l'état des organes cholestérinogènes.

F. Deleni.

Psychologie de la schizophrénie, par A. Stocker. *Encéphale*, an 23, n° 26, p. 518-521, juin 1928.

Il y a divorce entre le génopsychisme et le parapsychisme. Il y a scission extrapsychique. Ce n'est pas le schisme entre l'activité et l'intelligence : le schizophrène possède des complexes idéo-affectifs et des sentiments qui le font agir tout autant que le normal. Ce qui lui manque, c'est l'accord entre ces complexes idéo-affectifs et les sentiments poussant à l'action ; ce qui lui manque, c'est l'harmonie entre les deux natures de son âme qui, chacun à part soi, peut être complète en tant que fusion intelligence-affectivité. Elles n'arrivent pas à se rejoindre.

Chez le schizophrène, cette synthèse intrapsychique manque, et c'est par le défaut de l'harmonie, de l'accord, du compromis entre les éléments psychiques de l'individuel et du racial que prend naissance le tableau clinique de la « folie analytique ».

E. F.

Schizophrénie ou démence précoce (Esquizofrenia o demencia precoz), par Fernando Gorriti (de Buenos-Aires). *Semana médica*, n° 39, 1928.

Revue critique reposant sur une documentation fort importante et constituant un excellent exposé des conceptions des auteurs et des connaissances actuelles sur la schizophrémie ou démence précoce.

F. Deleni.

A propos de certains états d'aliénation curables simulant la schizophrénie, par Santin Carlos Rossi (de (Montevideo). *Encéphale*, an 23, n° 6, p. 501-507, juin 1928.

Les observations de l'auteur offrent le tableau de la schizophrénie et ce diagnostic paraissait assez probable malgré la rapidité de l'installation des symptômes et la persistance de l'affectivité.

La guérison de ces cas montre qu'on ne saurait réunir dans une même catégorie les syndromes aigus avec conservation de l'affectivité et les syndromes autistes chroniques avec affectivité abolie. Il y a lieu de signaler les différences de forme et d'évolution existant entre ces syndromes schizotiques aigus, curables, et les syndromes schizophréniques. Deux traits se retrouvent dans tous les cas rapportés, à savoir la rapidité d'installation des symptômes et la conservation persistante de l'affectivité.

E. F.

Contribution à la malariathérapie de la shizophrénie (Contributo alla malariaterapia della schizofrenia), par Levi-Bianchini et J. Nardi. *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. 9, fasc. 1, p. 51-65, avril 1928.

De juillet 1927 à mars 1928, Levi-Bianchini et Nardi ont malarisé à l'asile de Teramo

60 déments précoces ; 28 de ces cas constituent des observations complètes : 3 cas se sont montrés malaria-résistants et 29 malades restent en traitement.

Les résultats obtenus semblent importants. Il y a eu 7 guérisons, soit 25 % et 6 améliorations nettes (21 %) ; par prudence les auteurs ne font pas entrer en ligne de compte les améliorations légères. Ainsi, dans près de la moitié des cas (46 %), la malariathérapie a exercé sur la schizophrénie un effet favorable. Les formes pures d'hébéphrénie et de catatonie seraient plus aisément influencées que les formes pures de démence paranoïde et de paraphrénie. La démente précoce paraît davantage réfractaire à la malarisation thérapeutique que le malade masculin.

Les sujets guéris sont tous sortis de l'hôpital psychiatrique. Renvoyés chez eux, ils n'ont pas seulement été remis dans la circulation, chacun a, de plus, repris l'exercice de sa profession ou de son art. Il est de première importance de noter que la vie affective, si profondément lésée dans la démence précoce, est reconstituée chez les malades guéris. Les auteurs se gardent de conclure, mais ils estiment la voie ouverte à de belle espérances. F. Delent.

THERAPEUTIQUE

La ponction lombaire comme traitement des accidents d'électrocution, par Jellineck. *Wiener klinische Wochenschrift*, t. XLI, n° 18, 3 mai 1928.

Avantages et dangers de la ponction haute, par Kindler. *Wiener klinische Wochenschrift*, tome XLI, n° 18, 3 mai 1928.

La rachianesthésie, par MM. Forgue (de Montpellier) et Basset (de Paris), rapporteurs. *XXXVII° Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 8-13 octobre 1928.

La rachianesthésie. Etat actuel de la question, par Michel Deniker. *Journal de Chirurgie*, t. XXXII, n° 4, p. 433-451, octobre 1928.

L'auteur condense en un court résumé l'essentiel de la physiologie, des indications, de la technique, des complications et accidents de l'analgésie rachidienne lombaire, méthode qui se classe au même rang que l'anesthésie générale. E. F.

La rachianesthésie combinée à l'anesthésie locale dans les interventions abdominales de longue durée, en particulier pour les opérations gastro-intestinales, par Hortolomei (de Jassy). *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. 54, n° LIV, p. 1122-1126, 10 novembre 1928.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1929.

Tome I. N° 6 Juin 1929

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRE ORIGINAL

LA MALARIATHÉRAPIE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE ET DES AFFECTIONS SYPHILITIQUES DU SYSTÈME NERVEUX (1)

PAR

Le Prof. WAGNER JAUREGG (de Vienne).

Pour la guérison de la paralysie générale s'offraient deux chemins : le chemin rationnel et le chemin empirique.

Le premier était ouvert depuis le temps où la présomption de Fournier, de Jessen et Esmarch et d'autres savants sur la nature syphilitique de la paralysie générale était confirmée par les découvertes de Schaudinn, Bordet-Wassermann et Noguchi.

Mais la réalisation thérapeutique de cette notion fut une série de désillusions, même après qu'Ehrlich avait trouvé dans les arsénobenzols des armes si vigoureuses contre la syphilis. Si on en peut dire autre chose aujourd'hui, j'en parlerai plus tard.

Le chemin empirique était ouvert depuis qu'on pouvait observer qu'au cours de la paralysie générale arrivaient des rémissions inattendues, qui étaient souvent assez complètes et quelquefois, quoique très rarement, d'une longue durée, et que précédaient souvent des maladies infectieuses intercurrentes.

Cela pouvait suggérer l'idée de se servir de cet avis fourni par la nature, et d'en faire un traitement. Moi, comme aussi d'autres, j'ai fait cette proposition déjà en 1887, et dès lors j'ai caractérisé la malaria comme une maladie propre à ce but. Je ne me suis pas borné à faire une proposition ; j'ai procédé à son exécution.

Mais puisqu'il pouvait sembler trop risqué de provoquer chez un malade encore une autre maladie, je tâchais d'imiter la maladie infectieuse en

(1) Conférence faite à l'occasion de la X° Réunion neurologique internationale à l'amphithéâtre Charcot (Clinique des maladies du système nerveux) à la Salpêtrière,

appliquant, à partir de 1900, systématiquement aux paralytiques non les microbes de la maladie infectieuse, mais leurs produits, les toxines ou les vaccins.

De cette manière, je parvins à essayer la tuberculine, les vaccins des staphylocoques, des streptocoques, de la fièvre typhoïde. L'effet de ces expériences n'était pas mauvais, si on regardait seulement le nombre et même le degré des rémissions obtenues. Mais la durée des rémissions n'était pas satisfaisante ; les rechutes étaient nombreuses, les rémissions de longue durée étaient rares.

Cela m'encouragea, en 1917, à recourir à ma proposition de 1887 et d'inoculer à nombre de paralytiques la malaria tierce.

Cette méthode de traitement réussit ; les rémissions devenaient plus fréquentes, plus complètes et plus durables qu'après quelque autre méthode de traitement. La malariathérapie se répandit vite et je crois qu'on peut dire qu'elle est aujourd'hui la méthode la plus généralement admise de traitement de la paralysie générale.

Il me semble qu'à ce fait je dois l'honneur de pouvoir parler aujourd'hui sur ce problème devant cette illustre assemblée. Mais pour ne pas abuser de votre temps, je veux me borner à discuter dans cette conférence seulement quelques questions principales concernant la malariathérapie.

D'abord, quelles sont les relations entre la malariathérapie et les méthodes de traitement par les remèdes spécifiques ?

J'ai toujours combiné les traitements par la tuberculine et les autres substances analogues avec un traitement spécifique, au commencement mercuriel, plus tard aussi par le néosalvarsan. Selon mon avis, même si on n'attribuait pas aux remèdes spécifiques la force de guérir la paralysie générale, on n'avait pas le droit de dire qu'ils étaient sans influence sur cette maladie.

Et aussi le traitement par la malaria, je le combinais déjà dès le commencement avec une cure de quelques injections de néosalvarsan, en augmentant plus tard la dose totale d'une série d'injections à 5 grammes.

Il y avait des auteurs qui disaient que le traitement spécifique est superflu dans le traitement malarique, parce qu'on observe des rémissions complètes et durables aussi sans aucun traitement spécifique. Mais il s'agit donc de tirer d'un traitement le plus grand profit pour le malade, ce qui est possible.

Et en comparant une série de paralytiques traités seulement par la malaria, et une autre série, traités par la malaria et par le néosalvarsan, je pouvais démontrer que cette dernière série comptait un plus grand nombre de rémissions complètes.

D'autre part, il y a des partisans des traitements spécifiques, qui prétendent qu'on peut atteindre le même résultat, comme par la malaria, par un traitement spécifique, en employant le néosalvarsan ou le tryparsamide en cures répétées à hautes doses.

Mais il ne s'agit donc pas d'une question de prestige entre la malaria et les traitements spécifiques. L'une et l'autre méthode sont encore si loin

de donner 100 % de bons résultats dans la paralysie générale, qu'on est obligé de faire tout ce qu'on peut pour combattre cette triste maladie. Cela veut dire que la malaria, qui est sans doute la plus forte entre les cures non spécifiques, doit être combinée toujours avec les traitements spécifiques.

Ainsi je pense toujours à un tel traitement combiné, si je parle dans mes discussions ultérieures de la malariathérapie.

Lequel des remèdes spécifiques mérite la préférence, c'est une question encore ouverte. Abadie, de Bordeaux, donne la préférence au mercure : moi, j'ai employé principalement le néosalvarsan ; plusieurs auteurs américains sont des partisans du tryparsamide ; Tennent a communiqué, à l'occasion de la grande discussion, qui a eu lieu il y a quelques mois, à la « Royal Society of medecine », des résultats très remarquables d'une combinaison de la malariathérapie avec l'emploi du tryparsamide. Ce serait un problème très important pour les hôpitaux ou cliniques qui disposent d'un nombre assez grand de paralytiques, de faire des expériences comparatives pour constater quelle méthode de traitement spécifique donne le meilleur résultat.

***

Une autre question doit être discutée. Quand doit-on soumettre un paralytique à la malariathérapie ? Cela va sans dire qu'on doit commencer ce traitement aussitôt que le diagnostic de la maladie est sûr.

Tous les auteurs qui ont employé cette méthode sont d'accord que les résultats sont les meilleurs si on l'applique dans une phase peu avancée de la maladie. Pour cette raison les résultats des cliniques, qui reçoivent les cas initiaux, sont meilleurs que ceux des asiles d'aliénés, qui reçoivent principalement des cas plus avancés.

Pour constater le maximum du nombre de rémissions que la malariathérapie peut effectuer, si on l'applique seulement à des cas initiaux, j'ai inscrit, pendant un certain temps, les paralytiques qui furent admis à ma clinique, sur une liste spéciale comprenant tous les cas qui promettaient, par la courte durée et le moindre développement de la maladie, un bon résultat. Cette classification fut faite avant tout traitement.

Mon assistant le Dr Gerstmann, qui put poursuivre le sort de 36 de ces malades jusqu'aujourd'hui, c'est-à-dire 2-3 ans après le traitement, a pu constater que 24 ou 66,6 % sont encore dans une rémission complète. Chez 14 de ces cas, on put faire la ponction lombaire, il y a quelques semaines ; 11 cas avaient une réaction complètement négative ; 3 des réactions faiblement positives.

Si on considère de tels résultats, on doit aller un pas plus loin et se demander si on doit attendre que la paralysie générale se soit manifestée. Il serait donc mieux d'instituer ce traitement déjà chez les individus qui sont menacés par le danger de devenir des paralytiques. Et qui sont ces candidats de la paralysie générale ?

Nous savons que nous avons à les chercher parmi les syphilitiques qui ont conservé jusqu'à une phase avancée de la syphilis latente les réactions positives dans le liquide cérébro-spinal ; et nous savons aussi que ces réactions positives du liquide dans la phase latente sont ordinairement très rebelles contre les remèdes spécifiques.

C'est un grand mérite du défunt Professeur Kyrle, de Vienne, qui le premier a appliqué la malariathérapie, en combinaison avec des cures de néosalvarsan, pour atteindre ce qu'on appelle la sanation du liquide céphalo-rachidien, même chez des syphilitiques qui avaient subi précédemment sans résultat des cures spécifiques fortes et fréquentes. Les effets de cette méthode étaient si favorables, qu'un grand nombre de syphiligraphes en Autriche et Allemagne l'ont adopté. On peut nommer cette méthode une vraie prophylaxie de la paralysie générale et aussi du tabes. Le but idéal des syphiligraphes devrait être de garantir les syphilitiques du danger de la métasyphilis et de ne pas laisser aux neurologistes le soin de les guérir.

***

A ce thème s'attacherait très bien la discussion des relations entre la malariathérapie et les changements des réactions du sérum et du liquide des paralytiques.

Mais, avant d'aborder cette question, je dois parler d'un mode d'action de la malaria qui est très singulier.

Le maximum de l'action de la malaria n'est pas déjà présent au moment, quand on a coupé, la malaria ; cette action se développe peu à peu, et longtemps après la fièvre elle n'est pas encore terminée.

Cela se voit avant tout dans l'amélioration des symptômes cliniques. Souvent le maximum de la rémission ne se montre qu'après des mois. Il m'est arrivé maintes fois qu'un paralytique, que j'avais transféré après une malariathérapie à l'asile des aliénés comme évidemment incurable, s'était présenté à la clinique six mois, même un an plus tard, ayant quitté l'asile et repris son métier antérieur.

Cette action tardive se voit aussi après les cures analogues à la malaria, par exemple après le traitement par la fièvre récurrente. On ne voit pas cette action tardive après les cures par injections de tuberculine, de vaccins, etc.

Plus manifeste encore est cette action tardive de la malaria, si l'on regarde les changements des réactions dans le sérum et le liquor. Les réactions chez un syphilitique, qui a subi dans la phase latente une malariathérapie, ne deviennent pas négatives immédiatement après cette cure. Mais si l'on répète l'examen des réactions de temps en temps, on voit que les réactions s'affaiblissent de plus en plus ; et après un an enfin, elles sont devenues négatives. Et chez le paralytique, cela dure encore plus longtemps. Nous avons vu souvent que les réactions après la malariathérapie étaient encore complètement positives. Mais peu à peu elles s'affaiblissaient, et

cela durait deux ans et même plus, jusqu'à ce qu'elles devinssent négatives. Et cela arrivait aussi chez des malades qui, après la malariathérapie, n'avaient subi aucun autre traitement, ni spécifique ni non spécifique. Ce changement tardif des réactions a aussi une valeur prognostique, parce que les malades qui montrent cette amélioration progressive n'ont pas de rechute, tandis que les malades qui gardent les réactions positives sont toujours menacés du danger de rechute.

Pour vous donner un exemple : mon assistant Dattner a suivi le sort de 129 paralytiques, un matériel mixte non choisi, qui ont subi la malariathérapie en 1923-1924. Maintenant, 5-6 ans après la cure, 53 de ces 129, cela veut dire 41 %, sont encore en pleine rémission, la plupart dans leurs occupations anciennes. A 46 d'entre eux, on a pu faire la ponction lombaire au cours de cette année: 33 montraient les réactions du liquide céphalo-rachidien complètement négatives ; 11 n'ont que de faibles réactions et seulement 42 ont encore des réactions nettement positives. Ces derniers sont encore menacés du danger de récidive.

M. Purves Stewart, de Londres, a fait des expériences pour hâter cette action du liquide en appliquant des injections endolombaires de sérum salvarsané. C'est une méthode qui mérite d'être étudiée.

Mais la réaction négative a sa valeur prognostique seulement en rapport avec les symptômes cliniques, parce que dans certains de ces cas, qui sont restés stationnaires sans amélioration, un certain nombre acquiert au cours des années une réaction négative. Par exemple, de ces 20 paralytiques de la statistique de Dattner, dont je viens de parler, qui n'ont pas eu une rémission, mais qui vivent encore, 15 pouvaient être soumis à la ponction lombaire dans les derniers mois, 7 de ces 15 montraient des réactions de liquide complètement négatives, 5 une réaction très affaiblie et seulement 3 une réaction distinctement positive.

Enfin, ces cas de paralysie stationnaires après la malaria avec réactions négatives du liquide sont encore un problème à résoudre. On trouve, par exemple, souvent qu'ils n'ont pas ou à peine des troubles dysarthriques du langage, même chez les malades qui présentaient ces troubles très développés avant le traitement.

Pour atteindre le comble de l'action thérapeutique de la malaria, doit-on forcer cette cure ? Par exemple, doit-on laisser subir aux malades un très grand nombre d'attaques fébriles ? Je ne suis pas de cet avis. La malaria inoculée est suivie dans les cas qui vont bien d'un phénomène miraculeux, un véritable essor de toutes les fonctions organiques ; et évidemment cet essor a une grande importance dans l'action curative de la malaria. Mais l'organisme doit avoir encore la force de produire cet essor et, pour cette raison, on doit se garder d'épuiser l'organisme par un trop grand nombre d'attaques fébriles ou par des températures excessives. A la clinique de Vienne, nous limitons les attaques fébriles au nombre de 8-10 et nous mitigeons les attaques, si elles sont trop épuisantes par la hauteur de la température ou par le caractère quotidien, en appliquant aux malades une petite dose de quinine.

Au lieu d'abandonner les malades à un très grand nombre d'attaques fébriles, il est préférable de se borner à un nombre modéré, et de répéter la cure après un intervalle de 4-8 semaines, si on a l'impression que l'effet de la première cure ne sera pas satisfaisant. J'ai vu plusieurs fois des rémissions exceptionnelles, quant au degré et à la durée, chez des malades qui ont été traités par deux cures malariques dans un intervalle court.

L'action épuisante que la malariathérapie peut avoir, principalement dans son application au paralytique, lui a procuré la renommée d'une cure très dangereuse ; et on ne peut pas nier, que beaucoup des paralytiques sont morts pendant la cure ou bientôt après.

Mais nous avons appris à combattre ce danger par différents procédés. Le mode d'inoculation est déjà d'une certaine importance. Ce sont principalement les attaques quotidiennes, qui apparaissent si souvent chez les paralytiques malarisés, ou d'emblée ou après quelques attaques tertiaires. Ces attaques quotidiennes qui épuisent les malades sont plus fréquentes, si on fait les injections à hautes doses, si on les fait intraveineuses et si le donneur du sang appartient à un groupe de sang (Blutgruppe) qui n'est pas agglutiné par le sérum de l'inoculé. Les attaques quotidiennes sont plus rares, si on fait les injections à de petites doses, si on les fait sous la peau ou mieux encore dans la peau, et si le donneur du sang appartient à un groupe dont les globules sont agglutinés par le sérum de l'inoculé.

De cette manière, on peut déjà jusqu'à un certain degré régler la gravité de la malaria inoculée.

Une autre méthode permet de modérer le secours de la maladie ; si on doit craindre que les attaques pourraient trop épuiser le malade, ou par leur fréquence ou par leur gravité, on donne une seule dose de 0,2-0,3 gr. de quinine ; ordinairement la fièvre cesse pour quelques jours, pendant lesquels le malade a le temps de se rétablir ; et quand la fièvre réapparaît, elle est souvent moins grave. On peut répéter ce procédé au besoin pendant une cure. D'une autre méthode, je me suis servi dans tous les cas qui déjà tout d'abord donnaient le soupçon qu'ils ne supporteraient pas une cure complète. Dans ces cas je divisais la cure en deux parties. Je ne laissais pas subir aux malades plus de 2-4 attaques, après lesquelles je coupais la malaria par la quinine. Pendant un intervalle de 4-6 semaines, avec une série d'injections de néosalvarsan, se manifestait souvent cet essor caractéristique, dont j'ai déjà parlé. Après cet intervalle, on fait une nouvelle inoculation, et c'est la règle que les malades supportent cette seconde phase du traitement, avec 4-6 attaques fébriles, sans difficulté.

Par ces procédés, et principalement par le dernier, nous sommes parvenu à restreindre les contre-indications de la malariathérapie à un minimum. L'âge, par exemple, ne fait pas de difficulté. Nous avons déjà traité des vieillards jusqu'à 70 ans avec de bons succès. Et les maladies chroniques, par exemple la tuberculose, au lieu d'être une contre-indication, a même quelquefois été améliorée au cours de la malaria. En général, on doit suivre le principe, qu'il vaut mieux interrompre une malaria et commen-

cer une nouvelle cure après quelque temps, que d'exposer le malade à un risque.

En observant toutes les précautions que j'ai énumérées, nous sommes parvenus à ma clinique à n'avoir qu'une mortalité minime durant la malaria et pendant les semaines qui la suivent.

***

On comprend bien qu'après les bons effets de la malariathérapie dans la paralysie générale, on ait songé à traiter de la même manière cette autre affection métasyphilitique du système nerveux, qu'est le tabes.

Cependant, dans le tabes, les conditions sont autres que dans la paralysie. La paralysie présente assez vite une marche progressive ; elle est encline à des rémissions plus ou moins complètes, mais passagères. Le tabes, au contraire, présente une progression beaucoup plus lente ; il montre peu de propension aux rémissions, mais on y voit se produire des arrêts de durée souvent illimitée.

Le tabes est beaucoup plus accessible que la paralysie au traitement par les remèdes antisyphilitiques spécifiques, et il arrive très souvent qu'on réussisse, par une ou plusieurs cures spécifiques, à rendre le tabes stationnaire, dès les stades initiaux.

Il n'est pas rare de voir des cas de tabes existant depuis des années, présentant, comme seuls symptômes, l'immobilité pupillaire réflexe, avec ou sans myosis ou mydriase, l'absence des réflexes rotuliens et du tendon d'Achille, des douleurs fulgurantes, peut-être encore des paresthésies. Mais l'ataxie, les troubles de la vessie et du rectum, l'impotence, les troubles étendus de la sensibilité font défaut.

Je souligne, en cet endroit, que les douleurs fulgurantes ne sont pas un signe qui montre que l'infection syphilitique est encore active dans le système nerveux. On les trouve souvent encore dans des cas qui, depuis des années, sont absolument stationnaires et ne montrent pas la moindre progression.

A quoi reconnaît-on qu'un tel cas de tabes est devenu stationnaire, c'est-à-dire que l'action de la syphilis est arrivée à son terme dans le tissu nerveux ?

C'est à l'absence de la progression ! Mais ce signe ne se reconnaît pas aussitôt chez un malade, qu'on voit pour la première fois ou qui n'est en observation que depuis peu de temps. L'examen du sérum et du liquide fournit alors un excellent point de repère. Lorsque ces réactions sont négatives et que l'observation clinique n'y contredit pas, on peut admettre que, dans ces cas, le tabes est devenu stationnaire et ne nécessite plus aucun traitement antisyphilitique.

Mais quand on se trouve en présence d'un cas de tabes par trop avancé et présentant cliniquement encore de la progression, ou des réactions positives, ou même tous les deux, on pourra tout d'abord essayer, s'il est possible, de rendre l'affection stationnaire, en pratiquant des cures spéci-

fiques ; et si, en pareil cas, on adjoint en même temps une cure de malaria, en général on aura toute raison d'être très satisfait du résultat.

Mais dans les cas où, en dépit des cures spécifiques, l'affection continue de progresser, et où le sérum et le liquide n'accusent pas d'amélioration, il n'y aura pas longtemps à tergiverser : on pratiquera la malariathérapie. Grâce à celle-ci, on réussit fréquemment à arrêter la progression du tabes, quelquefois même dans un stade un peu avancé.

Les tabétiques avancés, ceux qui ne peuvent plus marcher ou guère, qui ont une paralysie complète de la vessie, on les ménage le mieux des cures spécifiques aussi bien que pyrétiques.

***

Avant de parler de la valeur de la malariathérapie dans les autres formes de syphilis du système nerveux central, je veux discuter certains points qui sont en relation aux rapports entre la malariathérapie et les autres méthodes nommées pyrétiques et à l'action de la malaria dans les phénomènes syphilitiques.

Au cours du temps, depuis que je m'occupe de ces différentes méthodes, je suis parvenu à ranger ces méthodes dans une échelle qui exprime aussi un degré de l'action curative, au moins dans le traitement de la méta-syphilis.

Le premier degré, ce sont les produits qui ne dérivent pas de microbes, par exemple le nucléinate de soude, le phlogétan, les albumoses, etc.

Le second degré, ce sont les substances qui dérivent des microbes ; les toxines, comme la tuberculine ; les vaccins, par exemple des staphylo- et streptocoques, de la fièvre typhoïde, etc. ; on y peut ranger aussi les microbes vivants qui ne sont pas pathogènes pour l'homme, comme le saprovitan.

Le troisième degré, ce sont les maladies infectieuses elles-mêmes, comme la malaria, la fièvre récurrente, le sodoku, et maintes autres maladies.

Que la malaria ait une supériorité vis-à-vis des substances que j'ai énumérées en première et seconde place, au moins dans le traitement de la paralysie, je peux le prouver par deux résultats de recherches expérimentales.

Le Dr Schilling et ses collaborateurs ont étudié les changements qui ont lieu dans la constitution cellulaire du sang pendant les attaques et dans la convalescence après la malaria inoculée. Ils ont constaté que ces changements sont exceptionnellement propices pour la régénération, et qu'ils dépassent dans ce sens beaucoup l'action des différentes injections des substances protéiniques, comme par exemple le lait et le nucléinate de soude.

Un résultat analogue provient des recherches de Donath et Heiling qui ont étudié la décomposition des albumines du sang pendant la malaria inoculée et pendant les réactions fébriles par injections de substances protéiniques et de vaccins. Ils ont mesuré cette décomposition par le titre

des amino-acides dans le plasma. Ils ont constaté que le plasma montrait un haut titre des amino-acides dans les fièvres par substances protéiniques et vaccins ; au contraire, ce titre n'était pas augmenté dans la fièvre malarique. Ils ont constaté en outre que le résultat est le contraire, si on analyse le liquide céphalo-rachidien ; le titre des amino-acides était beaucoup plus haut dans le liquide pendant la malaria inoculée que pendant les autres fièvres provoquées : résultat dont je me servirai comme argument tout à l'heure.

L'action de la malaria inoculée se dirige-t-elle contre la syphilis en général, ou contre la syphilis du système nerveux ou principalement contre certaines formes de la syphilis nerveuse ?

Je me sens d'accord avec la pluralité des syphiligraphes, si je dis que la malaria inoculée a sans doute une action dans la syphilis du stade secondaire et tertiaire, mais qu'elle n'a pas dans ce sens une prépondérance vis-à-vis des autres méthodes non spécifiques, et que l'action des remèdes spécifiques est supérieure à celle de la malaria inoculée.

Et si je considère mes propres expériences, je voudrais affirmer que la malaria n'est pas non plus supérieure aux remèdes spécifiques vis-à-vis des affections syphilitiques du système nerveux et constrictives qui sont en général une syphilis des vaisseaux et du tissu conjonctif.

Le domaine de la malariathérapie, dans lequel elle est supérieure aux remèdes spécifiques et aux autres méthodes non spécifiques, c'est la métasyphilis du système nerveux, y compris, outre les paralytiques et les tabétiques, les syphilitiques des stades de latence avancée avec des réactions positives du liquide céphalo-rachidien. Je maintiens que la malaria inoculée a une action spéciale, neurotrope, contre les affections métasyphilitiques, et je soutiens cette thèse par les arguments suivants.

En premier lieu, la malaria inoculée a une supériorité dans le traitement de la métasyphilis sur les méthodes spécifiques et les autres méthodes non spécifiques. C'est donc la raison d'être de la malariathérapie.

En second lieu, elle a une action directe dans le tissu nerveux altéré de la paralysie générale. Cela est prouvé par les recherches anatomiques des cerveaux des paralytiques, qui sont morts pendant ou bientôt après la malariathérapie. Sträussler le premier a constaté que, dans le cerveau de ces cas, la réaction inflammatoire est souvent particulièrement forte, tellement, qu'on pourrait parler d'une réaction de foyer. D'autres auteurs, qui ont répété ces recherches, ont constaté la même chose.

Tertio : dans le même sens, prouvant une réaction de foyer, parlent les recherches de Donath et Heiling déjà mentionnées, qui montrent que le titre des amino-acides dans le liquide des paralytiques malarisés est augmenté, tandis qu'il n'est pas augmenté dans le plasma du sang. Des résultats analogues ont été obtenus dans leurs recherches par Kafka et Pfeiffer et aussi ses collaborateurs.

En quatrième lieu : on a observé des paralytiques, lesquels sont parvenus par la malariathérapie à une rémission complète de leur maladie cérébrale; néanmoins, on a observé chez eux, bientôt après la malariathé-

des efflorescences gommeuses de la peau, et même des affections du cerveau par altérations syphilitiques des artères. Et il m'est arrivé de constater que, même dans des cas de paralysie à marche favorable, la syphilis du système vasculaire, par exemple de l'aorte, loin de s'améliorer, s'était encore aggravée.

Enfin, on peut souvent constater qu'après une malariathérapie, la réaction de Wassermann est beaucoup plus tenace dans le sérum que dans le liquide.

***

A l'extension de la malariathérapie sur tous les cas de paralysie générale s'opposent certains obstacles. Il y a des cas chez lesquels l'inoculation de la malaria est sans effet. Ce sont surtout les hommes, qui ont déjà eu une infection de malaria naturelle, inoculée par les anophèles. Pour cette raison, la malariathérapie souvent n'est pas réalisable dans les pays où la malaria est endémique. Les personnes qui ont eu une malaria naturelle acquièrent souvent une immunité plus ou moins forte. La même chose arrive souvent si on veut répéter la malaria inoculée. On trouve même des personnes, quoique extrêmement rarement, qui n'ont pas eu une malaria, ni naturelle, ni inoculée, qui ont l'immunité d'emblée. Dans tous ces cas, on ne doit pas se contenter d'avoir fait une inoculation sans effet. L'immunité apparente cède souvent, si on répète des inoculations intraveineuses à de petits intervalles, avec des quantités de sang plus grandes ; s'il s'agit des répétitions de malaria inoculée et si on dispose de deux souches, on peut changer la souche ou inoculer le sang de deux souches à la fois.

On se trouve devant de la même difficulté, si, chez un inoculé, la malaria s'arrête après quelques attaques. On peut alors essayer de revivifier la malaria par une nouvelle inoculation ou par injection des substances provocatrices, par exemple l'injection plusieurs fois répétée de vaccin de la fièvre typhoïde ou du nucléinate de soude. Mais ces procédés n'ont pas toujours un résultat.

Si on a un tel échec de l'une ou l'autre sorte, on ne doit pas être assuré que l'inoculé ne soit pas infecté de malaria. Souvent, dans ces cas, on trouve dans le sang de ces malades des plasmodes, quoique rares. Et même si on ne peut pas les découvrir par le microscope, ils peuvent être présents, et on peut prouver leur existence, si on injecte le sang d'un tel malade à un autre individu. On voit souvent éclater, chez cet inoculé, une malaria complète.

Pour cette raison, on ne doit jamais mettre hors observation un tel malade qui n'a pas eu ou n'a plus eu de fièvre après une inoculation, sans avoir coupé cette infection, peut-être latente, par la quinine.

Il y a donc des paralytiques, qui devraient faire ou refaire une malariathérapie, mais chez lesquels la malaria tierce manque. Dans ces cas, on doit tâcher à remplacer la malaria tierce par une autre maladie, qui peut avoir un effet analogue.

Un remplaçant de toute valeur est la malaria quartane. Kirschbaum, à

Hambourg, a eu de très bons résultats avec la malaria quartane dans le traitement de la paralysie. Le Dr Arturo Mo, à Buenos-Aires, a aussi employé surtout la malaria quartana.

Mais il y a une difficulté à se procurer au besoin la malaria quartana, parce qu'elle est beaucoup plus rare que la malaria tierce, et il n'y a que très peu de centres où on propage continuellement une souche de malaria quartana.

Un remplaçant de la malaria tierce, que l'on se peut procurer plus facilement, c'est la fièvre récurrente, spécialement cette forme africaine de la maladie qui est causée par la spirocheta Duttoni. On peut conserver au laboratoire cette maladie en forme de passages par les souris blanches, et on peut même transporter le sang de ces souris, qui peut rester infectieux jusqu'à deux jours.

Plaut et Steiner sont les premiers qui ont publié les résultats encourageants du traitement de la paralysie générale par l'inoculation de la fièvre récurrente, et la majorité des auteurs qui ont répété ces expériences ont été du même avis.

Mais des expériences comparatives ont montré que, toutefois, le résultat de la malariathérapie est supérieur à celui du traitement par la fièvre récurrente.

Pour cette raison, on ne peut pas recommander d'employer d'emblée la fièvre récurrente dans le traitement de la paralysie. Mais dans les cas où l'inoculation de la malaria ne réussit pas ou ne réussit plus, l'inoculation de la fièvre récurrente est un expédient très à propos.

Et si on fait, dans ces cas, en même temps une inoculation de la malaria tierce et de la fièvre récurrente, on éprouve quelquefois une surprise, on voit éclore la malaria, qui a été activée par la fièvre récurrente.

* * *

Pour terminer, quelques mots sur la question de savoir jusqu'à quel point on pourra réduire la paralysie générale dans une population par les traitements modernes, par la combinaison de la malariathérapie avec des cures spécifiques fortes.

Le pouvoir du neurologue et de l'aliéniste est limité à cet égard. Les chances du malade sont meilleures, s'il est traité dans les premiers stades de la maladie. Mais le neurologue et l'aliéniste ne sont pas les médecins qui voient, les premiers, le paralytique. Ce sont les médecins de la pratique universelle. Il s'agit donc que ces médecins soient capables de connaître les premiers stades de la paralysie et soient aussi instruits qu'on doit soumettre un tel malade aussitôt que possible à ce traitement efficace, sans perdre du temps avec des cures insuffisantes.

Mais, comme je suis convaincu que contre la paralysie comme contre toutes les autres maladies, la prophylaxie serait plus efficace que le traitement, il serait aussi nécessaire que les médecins qui font le traitement

des premiers stades de la syphilis, recommandent expressément à leurs malades la nécessité de faire la ponction lombaire dans le stade latent de la syphilis, pour constater s'ils sont menacés de la paralysie générale et du tabes, ou non ; et qu'en cas de danger, ils doivent faire un traitement prophylactique avant que le malheur ne soit arrivé.

Quand cette habitude sera répandue parmi les syphilitiques, nous serons moins souvent forcés de faire la malariathérapie aux paralytiques

---

Xe RÉUNION NEUROLOGIQUE

INTERNATIONALE ANNUELLE

3-6 juin 1929

Ont donné leur adhésion :

Amione (Turin).
Van Bogaert (Anvers).
Bouman (Utrecht).
Christiansen (Copenhague).
Christophe (Liége).
Cœnen (Haarlem).
Delaunois (Bruxelles).
Dubois (Berne).
Egas Moniz (Lisbonne).
De Fischer (Berne).
Fuse (Sendaï).
Van Gehuchten (Louvain).
Grunbaum (Amsterdam).
Heidema (Amsterdam).
Knud Krabbe (Copenhague).
Laruelle (Bruxelles).
Ley (Auguste) (Bruxelles).
Ley (Jacques) (Bruxelles).
Martin (Paul) (Bruxelles).
Mayendorf (Leipzig).
De Miranda (Portugal).
De Montet (Vevey).
Monrad Krohn (Oslo).
Naville (Genève).
Negro Fedele (Turin).
Neri (Bologne).
Paulian (Bucarest).
Pervouchine (Kazan).
Poli (Plaisance).
Pfanner (Lucca)
Purves Stewart (Londres).
Pussepp (Tartu).
Roasenda (Turin).
Rodriguez Arias (Barcelone).
Salmon (Florence).
Schrœder (Copenhague).
Scheck (Prague).
Sterling (Varsovie).
Tas (Utrecht).
Van Valkenburg (Amsterdam).
Verwaeck fils (Bruxelles).
Wagner Jaurregg (Vienne).
Wimmer (Copenhague).
Abadie (Bordeaux).
Boisseau (Nice).
Cornil (Nancy).
Dechaume (Lyon).
Dereux (Lille).
Dumolard (Alger).
Euzière (Montpellier).
Etienne (Nancy).
Feyeux (Lyon).
Fontaine (Strasbourg).
Frey (Stephansfeld).
Froment (Lyon).
Gauducheau (Nantes).
Juster (Paris).
Kissel (Nancy).
Laplane (Marseille).
Laurès (Toulon).
Lépine (Lyon).
Morin (Metz).
Mourgue (Paris).
Pagès (Montpellier).
Porcher (Dury).
Ravault (Lyon).
Reboul-Lachaux (Marseille).
Rimbaud (Montpellier).
Roger (Marseille).
Stœber (Mulhouse).
Verger (Bordeaux).

Se sont excusés :

Beco (Liége).
Bing (de Bâle).
Boveri (Milan).
Bregman (Varsovie).

Brouwer (Amsterdam).
Buscaino (Catane).
Catola (Florence).
Choroschko (Moscou).
De Craene (Bruxelles).
Dercum (Philadelphie).
Devic (Lyon).
Von Economo (Vienne).
Hascovec (Prague).
De Jong (Amsterdam).
Kahlmeter (Stockolm).
Leriche (Strasbourg).
Lassalle-Archambault (Albany).
Macé de Lépinay (Néris).
Marinesco (Bucarest).
Medea (Milan).
Minkowski (Zurich).
Molin-de-Teyssieu (Bordeaux).
Nicolesco (Bucarest).
Orchechowski (Varsovie).
Parhaon (Bucarest).
Patrikios (Athènes).
Perrin (Nancy).
Percival Bailey (Boston).
Porot (Alger).
Riddoch (Londres).
Rœrich (Genève).
Roger (Rennes).
Smith Ely Jelliffe (New-York).
Soderbergh (Goteborg).
Spiller (Philadelphie).
Stanley Cobb (Boston).
Starker (Omsk).
Stcherbak (Sébastopol).
Stevenson (Glasgow).
Véraguth (Zurich).
Walter Kraus (New-York).
Wilson (Londres).

Lettre de M. MARINESCO

Monsieur le Président,

En ma qualité d'ancien élève de l'Ecole de la Salpêtrière, à laquelle je suis profondément attaché par des liens indissolubles, j'aurais été très heureux de prendre part à la Xe session de la Réunion neurologique. Malheureusement, mes devoirs de professeur me retiennent à Bucarest, mais soyez sûr, Monsieur le Président, que ma pensée sera parmi vous et MM. les membres du Congrès, et je me réjouis d'apprendre les progrès que cette réunion va réaliser dans le domaine de la neurologie. Faut-il ajouter encore que, depuis Charcot, la neurologie française reste toujours au premier plan et que, malgré les pertes douloureuses qu'elle a souffertes, elle est dans *un progrès incessant et s'affirme par des découvertes remarquables*. Je ne pourrais apporter qu'une contribution très modeste au problème si intéressant que les rapporteurs si compétents vont y traiter.

Avec la prière de transmettre mes salutations cordiales à tous les membres de la Réunion, je vous prie d'agréer le témoignage de ma haute considération.

Séance du mardi 4 juin (matin)

Présidence de MM. A. Ley, Purves Stewart, L. Bouman.

SOMMAIRE

Allocution de M. L. BABONNEIX, Président de la Société de Neurologie.

Messieurs,

Je déclare ouverte la Xe Réunion neurologique internationale. Je suis heureux de souhaiter la bienvenue à tous ceux qui se trouvent rassemblés ici : correspondants nationaux et étrangers, neurologistes et psy-

chiatres, accourus à Paris pour prendre part à nos travaux et pour nous faire bénéficier de leur science et de leur expérience. D'avance, je les remercie d'une collaboration qui, chaque année, nous apparaît plus précieuse, nous devient plus indispensable.

Que mes remerciements aillent encore aux rapporteurs, nos éminents collègues Wimmer, de Copenhague ; Barré, Leriche et Fontaine, de Strasbourg, chargés respectivement de nous exposer les *dystonies*, le *torticolis spasmodique* et la *chirurgie du sympathique* ; à MM. Wagner Jauregg, de Vienne, et Chagas, de Rio de Janeiro, qui ont bien voulu accepter de nous faire une conférence, le premier, sur la *malariathérapie dans la paralysie générale*, le second, sur *les formes nerveuses de la maladie* qui porte justement son nom ; à M. le Dr Louis Mourier, Directeur général de l'Assistance publique qui, avec sa coutumière amabilité, a mis à notre disposition l'amphithéâtre de l'école des infirmières et, enfin, à M. Crouzon, notre secrétaire général, aux talents d'organisateur et à la courtoisie duquel chacun se plaît à rendre hommage.

Messieurs, ceux qui vont avoir l'honneur de diriger ces débats rappelleront sans doute aux orateurs la nécessité d'être brefs. A votre président de prêcher d'exemple ! Permettez-moi donc de clore cette allocution, mais non sans vous avoir redit, du fond du cœur, tout le plaisir que j'ai éprouvé à vous l'adresser !

LE SPASME DE TORSION

PAR

AUGUSTE WIMMER
(de Copenhague).

En me faisant le grand honneur et le vrai plaisir de m'inviter à présenter à la Xe Réunion neurologique un rapport sur le spasme de torsion, on m'a demandé, en même temps, d'être bref. C'est là une demande qui s'accorde bien avec mes propres idées de ce que doit être un rapport devant une assemblée de savants neurologistes qui, d'avance, connaissent à fond toute la question scientifique qui va être traitée par le rapporteur. En fait, un rapport ne doit pas être une sorte de monographie, mais, en premier lieu, un programme de discussion, mettant au point tous les problèmes encore en litige présentés par la question choisie.

Voilà comment je me suis proposé de m'acquitter de la tâche dont vous m'honorez, en vous soumettant quelques réflexions sur la notion « le spasme de torsion ».

Dans sa monographie bien connue, parue il y a dix ans, Kurt Mendel s'est efforcé de soutenir l'autonomie nosologique du spasme de torsion. Or, avant comme après Mendel, cette prétendue autonomie a été vivement

contestée. Voilà le problème fondamental de la notion « le spasme de torsion ».

Il y en a un autre aussi, d'ordre anatomo-physiologique, à savoir, si les troubles moteurs du spasme de torsion peuvent s'expliquer par l'atteinte exclusive du système strio-pallidaire, ou s'il faut invoquer aussi la collaboration de la corticalité cérébrale. Mais c'est là une question qui n'est pas restreinte au spasme de torsion et qui se pose aussi pour d'autres dyscinésies qualifiées actuellement d'extrapyramidales. Je n'aborderai pas ici ce vaste problème, qui mériterait bien de faire l'objet d'un rapport à une des futures Réunions neurologiques. J'ai moi-même, dans quelques publications antérieures, exprimé quelque doute sur l'hégémonie absolue du système extrapyramidal, question qui a été traitée si magistralement par Kinnier Wilson dans ses *Croonian Lectures on some Disorders of Motility and of Muscle Tone.*

En ma qualité de clinicien, je me bornerai à l'analyse des faits d'observation anatomo-clinique apportés à l'appui de la prétendue autonomie nosologique du spasme de torsion.

L'autonomie nosologique d'un trouble maladif doit être basée sur l'uniformité générale ou approximative :

a) Du tableau symptomatique ;

b) De l'évolution clinique ;

c) Des altérations anatomo-pathologiques ;

d) Des conditions étiologiques.

Examinons maintenant ces différents points.

a) *Tableau symptomatique.*

Depuis les premières descriptions du tableau symptomatique du spasme de torsion par Schwalbe-Ziehen (1908, 1910) et par Oppenheim (1911), la littérature de cette curieuse maladie s'est enrichie d'un nombre considérable d'observations plus ou moins typiques. De même, le spasme de torsion a fait l'objet de plusieurs monographies ; outre celle déjà citée de Kurt Mendel (1919), je mentionnerai les excellents travaux de Lyon (1924), de Carillon (1925), de Thévenard (1926). Le tableau purement symptomatique du spasme de torsion est donc, jusqu'à un certain point (v. ci-dessous), assez établi. Ainsi, je peux me passer de vous retracer un tableau détaillé de la symptomatologie.

Il suffira d'insister sur le trait fondamental qui reste toujours pour moi ce trouble curieux du tonus musculaire, déjà signalé par Oppenheim sous le nom de *dystonie* : alternance plus ou moins continue d'innervations hyper ou hypotoniques des muscles des différentes parties du corps (membres, tronc, cou, parfois face), survenant brusquement ou le plus souvent lentement, entraînant un *spasmus mobilis*, un jeu presque incessant de mouvements involontaires, incoordinés, informes, irréguliers, disharmoniques, plus ou moins stéréotypés, parfois à allure choréo-athétosique, mais le plus souvent et surtout sous forme de contorsions

lentes, toniques, vermiculaires, exagérées, bizarres, affectant de préférence les segments proximaux des membres, les muscles du tronc (torti-pelvis, lordose, plicatures latérales) ou du cou (torticolis). Dans les degrés généralisés et extrêmes, l'aspect fortement et grotesquement contorsionné du malade rappelle celui d'un Laokoon ou d'un clown macabre.

L'état dystonique disparaît pendant le sommeil, dans la narcose, dans le repos absolu, au moins pendant les stades initiaux de la maladie. L'action musculaire volontaire exagère ou met en jeu les troubles des synergies musculaires (dystonie d'action de Bériel), point sur lequel ont insisté, entre autres, Mourgue et Bing et Schwartz, et qui conditionne ces « dystonies d'attitude », cette « dysstasie et dysbasie lordotiques », qui ont toujours frappé l'attention des observateurs au point de donner au tableau maladif un de ces noms assez nombreux, celui de dysbasie lordotique (Oppenheim). Froment, avec ses élèves, a émis des doutes sur l'existence obligatoire, dans les états dudit spasme de torsion, de véritables spasmes, d'hypertonies musculaires, troubles spasmodiques qu'il n'a pas retrouvés dans ses observations personnelles. Thévenard, von Gehuchten ne partagent pas ses idées. Du reste, vu la variabilité considérable de la répartition des états dystoniques sur les divers segments du corps dans ces cas, il serait peut-être plus prudent de ne pas s'arrêter à un seul mode d'explication du phénomène de la lordose et des autres dystonies d'attitude du spasme de torsion.

De même, l'essai de quelques observateurs (Rosenthal, Wechsler et Brock, Thévenard) de séparer, du point de vue de la sémiologie, une forme dysstatique (myostatique) d'une forme myocinétique (choréo-athétosique) se heurte au fait que, dans la plupart des cas, on retrouve, côte à côte, les dystonies d'attitude et les innervations intermittentes dystoniques et dyssynergiques, amenant les mouvements involontaires individuels, comme l'avouent, du reste, Wechsler et Brock eux-mêmes (1).

Parfois, les attitudes du spasme de torsion rappellent celles de la rigidité décérébrée de Sherington (Mourgue, Bing et Schwartz, O. Foerster, Wimmer, Wechsler et Brock, Pierre Marie et Mlle Lévy, Guillain, Alajouanine et Thévenard, Chavagny et Morlaas.....).

Chez quelques malades, on observe un fait curieux et qui démontre très évidemment la dérégulation de l'innervation tonique et stabilisatrice des muscles, la défaillance de réglage assuré des combinaisons synergiques des muscles dans les actes de motion volontaire ou plus ou moins automatique. Je veux parler de la *kinésie paradoxale*. Une malade d'Oppenheim, à démarche de dromadaire, pouvait très bien danser ; chez les malades de Bernstein, Maas, la marche à reculons était presque normale, de même chez les malades de Froment et Carillon, où la lordose, la dysbasie disparaissait ou s'effaçait sensiblement quand le malade tirait

(1) Wechsler et Brock soulignent l'enchevêtrement étroit des troubles kinétiques et des « dystonies d'attitudes » posturales dans les lignes suivantes : « This myostatic or postural variant is indeed a part of the disorder and always coexists with the kinetic disturbance *of which it is only a complement.*

une voiture, montait ou descendait un escalier quatre à quatre, portait un camarade sur son dos, dansait, etc. Le malade de Chavany et Morlaas courait mieux qu'il ne marchait.

J'ai observé une telle kinésie paradoxale, mais beaucoup moins marquée, chez un de mes malades à spasme de torsion d'origine encéphalitique. De même, une autre de mes malades, à torsions presque incessantes du tronc et du membre supérieur gauche, pouvait jouer du piano à deux mains, jouer à la balle, etc. Mais il ne me semble pas justifié de douter de la nature spasmodique des troubles moteurs dans le spasme de torsion du fait d'une telle kinésie paradoxale. Il s'agit sans doute seulement de différences de l'accouplement tonique et synergique réalisé par les masses striaires dont les appareils nerveux peuvent bien être atteints d'une façon dissociée. Du reste, la kinésie paradoxale est un phénomène rare, passager le plus souvent, et qui ne se trouve pas dans la plupart des observations, dans celles de Thévenard, par exemple.

Si même dans quelques cas rares, le tableau symptomatique du spasme de torsion se cantonne à peu près à ces mouvements « typiques » de contorsions, à ces attitudes dystoniques, le plus souvent le tableau des hypercinésies est plus polymorphe, constitué d'un mélange de mouvements rappelant l'athétose, la chorée, parfois les myoclonies ou les tics (Stern, Wartenberg, Richter, Fraenkel, Roger et Portal, Babonneix et Lauce, Urechia et Mihalescu, Ewald, Wimmer, Thévenard....). Un tremblement parkinsonien a été observé par Maas, Mendel, Wechsler et Brock. A vrai dire, un tableau symptomatique « typique » est plutôt rare dans les observations publiées de spasme de torsion. Des contractures persistantes, la rigidité progressive et plus ou moins généralisée a été notée par Maas, Thomalla, Frauenthal et Roseneck, Urechia et Michalescu et par moi-même, de sorte que le tableau symptomatique assumait une apparence plus ou moins proche de celle de la maladie de Wilson ou de la pseudo-sclérose. Tel le cas tout récent de van Gehuchten. Je reviendrai sur ce point. De même, on a décrit l'atteinte de la face (Dana, Keschner, Thomalla), des troubles de la parole (Ziehen, Bernstein, Keschner, Thomalla, Mendel, Wartenberg, Wechsler et Brock, Richter, Urechia et Mihalescu), de la mastication et de la déglutition (Thomalla, Urechia et Mihalescu), de sialorrhée (Keschner), de crises de rires spasmodiques (Urechia et Mihalescu), etc. L'anneau cornéen de Fleischer n'a été observé qu'une fois (Barkmann). Dans quelques cas, les troubles musculaires ont coexisté avec des troubles psychiques, sous forme de délire (Schwalbe, Thomalla), de diminution de l'intelligence ou de changement de caractère (Flatter, Urechia et Mihalescu, Frigerio, Kehrer). Dans les cas de Dercum, de Heyer et Badonnel, de Jacob, de Wimmer, on a vu la coexistence d'une épilepsie avec le spasme de torsion. Ajoutons enfin, qu'on a noté aussi dans quelques cas, rares toutefois, des troubles pupillaires, du nystagmus (Wechsler et Brock), une abolition des réflexes tendineux ou cutanés (Oppenheim, Bregman) (?), le signe de Babinski (Schwalbe, Fraenkel, Bregman, Thomalla, Weschsler et Brock). La malade de

Richter présentait une hémiparésie spasmodique. Dans les cas de spasme de torsion d'origine encéphalitique, observés en assez grand nombre pendant ces dernières années (Bériel, Bing et Schwartz, Bostroem, Froment et Carillon, O. Foerster, Ramsay Hunt, Guillain, Alajouanine et Thévenard, Pierre Marie et M[lle] Lévy, Meyer, Mourgue, Pette, Vedel et Guiraud, Wimmer, Urechia et Mihalescu, Chavany et Morlaas, Roger, Siméon et Denizet.....), le tableau symptomatique peut s'enrichir d'autres traits sémiologiques et qui n'appartiennent pas en propre au « spasme de torsion ».

Je mentionnerai seulement le cas de Bériel, un enfant, à syndrome symptomatologique rappelant le spasme de torsion d'une part, la maladie de Wilson de l'autre, l'observation de Westphal et Sioli, dans laquelle on voit une combinaison d'athétose, de spasme de torsion, de parkinsonisme, celle de Chavany et Morlaas à allure on ne peut plus nette de spasme de torsion avec hémiparkinsonisme.

Somme toute, on n'a pas le droit de dire que le tableau symptomatique du spasme de torsion est pathognomique, au contraire, au point de vue de la symptomatologie le spasme de torsion s'apparente étroitement avec celle d'autres syndromes extrapyramidaux, tels la maladie de Wilson et la pseudo-sclérose de Westphal-Struempell, l'athétose pure, voire même le parkinsonisme et la chorée de Huntington (1). C'est là l'impression qu'ont tirée de leurs observations Oppenheim, Bonhoeffer, Struempell, Jelliffe, Taylor, Pollock, Spiller, Thomalla, Flatau et Sterling, O. Foerster, Stertz, Hall, Wimmer, Pierre Marie et M[lle] Lévy, Sicard, Haguenau et Coste, Urechia et Mihalescu, Thévenard, Souques et Bertrand, Barkmann, et d'autres. Quant à la sémiologie des hypercinésies, Barkmann, par une analyse des éléments constituants des mouvements volontaires, a essayé de démontrer comment, par des combinaisons variées de ces éléments, les mouvements involontaires peuvent revêtir tantôt l'aspect athétotique, tantôt celui de la chorée ou, enfin, se révéler sous forme de spasmes de torsion. De son côté, Froment, avec ses élèves, a tenté, par quelques expériences ingénieuses, de ramener la « dysbasie lordotique » et le syndrome parkinsonien, tout au moins dans leurs caractères fondamentaux, aux troubles analogues du réglage de la stabilisation musculaire générale du corps (méiopragie striaire).

C'est surtout avec l'athétose pure que le spasme de torsion offre des points de ressemblance évidents. En fait, dans un cas comme celui publié par William G. Spiller, cas d'athétose double acquise, on pourrait bien se demander, s'il fallait l'étiqueter athétose ou spasme de torsion, abstraction faite de l'existence dans ce cas d'altérations du foie. Mêmes doutes pour un cas de Flatau, donné comme « athéthose atypique », à lordose, contorsions, etc. Pour Jacob, le spasme de torsion semble entrer simplement dans le tableau symptomatique de l'athétose.

(1) Dans une famille de chorée de Huntington, rapportée par Beyerman au XXIX[e] Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes, à Blois, 1927, l'un des malades présentait le tableau symptomatique d'une chorée combinée avec un spasme de torsion.

Thévenard, en insistant sur l'étroite parenté sémiologique des spasmes de torsion avec l'athétose, attire l'attention sur l'apparition de « dystonies d'attitudes », d'incurvation rachidienne, de lordose, de plicature du tronc, dans l'athétose classique, comme en témoignent les observations rapportées par Clay Shaw, Massalongo, Ross, Andersen, d'Audray. On peut y ajouter des cas plus récents d'athétose bilatérale et congénitale cités par Rosenthal, Cornil et Grimaud, Kehrer, Valdemiro Pirès, Austregesilo et Marquez. Chez quelques pseudosclérotiques, Stoecker, Hall ont noté des rotations du tronc. Rappelons aussi, que Charcot déjà a décrit le type d'extension, c'est-à-dire le renversement du tronc en arrière chez les parkinsoniens (1).

Pour finir avec le tableau purement symptomatique du spasme de torsion, je mentionnerai seulement que l'apparition d'une dystonie spasmodique *partielle* se rencontre dans des conditions maladives de nature très variée. Il suffit de nommer les torticolis, sur lesquels vous allez entendre l'excellent rapport de mon savant confrère, M. le professeur Barré.

b) *Evolution clinique.*

Le plus souvent, les cas dudit spasme de torsion n'ont pu être suivis par les observateurs que pendant un temps assez restreint, de sorte que l'évolution ultérieure du tableau clinique restait incertaine. C'est pourquoi les quelques cas dont le sort final a pu être assuré, possèdent une importance décisive pour la question de la prétendue autonomie du spasme de torsion.

En 1918, Maas a raporté sur l'évolution ultérieure du premier cas de Schwalbe : la dysbasie lordotique avait à peu près disparu, faisant place à une attitude hypertonique et athétoïde du bras gauche, à un tremblement parkinsonien des quatre membres et du tronc, avec expression figée de la face. C'est-à-dire qu'au tableau « classique » d'un spasme de torsion s'est en grande partie substitué celui d'un parkinsonisme. De plus, Maas fait ressortir la ressemblance du cas avec la maladie de Wilson et celle de Westphal-Struempell.

Brock et Katz ont pu suivre l'évolution clinique d'un cas de spasme de torsion, publié antérieurement par Brock et Wechsler. Au stade initial d'hypercinésies dystoniques a succédé un état wilsonien final avec quelques traits de parkinsonisme. Il s'agissait d'une dystonie d'origine encéphalitique. Du reste, dans le cas classique de Thomalla, les spasmes de torsion ont fait place, finalement, à une rigidité généralisée.

Un très bel exemple de l'association clinique d'un syndrome athétosique avec un spasme de torsion est fourni par le malade de Lwoff, Cornil et Targowla, cas diagnostiqué par *Netter* pendant son stade initial comme chorée.

(1) Dans le cas de Myslivecek, dont le texte original (en langue tchèque) m'est malheureusement inaccessible, le tableau symptomatique était intermédiaire entre celui d'une athétose double et celui d'un spasme de torsion. A l'autopsie, on constatait un état marbré du corps strié, avec, en plus, dégénération diffuse des cellules nerveuses du cerveau et de la moelle.

En 1923, Richter a publié une observation qui, selon lui, serait le seul cas authentique de spasme de torsion qui ait été l'objet d'un examen anatomique. Or, l'évolution clinique du cas a été bien étrange. Pendant son cours particulièrement long, de 11 ans à 54 ans, l'affection a parcouru des stades symptomatiques assez hétérogènes. C'est ainsi qu'à son début, la maladie a été étiquetée chorée, par Wagner et Donschek, tandis que 20 ans plus tard, on lui a donné le diagnostic d'athétose. C'est seulement pendant la dernière année de la vie de la malade que Richter lui-même pose le diagnostic de spasme de torsion essentiel et progressif. Je reviendrai sur les altérations anatomo-pathologiques du cas constatées par l'autopsie. Du point de vue clinique, le cas de Richter doit plutôt être qualifié d'atypique. D'après Barkman, on aurait tout autant le droit de le classer dans les chorées chroniques progressives ou dans les athétoses.

Viennent ensuite les cas remarquables de Barkman et de Souques, Crouzon et Bertrand.

Dans le cas de Barkman, il s'agit d'une fille de 12 ans. L'évolution de sa maladie revêtait deux tableaux symptomatiques entièrement différents ; le premier, d'une durée de 16 mois, revêt les apparences d'une maladie de Wilson, tandis que le second présente le tableau d'un spasme de torsion pendant les deux mois qui furent les derniers de la vie de la malade. Barkmann insiste sur la grande ressemblance sémiologique de son cas avec ceux de Thomalla et de Wimmer.

Dans le cas de Souques, Crouzon et Bertrand, la malade, âgée de 15 ans, a passé par les stades suivants : 1° un stade d'insuffisance thyroïdienne à type myxœdémateux ; 2° un stade d'apparence parkinsonienne ; 3° un stade de torsion du membre supérieur gauche (1).

Devant les cas cités, on a au moins le droit de dire, avec Souques, Crouzon et Bertrand, que l'autonomie *clinique* du spasme de torsion est fort discutable.

Regardons maintenant les données anatomo-pathologiques qui pourraient peut-être servir de base à la prétendue autonomie nosologique du spasme de torsion.

c) *Données anatomo-pathologiques.*

Jusqu'ici, les constatations nécropsiques tendent plutôt à établir la parenté anatomo-pathologique étroite du spasme de torsion avec la maladie de Wilson et la pseudo-sclérose de Westphal-Struempell. C'est là un fait incontestable qui ressort des observations de Thomalla, de Wimmer, de Barkmann, de Souques, Crouzon et Bertrand. Dans tous ces cas, à allure clinique assez typique de spasme de torsion, on retrouvait, à l'autopsie, et les altérations macroscopiques ou histo-pathologiques de la maladie de Wilson ou de la pseudo-sclérose, et les lésions du foie.

Dans le cas de Cassierer et Bielschowsky, l'examen du cerveau a décelé

(1) Dans un cas, rapporté par Marotta, de « dystonie de torsion typique », le petit malade passait par un stade de *myatonie congénitale.*

un processus dégénératif suraigu des cellules ganglionnaires frappant de préférence celles du corps strié. Il n'y avait pas d'affection du foie. Du point de vue clinique, ce cas n'est pas tout à fait probant.

Mêmes réserves quant à l'observation anatomo-clinique de Richter, dont le caractère atypique du tableau symptomatique et de l'évolution clinique est avoué par l'observateur même. Il y avait, entre autres, une hémiparésie spasmodique. A l'autopsie, on constatait une forte dégénération chronique et progressive des cellules nerveuses du cerveau, à accentuation prononcée au niveau du corps strié, le globus pallidus n'étant que légèrement atteint. Réaction assez faible de la névroglie. Quelques infiltrats périvasculaires à lymphocytes. Le foie sans altérations pathologiques.

Richter n'est pas trop précis sur l'évaluation nosologique de son cas. Le qualifiant parfois de « le premier cas anatomo-clinique de spasme de torsion sûr », il admet que le syndrome de spasme de torsion ne saurait pas suffire de base à un groupe pathologique homogène, mais qu'il a des rapports étroits avec les chorées chroniques progressives et l'athétose. De plus, il ne trouve pas de différences essentielles entre le substratum anatomique des chorées chroniques progressives et celui du spasme de torsion.

Richter estime que le spasme de torsion appartient, avec les chorées chroniques progressives et l'athétose double, aux « dégénérescences autochtones » du corps strié. C'est là une désignation assez prudente et qui ne me semble pas impliquer la notion d'un spasme de torsion *sui generis*. Au fait, ni dans le cas de Cassirer et Bielschowsky, ni dans celui de Richter, les altérations histo-pathologiques ne présentent une spécificité telle qu'on y pourrait trouver la base anatomo-pathologique de la prétendue autonomie nosologique du spasme de torsion.

Du fait de l'absence de lésions du foie dans les cas de Cassirer-Bielschwosky et de Richter on n'est pas en droit de tirer des conclusions probantes, vu que de telles lésions hépatiques peuvent faire défaut, quelquefois, dans la maladie de Westphal-Struempell (Maas, Wimmer). Et, d'un autre côté, dans des cas de chorée chronique, Schalterband, Babonneix et Vidiez ont démontré la présence de lésions du foie.

Il faut avouer donc que, jusqu'ici, l'anatomie pathologique n'a pas fourni l'épreuve décisive d'une autonomie nosologique du tableau symptomatique de spasme de torsion (1). C'est là la conclusion qui me semble s'imposer par l'étude de la littérature et qui trouve sa corroboration dans mes observations personnelles, dont je parlerai dans un instant.

d) *Conditions étiologiques.*

La question de l'étiologie du spasme de torsion a été mise sous un nouveau jour par les nombreuses observations de ces dernières années de l'apparition, plus ou moins complète, du syndrome au cours de l'encéphalite épidémique (v. ci-dessus). De là ressort, au moins, que l'étiologie

(1) Dans une observation de Urechia, Mihalescu et Elekes (*Revue neurologique*, 1925, II, p. 177, cas 2), l'origine encéphalitique est probable ou plutôt vraisemblable.

du spasme de torsion ne peut être *une*, et que, à côté des formes idiopathiques, essentielles *possibles*, à côté des formes rentrant dans le cadre plus compréhensif de la « dégénérescence hépato-lenticulaire » de Hall, il faut surtout reconnaître l'existence de formes purement exogènes et de nature toxi-infectieuse ; du reste, des observations antérieures avaient déjà invoqué des infections (fièvre typhoïde, scarlatine, diphtérie, etc.) comme causes possibles.

L'idée originale d'un facteur ethnique comme l'élément pathogène cardinal doit à présent être réfutée, l'état de spasme de torsion ayant été observé chez des Américains (Fraenkel), des Allemands (Kurt Mendel), des Français (Lwoff, Cornil et Targowla), des Danois (Wimmer), des Suédois (Barkman), des Brésiliens purs (Wampré, Austregeliso et Marques), etc.

En examinant, au point de vue de l'étiologie, les six cas de spasme de torsion que j'ai eu l'occasion d'observer, les facteurs étiologiques se répartissent de la façon suivante :

1° J'ai déjà, à plusieurs reprises, fait allusion à mon cas de spasme de torsion, publié dans la *Revue neurologique*, 1921, septembre-octobre, et dans lequel l'autopsie a relevé les lésions anatomo-pathologiques de la dégénérescence hépato-lenticulaire ;

2° Dans deux cas, *l'origine encéphalitique* pouvait être suffisamment assurée (l'un des cas a été relaté dans ma monographie sur l'encéphalite épidémique chronique).

Dans un troisième cas de spasme de torsion, précédé, pendant des années, de convulsions épileptiformes (v. *Revue neurologique*, août 1925), j'ai cru devoir laisser ouverte la possibilité d'un spasme de torsion « idiopathique ». Or, quelque temps après, nous avons reçu, dans mon service, le frère du petit malade, qui lui manifestait des symptômes indiscutables d'une encéphalite épidémique. On a donc le droit de soupçonner aussi chez le premier malade l'existence d'une encéphalite épidémique *cryptogène* ;

3° Dans un cinquième cas qui, au point de vue de la symptomatologie et de l'évolution clinique, manifestait une frappante analogie avec ce dernier cas, l'examen autopsique a montré dans la partie fronto-pariétale de l'hémisphère droit du cerveau l'existence d'une cavité kystique qui avait fortement détruit ou comprimé les ganglions striaires.

Il s'agissait d'une fille, née en 1910, de nationalité danoise pure, admise dans mon service en août 1918. Elle y est revenue plusieurs fois pendant les années suivantes, pour y mourir, finalement, en juin 1926, après une durée totale de 11 années de maladie.

Pas de maladies similaires dans la famille. Naissance à terme, normale, née vivante. L'évolution physique et psychique normale jusqu'à l'âge de 5 ans, quand sont venues s'installer des convulsions épileptiformes, à prédominance de spasmes cloniques. Depuis l'âge de 12 ans, les convulsions ont revêtu un aspect surtout tonique, mais toujours sous forme d'attaques. Des mouvements involontaires interparoxysmaux n'ont été observés par la mère qu'à partir de 1925. Pendant son séjour dans mon service, du mois d'août 1925 jusqu'à sa mort, la petite malade a présenté un tableau typique de spasme de torsion, ses contorsions grotesques, ses mouvements involontaires étant presque identiques à ceux observés chez mes malades précités. Il y avait aussi des mouvements

athétosiques typiques des doigts, de la face, de la langue. De plus, de nombreuses attaques épileptiformes à convulsions purement toniques. Dans les muscles du corps, spasmes mobiles, pas de rigidité permanente. Point de parésies ; hyperréflectivité tendineuse, réflexe de Babinski à droite.

Un examen plus détaillé des lésions du cerveau a montré : 1° une dysgénésie généralisée des deux hémisphères cérébraux, à microgyrie marquée, surtout au niveau du pôle frontal ; 2° une dysplasie relative de l'hémisphère droit ; 3° dans l'intérieur de l'hémisphère droit, du pôle frontal jusqu'à la partie moyenne du lobe pariétal, la substance médullaire sous-corticale avait totalement disparu au profit d'une cavité à parois lisses et où se voyaient les contours des circonvolutions cérébrales. Le « kyste » était détendu d'une quantité considérable de liquide limpide et clair. Il n'y avait pas communication entre le kyste et les ventricules du cerveau, le ventricule antérieur droit étant totalement disparu, le 3e ventricule était fortement comprimé ; 4° dans la partie antérieure de l'hémisphère droit, le noyau caudé fait totalement défaut. Dans les parties plus postérieures de l'hémisphère, les noyaux lenticulaires manifestent une forte atrophie ; 5° la masse médullaire sous-corticale de l'hémisphère droit se présente d'une couleur grisâtre, d'aspect un peu chagriné, et dans le lobe occipital elle présente l'apparence d'une « myéolyse » étendue ; 6° à l'examen microscopique des noyaux lenticulaires de l'hémisphère droit, on constate une forte disparition des cellules nerveuses, les quelques cellules restantes étant dans un stade d'atrophie, de pycnose, etc. Avec cela, il y avait forte prolifération de la névroglie (1).

De l'examen anatomique du cerveau, pratiqué jusqu'ici, on a l'impression qu'il s'agit, dans ce cas, d'une malformation congénitale du cerveau, à prédominance dans l'hémisphère droit et à progression postnatale lente. Sous quelques rapports, surtout anatomo-pathologiques, mon cas revêt une certaine ressemblance avec les observations de Pfeiffer et d'Ostertag. En tout cas, les lésions anatomo-pathologiques relevées chez ma malade sont de telle sorte qu'elles ne permettent pas le diagnostic d'un spasme de torsion « idiopathique » et « autonome » ;

4° Reste, enfin, mon sixième cas de spasme de torsion qui a été observé par des neurologistes avérés et par moi-même depuis l'âge de quatre ans de la malade, qui a actuellement 18 ans.

Là, il s'agit aussi d'une jeune fille de nationalité danoise pure, sans maladies similaires dans sa famille. Sa naissance a nécessité l'application du forceps, mais l'enfant n'était pas asphyxique. Selon les renseignements de la mère, son membre supérieur gauche a toujours manifesté une certaine « gaucherie » : elle portait l'épaule gauche un peu plus haute que la droite, elle faisait des mouvements exagérés de pronation ou de supination du bras en se servant de sa main gauche, etc. Toutefois, sur des photographies de la malade datant de sa quatrième année, on n'observe aucune dystonie d'attitude prononcée. Au commencement de sa cinquième année, à la suite d'un mouvement forcé du bras (gauche ?), elle a eu subitement un torticolis tonique, disparaissant promptement après un soufflet administré par la mère ! Mais, dès lors, des mouvements involontaires du bras gauche s'installèrent, avec inclinaison de la tête vers l'épaule gauche. Dans une clinique pour maladies des enfants, on a porté le diagnostic d'hystérie, tandis que pendant le premier séjour de la malade dans la clinique neuropsychiatrique de Copenhague (Prof. A. Friedenreich), en 1915, on lui a donné le diagnostic de « neurose de torsion », de même pendant son séjour dans la clinique pédiatrique du Rigshospital, en 1916.

(1) Une description détaillée du cas et de ses lésions anatomo-pathologiques sera donnée dans une publication prochaine.

Son syndrome dystonique a progressé d'une façon lente, mais continue, gagnant assez tôt le membre inférieur gauche. Le 24 octobre 1922, la malade est admise dans mon service, avec le diagnostic de torticolis, hystérie.

Le tableau symptomatique ressortira du cinématogramme que je vais vous montrer.

Il s'agit donc d'un syndrome de spasme de torsion à peu près unilatéral. Il n'y a pas de mouvements athétoïdes typiques, pas de parésies, pas de troubles des réflexes ni de rigidité permanente.

L'examen du foie n'a pas relevé d'altérations sûres, il n'y a pas d'anneau cornéen de Fleischer.

J'ai pu suivre la malade jusqu'à ces derniers mois. Il est survenu une petite atteinte du membre inférieur droit, tandis que le bras droit est resté absolument intact. L'intelligence de la malade n'a pas souffert, non plus la parole.

A part l'unilatéralité du tableau, ceci pourrait bien faire penser à un spasme de torsion idiopathique. Cependant, la mère est très précise sur le fait que « la gaucherie » du bras s'est manifestée dès les premiers mois de la vie de la malade. Or, celle-ci a dû être mise au monde à l'aide du forceps. C'est-à-dire qu'il y a toujours la possibilité d'un traumatisme obstétrical.

Dans le cas I de Fraenkel aussi, on nota la naissance difficile, avec l'application du forceps. De même, dans le cas I d'Austregesilo et Marques, l'enfant naquit en état d'asphyxie bleue, tandis que dans l'observation de Valdemaro Pires, l'application très forcée et maladroite du forceps a dû être suivie d'une opération césarienne, celle-ci délivrant un enfant à déformation cranienne considérable, avec un grand hématome. Qu'il me soit permis aussi de rappeler mon observation personnelle, concernant un garçon de 18 ans, à syndrome pallidal congénital et qui naquit dans la posture axillaire, après accouchement difficile, et restant asphyxique pendant plusieurs heures.

Dans de tels cas, il ne serait pas téméraire de supposer l'existence de lésions congénitales du cerveau et, aussi ou exclusivement, de ses parties strio-pallidales, atteinte plus ou moins discrète, parfois unilatérale (cas de Bielschowsky), et qui n'a pas besoin de se révéler par de gros troubles du réglage tonico-synergiques des muscles qu'après un certain temps de latence. Ou bien, on décèle chez le malade ce petit retard de l'évolution de l'harmonie motrice complète, cette « gaucherie » des mouvements volontaires, dont parle la mère de notre malade.

Au cas où la lésion reste latente, sous forme d'une « prédisposition striaire » (1), par exemple, quelques facteurs exogènes, toxiques, infectieux, des traumatismes peut-être, etc., pourraient bien faire « revivre » la lésion ancienne, congénitale. Au moins, c'est là la possibilité qui se présente dans les observations de Pierre Marie et Mlle Lévy, de Vedel et Giraud, de Pires, de P. van Gehuchten, de Pfeiffer peut-être, de l'apparition très

(1) Dans ma monographie sur l'encéphalite épidémique chronique, j'ai déjà fait allusion à la possibilité d'une telle « prédisposition striaire », à l'occasion de deux de mes observations (cas 36 et 51), dans lesquelles l'histoire des malades relevait, avant l'apparition des hypercinésies d'origine encéphalitique, chez l'un, une instabilité motrice des membres à allure de tics, chez l'autre, un tremblement héréditaire.

tardive chez des anciens encéphalopathiques infantiles d'un syndrome excito-moteur à allure de spasme de torsion plus ou moins typique. Mais ici non plus, il ne s'agit pas d'un spasme de torsion *autonome*.

Reste à discuter la possibilité d'une « prédisposition striaire » héréditaire, donnant lieu après un intervalle de durée variable, à un processus abiotrophique progressif, déterminant un syndrome de spasme de torsion qu'on aurait le droit de qualifier d'autonome, d'idiopathique, d'essentiel. Actuellement, une telle supposition ne peut être complètement réfutée, toutefois, l'épreuve de sa validité n'a pas encore été fournie. La question de l'hérédité présumée du spasme de torsion « idiopathique » est bien trouble, comme le montrent les recherches récentes de Kehrer. Au fait, la plupart des arbres généalogiques jusqu'ici apportés (Kurt Mendel, Rosenthal, Prismann, C. S. Freund, Navarro-Marotta) ne tiennent pas devant une analyse hérédo-biologique exacte. Ce sont seulement les arbres généalogiques de Wechsler et Brock, de Dawidenkow et Solotawa qui pourraient à la rigueur plaider en faveur d'un spasme de torsion idiopathique héréditaire. Toutefois, est-ce qu'on a affaire, dans ces cas, à de véritables spasmes de torsion ? Ou ne s'agit-il pas, plutôt, de cas de dégénérescence hépato-lenticulaire ? C'est là une question que pose Kehrer. Cet auteur relate lui-même l'histoire de trois enfants à idiotie torsion-dystonique. Sans doute que dans l'arbre généalogique des trois malades, on retrouve, chez quelques membres de la famille, des troubles neurologiques divers. Tout de même, le tableau symptomatique que présentent les trois malades de Kehrer me semble différer tellement du tableau dit typique du spasme de torsion essentiel que, tout en admettant leur nature hérédo-dégénérative possible, je préférerais, pour ma part, leur laisser cette dénomination vague, c'est-à-dire d'un nouveau *syndrome* de spasme de torsion (1).

Je vais terminer mon rapport. J'ai dû, nécessairement, laisser indiscutées plusieurs des questions importantes que comporte mon sujet. Mais je vous en ai prévenu, en vous annonçant que j'allais traiter la question du spasme de torsion en clinicien. Et en clinicien pur, je dois déduire de mes considérations précédentes que l'existence d'un spasme de torsion autonome, essentiel, idiopathique n'a pas encore été prouvée, au contraire, toutes les données anatomo-cliniques et pathogéniques jusqu'ici apportées tendent à démontrer que *ledit spasme de torsion n'est pas une maladie, mais seulement un syndrome*.

M. L. Babonneix. — Vos applaudissements montrent en quelle haute estime nous tenons notre collègue. Je suis certain d'être votre interprète en lui exprimant toute notre gratitude pour avoir bien voulu accepter ce rapport, et toutes nos félicitations pour la manière dont il l'a traité.

(1) Sur la question très intricate des encéphalopathies infantiles abiotrophiques et familiales, consultez le rapport de O. Crouzon au Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes, XXIXe Session, 1925, et l'étude de Bielschowsky dans le *Journal für Psychologie u. Neurologie*, 1928, vol. XXIV.

Dystonies d'attitude. Mouvements choréo-athétoïdes de la tête et du cou. Syncinésies complexes, par MM. André Leri, F. Layani et J. Weill.

Le spasme de torsion, cette nouvelle donnée dégagée en neurologie par les premiers travaux de Ziehen d'Oppenheim, les études de Mendel, Lyon, Thévenard, Froment, n'offre que rarement, selon M. Wimmer dans son beau rapport, un tableau symptomatique typique. Il s'y associe le plus souvent des symptômes de chorée, des myoclonies, des signes de parkinsonisme et tous les degrés s'observent dans l'intensité du spasme lui-même. La malade que nous vous présentons est atteinte d'une forme de transition, si l'on peut dire, d'une forme fruste utile peut-être à connaître dans cette affection dont on ne connaît en somme que peu de choses. L'analyse de certains mouvements nous a permis de mettre en évidence quelques cynésies complexes que nous n'avons pas vu signaler dans les observations antérieures.

Mlle S... Marcelle, 19 ans, nous est adressée en 1927 pour des mouvements involontaires du cou.

Née à terme, normalement, sans forceps, elle eut jusqu'à deux ans une croissance normale. A deux ans, elle présenta une vulvo-vaginite si intense que sa mère dut la garnir. Cette affection dura trois semaines environ. Un an après, à trois ans, apparaissaient les premiers troubles moteurs, les membres inférieurs se mirent en adduction. A 7 ans, les pieds à leur tour se mirent en rotation interne et en adduction. Un spécialiste connu porta le diagnostic de paralysie infantile, ordonna le port de chaussures orthopédiques et un traitement électrique.

La marche, cependant, devint de plus en plus malaisée : elle s'opérait sur le bord externe des pieds, les jambes raides, les genoux frottant l'un contre l'autre malgré toutes les précautions de la malade. Jusqu'à l'âge de treize ans, la situation demeura ainsi sans changement, mais la mère avait déjà remarqué que les reins de l'enfant se creusaient d'une façon anormale. A cette époque surviennent, dans le membre inférieur droit, les mouvements brusques, involontaires, choréiformes. Ultérieurement ces mouvements gagnèrent la racine du membre supérieur droit et la tête. L'épaule droite présente des secousses, des mouvements d'élévation, de projection en avant, en arrière, la tête fut animée de brusques secousses latérales surtout vers le côté droit. Jamais les mouvements ne gagnèrent le côté gauche.

Vers l'âge de 14 à 15 ans, la tête cesse d'être secouée de mouvements involontaires, elle s'infléchit progressivement en avant de sorte que le menton arriva bientôt au contact du sternum.

Puis les mouvements choréiques s'espacèrent et abandonnèrent le membre supérieur droit pour se cantonner au membre supérieur du même côté. De 15 à 17 ans, aucune aggravation nouvelle ne survient, aux dires de la mère, mais les mouvements de flexion du cou, d'abord corrigibles, devinrent irréductibles. Inquiète de cette déformation persistante, la famille consulta à nouveau un médecin orthopédiste qui nous l'adressa pour préciser les indications d'une minerve.

Depuis que nous la vîmes pour la première fois il y a trois ans, son état ne s'est pas modifié, réserve faite cependant des mouvements choréo-athétosiques du membre inférieur droit qui semblent avoir cédé à une série de douze injections de Quinby-Atropine.

Les données de l'examen peuvent s'énoncer pour plus de clarté de la façon suivante : il existe deux sortes d'attitudes : 1° une attitude vicieuse fixe invariable, qui immobilise la région lombaire en lordose, la région dorso-cervicale en cypho-scoliose ;

2° Des mouvements anormaux de la tête et du cou, qui évoque à première vue l'idée d'un torticolis spasmodique.

La malade frappe par l'attitude anormale du tronc dans la station debout : l'ensellure lombaire est considérable, les reins sont véritablement creusés, le bassin basculé en avant, les fesses saillantes, le ventre proéminant. La partie supérieure du tronc s'incurve en une cypho-scoliose nette, à concavité dorsale inférieure regardant vers la gauche, à concavité dorso-cervicale regardant à droite. Cet déformations sont fixes, *irréductibles* même dans le décubitus. Elles entraînent une légère déformation du thorax qui fait saillie en avant.

Dans la station debout, on note de plus une légère inclinaison vers la droite et en haut de l'axe du corps, dans le décubitus ce même axe se dirige d'abord en haut et

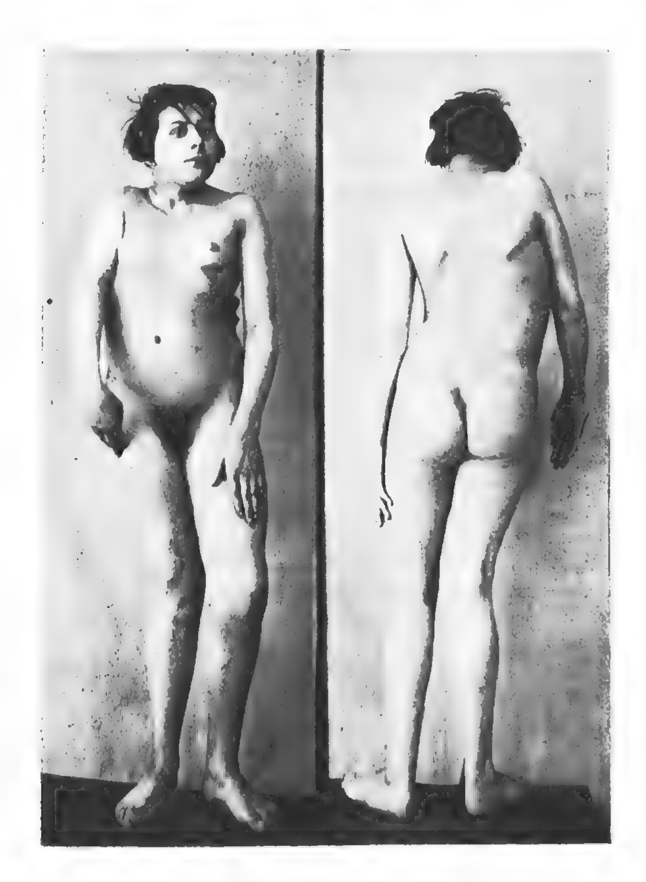


Fig. 1.

à droite, puis à la hauteur de la 4e pièce sternale s'infléchit vers la gauche ; mais on ne peut parler de plicature du corps.

La malade a une attitude hanchée très nette. Elle s'appuie sur la jambe droite dont la rotule, au palper, est immobilisée, et le quadriceps fortement contracté, tandis que du côté opposé, les masses musculaires sont à l'état de relâchement. Le bassin est incliné à gauche et en bas. Il existe un genu valgum, considérable à droite, la flèche tendue du cordon joignant le grand trochanter et la malléole externe à l'angle du genou est de 10 cm., la rotule gauche regarde en avant et en dehors.

La marche augmente légèrement cette disbasie lordotique.

Le temps d'appui de la jambe gauche, perdu à l'oreille pendant la marche, est nettement plus long et plus fort qu'à droite. La palpation des masses sacro-lombaires ne

révèle aucun signe d'hypertonie, le quadriceps du côté hanche est bien contracté, la paroi abdominale est légèrement relâchée.

La tête est infléchie fortement en avant, le menton au contact du sternum, et d'autre part inclinée vers la droite. Le sterno-mastoïdien gauche se dessine en relief avec saillie de ses insertions inférieures, son homologue est effacé. A l'insertion de la déformation du rachis dorso-lombaire relativement fixe et invariable, celle de la nuque et du cou d'une part est relativement réductible; d'autre part, elle est soumise à de perpétuelles modifications. L'extension forcée de la tête ne parvient à relever que de trois travers de doigt environ le menton. Aussitôt abandonnée à elle-même, la tête revient à sa position antérieure. Dans cette position de repos elle est soumise à une série de mouvements arythmiques et variés qui en modifient continuellement l'orientation. Par des secousses saccadées le menton est déporté vers le tiers moyen de la clavicule, puis ramené vers le sternum, cependant que des contractions du sterno-mastoïdien scandent ces perpétuelles variations. Ces mouvements se compliquent d'autres mouvements choréo-athétosiques de la tête : mouvements de rotation, d'extension, de flexion qui rendent malaisée toute description.

A l'occasion des mouvements plus amples on voit l'épaule droite se déplacer en avant ou esquisser des mouvements de rotation. Les membres inférieurs autrefois agités de mouvements choréiques sont immobiles.

Telle est l'attitude au repos; nous avons vu que la marche, le décubitus horizontal, l'émotion n'ont sur elle aucune influence, pas plus que l'occlusion des yeux.

La recherche et l'étude des mouvements volontaires éveillent par contre chez notre malade une série de mouvements involontaires, plus complexes, plus riches d'associations que ne sont des syncinésies habituelles et qui sont toujours les mêmes pour un mouvement donné. Ces mouvements involontaires n'ont pas un type quelconque, ils ne surviennent pas indifféremment à droite ou à gauche. Ils sont bien au contraire toujours les mêmes ou à peu de chose près pour une moitié donnée du corps. Ils ne sont éveillés que par des mouvements volontaires de ce même côté, que ce mouvement soit l'épreuve classique du doigt au nez, consiste dans la flexion forcée des doigt dans la paume de la main ou que la malade se tienne sur une jambe. A gauche ce sont des mouvements de reptation lente, athétoïde avec rotation et projection de la tête en avant ; ils rappellent les mouvements qu'elle fait spontanément, en les accentuant ils respectent complètement le membre supérieur gauche, et siègent surtout à la base du cou. A droite, au contraire, ce sont, à l'occasion de l'épreuve du doigt sur le nez par exemple, des mouvements alternatifs d'adduction et d'abduction du bras, de pronation et de supination de l'avant-bras ; la tête, elle, reste relativement immobile. Ces mouvements syncinétiques sont bien spécifiques d'une moitié du corps, ils se produisent à l'occasion des mouvements volontaires du même côté, même lorsque la tête est immobilisée pour un temps.

Cet essai d'immobilisation est en effet infructueux.

La sensibilité est normale à tous ses modes, il n'y a pas de trouble sensoriel, et en particulier les yeux, l'ouïe, le labyrinthe explorés soigneusement se sont montrés normaux.

Le psychisme, et c'est là un fait à souligner, est tout à fait normal.

Le foie est de volume habituel. Il n'y a pas d'urobilirubine. Enfin l'enquête au point de vue spécifique, tant dans l'anamnèse que dans les examens clinique et sérologique, donne des résultats négatifs.

La radiographie des vertèbres cervicales les a montrés nettement aplaties, à contours linéaires sans aucune déformation autre que leur aplatissement vraiment remaquable.

En somme, chez une jeune fille de 19 ans, s'est développée progressivement une série de phénomènes remarquables par l'association :

1° D'une dystonie d'attitude : lordose avec cypho-scoliose, déformation fixe, invariable, pratiquement irréductible ;

2° Des mouvements choréo-athétosiques de la tête infléchie en avant et dont la déformation n'est que partiellement réductible et ne peut d'ailleurs être maintenue corrigée. Ainsi coexistent en un complexe qui porte l'empreinte de leur origine mésocéphalique des phénomènes dysstatiques et nyokinétiques. Les troubles kinétiques coexistent avec la dystonie d'attitude dont ils ne sont que le complément. Ils ne sont pas dus à des altérations des vertèbres cervicales qui leur sont secondaires. En



Fig. 2.

effet, toutes les vertèbres cervicales sont aplaties, réduites à un disque à contours linéaires et sans aspérités. Si spontanément et passivement on arrive quelques secondes à maintenir la tête au repos, les mouvements, quoi qu'on fasse, réapparaissent. On sent alors des contractions cloniques se produire avec force du côté gauche. Ces contractions, qui se produisent à une cadence assez rapide mais sans rythme, siègent dans le sterno-mastoïdien, elles portent en un mouvement de rotation la face vers la droite et l'inclinent vers la droite. Ces mouvements ne sont pas les seuls, il s'y mêle des mouvements antéro-postérieurs ou de sens inverse qui rendent difficile toute description.

L'examen neurologique complet n'a rien révélé de bien particulier.

La force musculaire est normale dans tous les segments de membre. Les masses sacro-lombaires, malgré leur relâchement apparent, sont vigoureuses et supportent sans faiblir le poids d'un adulte. Le renversement du tronc en arrière permet d'apprécier la fore de la sangle abdominale restée normale. La cuisse droite est atrophiée par rapport à la gauche (41 cm. contre 46 à gauche). Il n'y a pas de signe d'hypertonie, sauf au membre inférieur droit où le réflexe de posture du jambier antérieur est exagéré. Pas de signe cérébelleux. Les réflexes tendineux cutanés sont normaux, le médio-pubien donne une réponse supérieure, mais pas de réponse adductrice nette. Le réflexe cutané plantaire est normal. Les réflexes massétérins, oculo-palpébral sont normaux. Le réflexe du voile est aboli, le réflexe pharyngé est à peu près nul. Il n'y a pas de troubles sphinctériens, c'est une véritable platispondylie avec vertèbres aplaties en galette. Cet aspect traduit vraisemblablement un processus secondaire dû peut-être aux mouvements choréo athétosiques nécessaires. Un processus primitif donnerait au contraire une altération vertébrale localisée sous forme de crochets ou de toute autre altération limitée. Ce syndrome de développement lent a été précédé à 3 ans d'une adduction des membres inférieurs, à 7 ans de démarche avec pieds en varus cependant que la lordose s'accentuait, à 13 ans de mouvements choréiques du côté droit et de la tête. A ces mouvements choréiques s'associaient des mouvements athétoïdes du membre supérieur raccourci, comme le montrent les photographies prises à ce moment. Ces mouvements ont disparu en même temps qu'un traitement au bismuth-atropine était pratiqué. Cependant lentement le cou s'infléchissait en avant, et la correction autrefois possible intégralement ne l'est aujourd'hui plus que très partiellement.

Sur l'origine d'une telle affection il est difficile de fournir des données précises. L'absence dans l'anamnèse de toute encéphalite épidémique, de tout état infectieux aigu (rhumatisme, chorée franche) rend peu probable l'étiologie infectieuse qu'on retrouve dans la grande majorité des observations.

S'agirait-il d'un processus dégénératif pur ? On ne trouve dans la famille, dans les antécédents héréditaires, aucun fait qui permette de l'affirmer. Notons que la recherche des signes d'insuffisance hépatique est restée négative. Faudrait-il admettre dans ce cas une prédisposition striaire congénitale. Ce n'est qu'une hypothèse à formuler en l'absence de toute donnée étiologique nette. Peut-être convient-il de rappeler que cette jeune fille a présenté un an avant le début de ses troubles une vluvo-vaginite particulièrement sévère et cette infection n'est peut-être pas complètement étrangère au développement de la dystonie que nous observons.

Un fait en tout état de cause mérite d'être souligné, c'est l'apparition à l'occasion de mouvements volontaires de syncinésies complexes, riches de mouvements élémentaires et toujours les mêmes pour un côté donné

du corps. Nous n'en avons pas trouvé mention dans la littérature. Elles constituent, croyons-nous, un point intéressant de cette observation. Peut-être leur recherche systématique, leur constatation dans des cas analogues pourront-elles apporter quelque donnée nouvelle sur la pathogénie ou tout au moins la localisation encore mystérieuse des spasmes de torsion.

Un cas de spasme de torsion unilatéral, par M. L. Laruelle.

Le malade auquel se rapporte ce film qui va être projeté pose comme les cas de M. Wimmer et sans la résoudre plus formellement la question de l'autonomie du spasme de torsion.

Le film a été pris lorsque le malade avait 26 ans, soit 13 ans après le début des manifestations.

Les particularités symptomatologiques visibles sur le film sont les suivantes :

1° Spasmes par accès de durée plus ou moins longue et localisés à la moitié gauche du corps ;

2° Espaces interparoxystiques sans troubles moteurs et notamment sans rigidité persistante ;

3° Contractions de deux types, les unes longues, toniques, entraînant des attitudes en torsion de l'extrémité céphalique, du bras gauche du torse, de l'abdomen. De la nuque à la taille le corps décrit un demi-tour de spire selon l'axe longitudinal du corps.

Les autres contractions sont plus courtes, cloniques, et déterminent des mouvements choréiformes, athétoïdes, myocloniques, ou encore en forme de tics.

(Le film est projeté.)

Diagnostic différentiel.

En présence de cette symptomatologie, on écarte les diagnostics précédents de hystérie, choréo-athétose posthémiplégique, spasme séquelle une E. L. ou tout autre accident toxi-infectieux, et on se demande si ce *spasme de torsion unilatéral* n'est pas symptomatique d'une maladie de Wilson au début. Le foie est particulièrement exploré. L'augmentation de volume apparente (voir histoire clinique) est expliquée par les explorations de contrôle à l'état de veille et sans narcose. Les épreuves fonctionnelles étant négatives, on manque d'appui de ce côté pour diagnostiquer un Wilson.

J'en serais venu à accepter l'idée d'un spasme de torsion essentiel malgré l'absence de toute hérédité, si on ne relevait dans l'anamnèse comme dans le cas 6 de Wimmer un traumatisme obstétrical par forceps (tête déformée, cyanose, cris jours et nuits pendant 4 semaines, bégaiement jusqu'à 6 ans. Mais il faut admettre alors qu'entre la lésion striaire obstétricale et le début de la maladie il y a eu 12 ans de latence, et que le

réveil lésionnel est dû à un facteur x. Tout cela n'est guère probant.

Le cas me paraît surtout valable pour apparenter certaines formes, en particulier les formes unilatérales des spasmes de torsion au torticolis spasmodique.

Les points de ressemblance ont déjà apparu à la lecture du film ; je les résume :

1° Début insidieux, lentement progressif à un certain âge, la motilité ayant été intacte jusqu'alors ;

2° Début par les muscles du cou et de la racine du bras, d'un seul côté ;

3° Allure paroxystique ;

4° Action provocatrice ou aggravante : 1. de l'effort musculaire et de l'attitude ; 2. des émotions et des excitants psychiques ; 3. du surmenage ; 4. des conditions météorologiques ;

5° Action calmante et suspensive du repos et du sommeil ;

6° Identité de gestes antagonistes (le malade porte à la tempe l'empreinte permanente du doigt avec lequel il essaie de corriger son spasme ;

7° Particularités de la contractilité électrique, galvano-faradique commune au spasme de torsion et au torticolis spasmodique :

1. Abaissement du seuil galvano-faradique sur le sterno par exemple ;

2. Le seuil franchi, la contraction ne progresse pas avec l'intensité : elle est d'emblée maximale et tétanisante ;

3. La contraction diffuse et passe du sterno aux muscles voisins intervenant dans l'attitude.

Sans préjuger si ce spasme de torsion appartient à une névrose de torsion tonique ou à une lésion du système extrapyramidal, il peut être considéré par sa seule symptomatologie comme un cas type de passage entre le spasme de torsion et le torticolis spasmodique.

Histoire clinique — A..., employé, âgé de 26 ans, d'Ensival, est adressé au C. N. par les docteurs Bodson et Van Pée.

Antécédents familiaux : rien de particulier.

Le père avait 38 ans à la naissance de l'enfant. La grossesse a été normale ; l'accouchement pénible, au forceps, a déterminé une déformation de la tête. La mère avait perdu les eaux 15 jours auparavant. L'enfant était cyanosé à la naissance et pendant 4 mois il a crié nuit et jour. On croyait qu'il ne vivrait pas ; il n'était cependant ni paralysé ni contracté et ne louchait pas.

Après 4 mois, la tête avait repris sa forme normale, l'enfant était très sage et l'évolution ultérieure n'a rien présenté de particulier.

Le 3e jour de la naissance, il a eu une petite convulsion ; il n'en a plus eu depuis. Il a marché à 11 mois, parlé tard, et à 6 ans on ne le comprenait pas encore très bien : il bégayait.

A l'école primaire, il apprenait assez difficilement et à force de travail. Il a fait ses études jusqu'à 18 ans ; depuis a été employé chez un notaire.

Le père et la mère sont bien portants, — pas d'alcoolisme, — rien de particulier chez les collatéraux.

Antécédents personnels : aucune maladie et notamment pas de symptômes gastro-intestinaux, ni hépatiques.

Histoire et évolution. — C'est entre 12 et 13 ans que l'on a commencé à remarquer un peu de gêne du côté du bras gauche, il ne pouvait plus faire de la gymnastique

comme auparavant. Puis se sont produits des contractions, des tiraillements dans le cou et le bras gauche ; les muscles du cou entrepris ensuite ont déterminé des attitudes en torticolis, la tête restant parfois fixée pendant plusieurs semaines dans une même position.

Les tiraillements, les contractions toniques, les spasmes se sont progressivement étendus à la nuque, au bras, au thorax et enfin au membre inférieur gauche. Ils s'accompagnaient parfois de douleurs, surtout dans la nuque et le bras. L'évolution a été lentement progressive.

Etat actuel, c'est-à-dire au 11 *octobre* 1927, soit 13 ans après le début.

Etat général excellent. Les troubles dont souffre le malade consistent en spasmes musculaires se produisant par salves intéressant tout le côté gauche du corps, mais prévalant sur les muscles du cou, de la racine du bras et du thorax gauche. Il existe en outre, par intermittence, des grimaces de la face, des mouvements désordonnés brusques à caractère choréique, ou lents, à caractère athétosique, surtout à la main et aux doigts, parfois des secousses à caractère myoclonique, du tremblement de la langue.

Tous ces mouvements sont du type intentionnel en ce sens qu'ils sont provoqués ou exagérés par un acte ou un effet musculaire. Le malade étant debout et au repos, si on lui donne l'ordre de marcher, c'est au départ que la tête se place brusquement en torticolis en même temps que le bras gauche est soulevé par la contraction du deltoïde et du trapèze et que le torse s'enroule.

Les excitants psychiques provoquent et aggravent pareillement les hyperkinésies, au contraire le repos les atténue et tous les troubles disparaissent dans le sommeil.

L'examen neurologique ne montre aucune modification de la réflectivité tendineuse, ni cutanée. Il n'existe, en particulier, aucun signe de la série pyramidale. Aucun trouble objectif de sensibilité. Aucun trouble trophique, sphinctérien, neuro-végétatif.

L'électro-diagnostic (Dr Moldaver) indique une hyperexcitabilité galvano-faradique surtout accentuée du côté gauche, particulièrement nette dans le biceps et le sterno. Au niveau du sterno gauche, les contractions obtenues diffusent immédiatement dans les autres muscles du cou.

L'examen neuro-oculistique relève simplement une légère inégalité pupillaire, œil gauche plus grand que le droit. Les réactions pupillaires sont lentes à tous les excitants, cette lenteur est plus accentuée à l'œil gauche. Le fond de l'œil est normal. Il n'existe aucune anomalie de la pigmentation irienne.

L'examen des différents appareils n'indique aucune particularité. Le foie a été particulièrement examiné. A première vue, il paraissait un peu augmenté de volume, matité absolue de la 5e côte à deux travers de doigt sous le rebord costal. A l'écran, après insufflation de l'intestin qui fait apparaître le bord intérieur : Hauteur : 13 cm. Des examens de contrôle radiographique ont montré qu'à l'état de veille, les muscles de l'abdomen étant en spasme, le foie comme le cœur d'ailleurs est basculé et refoulé à droite, la matité verticale est dans cette situation plus étendue. Sous narcose, la position et le volume du foie sont normaux. Les épreuves fonctionnelles du foie, et notamment la triangulation glycémique, n'ont montré aucune anomalie. Dans ces conditions on ne peut pas admettre d'altération anatomique ou fonctionnelle du foie. Le sang contient une quantité de pigment biliaire tout à fait normale. Les fonctions psychiques sont intactes.

Observations anatomiques et cliniques de spasmes de torsion,

par M. Ludo van Bogaert (Anvers).

Du remarquable rapport du Professeur Wimmer se détache avant tout cette notion importante de la non-individualité du spasme de torsion, comme unité morbide, avec cette double conclusion de la multiplicité de son étiologie et de son évolution. L'absence d'anatomie pathologique

particulière à l'affection confirme cette thèse. Il n'y a rien à ajouter au beau rapport clinique du Professeur Wimmer ; nous voudrions seulement apporter au débat les faits recueillis à l'observation de six cas personnels suivis depuis 1922, et dont l'origine encéphalitique peut être réservée.

1° Dans deux observations personnelles *le spasme de torsion n'est qu'un fragment dystonique dans le cadre d'un syndrome de rigidité progressive du type de ceux décrits par Mme Cécile Vogt.* Notre première observation, démontrée à la Société belge de Neurologie en 1926, concernait une fillette de 10 ans, où le syndrome de rigidité avec tremblement des quatre membres s'accompagnait d'une plicature typique vers l'avant avec torsion légère autour de l'axe vers la gauche dans la position assise et debout. Cette dystonie d'attitude cédait dans le décubitus dorsal. Notre seconde observation est précisément celle d'un spasme de torsion avec enroulement unilatéral, greffé sur un syndrome rigide que nous avons étudié ici même avec notre collègue Laruelle. Au point de vue anatomique, on pouvait mettre en évidence un processus dysmyélinique pallidal et partiellement strié.

2° On peut observer des *spasmes de torsion à évolution aiguë au cours d'affections organiques localisées, à topographie corticale et surtout sous-corticale sans lésions des noyaux gris centraux.* Avec nos collègues Delbeke, Bergys et Muller, nous avons eu l'occasion d'observer pendant plusieurs jours un cas de cet ordre. Il s'agissait d'une enfant de forain présentant depuis plusieurs mois une tuberculose évolutive des deux poumons, quand elle accuse brusquement, le 2 novembre 1926, de violentes céphalées dans la région de la nuque. Dans la nuit du 7 au 8 novembre, cette céphalée s'aggrave brutalement et nous la voyons pour la première fois le mardi 8 novembre. Elle présente à ce moment deux ordres de phénomènes : 1. Dès qu'on la met debout se déclanche un violent spasme de torsion vers l'arrière, la nuque en hyperextension extrême sur le dos, le tronc sur le bassin, les bras se lèvent verticalement et les doigts s'écartent les uns des autres. Si on ne la saisit pas énergiquement elle est entraînée vers l'arrière par cette contracture.

2. Le décubitus ventral est impossible : dès qu'on la place dans son lit sur le dos ou sur le côté, la contracture opisthotonique se déclanche puis se relâche pendant quelques instants, tout aussitôt la malade se rejette sur le ventre, une nouvelle crise de contracture reparaît, les jambes sont repliées sur les fesses et tout le corps repose sur le lit par le pubis, les épines iliaques antérieures et les fausses côtes.

Cette contracture s'accompagne d'ailleurs de mouvements violents des jambes et des bras sur lesquels nous n'insistons pas ici.

La narcose profonde seule résout cette contracture, mais dès que celle-ci diminue on voit la contracture en arc de cercle reparaître.

3. Dans l'intervalle des crises de contracture : on peut déclancher le spasme vers l'arrière en commandant à la malade une élévation verticale extrême du regard. Cet état persiste pendant 3 jours, il s'accompagne de pertes d'urines et d'un état d'inconscience presque complète. La tempéra-

ture oscille entre 38 et 39°, la langue est saburrale et tout le ventre, hanches et pubis sont couverts de suffusions hémorragiques.

A l'autopsie : volumineux tuberculome de la région fronto-pariétale. La plus grosse partie de cette formation est sous-jacente à Pa et au gyrus supra marginalis.

Pas d'hydrocéphalie interne, ni de méningite.

La structure des noyaux gris centraux est intacte.

Nous appelons votre attention sur l'aspect de la crise épisthotonique et d'autre part sur la contracture tronco-nuchale qui est tout à fait analogue à celle d'un petit malade de MM. Guillain, Alajouanine et Thévenard.

3° On rencontre cependant des *syndromes extrapyramidaux où le spasme de torsion en avant ou en arrière est à l'avant-plan de toute l'évolution clinique.*

Voici deux observations personnelles de cet ordre en dehors de l'encéphalite.

En 1924, avec notre collègue Nyssen (1), nous le présentons sous la dénomination d'hémisyndrome strio-pallidal progressif avec troubles sympathiques. Il présentait en effet à ce moment un hémisyndrome extrapyramidal hypertonique, avec hypotonie paradoxale de la main, troubles de la parole, tremblement, hypersudation froide, hypotonie artérielle dimidiée. Il montrait en outre un léger degré de torsion en arrière et à droite. Il présente depuis 1926, un grand spasme de torsion avec hyperextension, pronation du bras gauche, avec demi-flexion, hyperpronation et griffe typique du bras droit. Ce spasme de torsion est tellement important qu'à l'heure actuelle le malade est incapable de marcher.

Tous ces phénomènes dystoniques disparaissent dans le décubitus dorsal. Il faut noter que ce malade a présenté comme premier symptôme une marche en varus équin de la jambe droite par hypertonie.

Une seconde observation analogue est celle d'une jeune fille de 14 ans que nous avons présentée à la Société belge de Neurologie en 1926 (5), comme spasme de torsion essentiel, juvénil, avec épilepsie. L'affection débute à l'âge de 9 ans par des crises d'épilepsie. Vers 11 ans, la démarche devient gênée, la malade se plie en avant en même temps qu'on observe une parésie du bras, puis de la jambe droite avec des mouvements rythmiques de grande amplitude. La plicature et les mouvements disparaissent dans le décubitus dorsal. Au moment où nous avons présenté ce malade, l'attitude debout était impossible ; la plicature en avant s'accompagnait d'une rotation de l'épaule au point que l'épaule droite touchait le genou gauche et que la tête se trouvait placée à hauteur des genoux.

En 1927, par suite d'une erreur d'indication, la malade fait une intoxication barbiturique grave : elle absorbe en un jour 2 gr. 40 de luminal. Ce coma avec abolition des réflexes pupillaires, tendineux et cutanés dure pendant 4 jours et demi. A la suite de cette intoxication, le spasme régresse, des crises d'épilepsie s'espacent de plus en plus et à l'heure actuelle cette malade, âgée de 17 ans, présente un aspect soudé avec légère inclinaison vers l'avant et un gros tremblement intentionnel

rythmique des membres supérieurs droits dans la position debout. Cette soudure, l'inclinaison en avant et les mouvements rythmiques disparaissent dès que la malade est couchée.

Dans ces deux cas, le spasme de torsion est important ; il a dominé tout le tableau clinique ; ni l'anamnèse ni les symptômes associés ne permettent de croire à une encéphalite léthargique, et au point de vue morphologique ces observations se rapprochent évidemment des cas originaux de Schwalbe, Ziehen et Oppenheim ;

4º Dans aucun de nos cas, conformément à la thèse du rapporteur, le spasme dystonique n'était pur : le tableau est toujours accompagné de mouvements involontaires rythmiques ou arythmiques, d'amplitude ou de fréquence variable ;

5º La seule observation de *spasme de torsion familial* que nous ayons pu observer appartient plutôt au groupe de la dégénérescence hépato-lenticulaire, comme le croit le Professeur Wimmer. Nous la publierons ultérieurement *in extenso*. Le premier malade de cette famille a été présenté en 1926 à la Société belge de Neurologie comme torticolis spasmodique avec névrose crampoïde et syndrome hépatique. Nous nous demandions à ce moment quel était le rôle de l'intoxication par les gaz de combat dans l'affection hépatique et neurologique présentée par ce malade. Actuellement, ce malade présente un spasme de torsion unilatéral avec choréo-athétose et cirrhose atrophique.

Sa sœur aînée est morte en 1921, de cirrhose avec chorée.

L'enfant unique présente actuellement un torticolis spasmodique progressif accompagné de mouvements choréiques unilatéraux ;

6º Dans l'ordre physiopathologique, les contributions de Foix et Thévenard, Thévenard, de Froment et ses élèves, renouvellent nos connaissances sur la régulation de la stabilisation du corps dans l'attitude debout et la marche. Leurs conceptions sont celles qui rendent le mieux compte du mécanisme des spasmes de torsion. Nous voudrions rapprocher seulement de certains faits décrits par Froment et Mlle Feyeux chez les parkinsoniens cette constatation remarquable que, dans notre observation de spasme de torsion par tuberculome pariétal, l'élévation extrême du regard vers le haut déclanchait tout l'automatisme dystonique.

Le spasme de torsion ne serait donc que l'expression d'un déséquilibre de notre automatisme réflexe, statique et basique, pouvant être provoqué par des lésions de nature et de localisation très différentes.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Philipps, Van Bogaert et Sweert. *Journal Neur. et Psych.*, 1927, p. 100.
(2) Laruelle et Van Bogaert. *Réunion Neurologique*, 1929.
(3) Guillain, Alajouanine, Thévenard. *Rev. Neurol.*, 1925, 2, 303.
(4) Nyssen et Van Bogaert. *Journal Neur. et Psych.*, juin 1924.
(5) Van Bogaert. *Journal Neur. et Psych.*, 1926, 22.
(6) Van Bogaert. *Journal Neur. et Psych.*, 1926, 92.

Un cas fruste de maladie de Wilson, par M. L. LARUELLE.

Les pièces anatomiques que je mets sous vos yeux se rapportent à un malade adolescent ayant présenté des symptômes viscéraux pour lesquels il a consulté bon nombre de notabilités médicales et qui ont fait des diagnostics variés et notamment ceux de péritonite tuberculeuse, cancer foie, cirrhose.

Comme le malade était porteur d'une ascite volumineuse et qu'il se cachectisait rapidement, on a pratiqué une laparotomie.

Celle-ci a montré l'existence d'ascite abondante et d'un foie atrophique, ayant un aspect qui a fait rejeter les diagnostics précités.

Le chirurgien a pensé alors à la possibilité d'un Wilson et fait rechercher les symptômes neurologiques.

Un examen forcément sommaire a montré l'existence d'un tremblement généralisé non intentionnel. C'est l'unique symptôme observé.

L'examen nécropsique a montré :

1° Un foie lobulé, à nodosités multiples très atrophié et présentant les caractères habituels du foie de Wilson.

2° Des lésions très nettes de nécrose ocreuse du striatum, c'est-à-dire du noyau caudé et du putamen.

Il m'a paru intéressant de vous montrer ces pièces mêmes avant toute étude anatomique plus poussée, parce qu'il s'agit ici d'une maladie de Wilson vue par le bout viscéral, toute la symptomatologie ayant été abdominale et le chirurgien n'ayant pensé à la maladie de Wilson que lors de la laparotomie et sur l'aspect inusité du foie.

Secondement, la pièce démontre la possibilité de lésions étendues du striatum avec des symptômes neurologiques très atténués.

Enfin, la priorité et la précession des lésions hépatiques sur les lésions cérébrales donnent à penser que, dans ce cas, le « primum movens » est au foie. Cette constatation fournit un argument à ceux qui pensent que, dans la dégénérescence hépato-lenticulaire, la lésion du striatum est secondaire et dépend d'une localisation toxique sur le striatum.

(Annexées : Coupes horizontales macroscopiques du cerveau, 1 coupe microscopique du foie).

Un cas de spasme de torsion, par M. L. BOUMAN (Utrecht).

Le malade, âgé de 6 ans, n'a présenté rien d'anormal jusqu'au mois de mai de l'année passée.

Dans ce temps, le malade commençait à produire des troubles de l'attitude et de la marche : il avait le dos arqué et, en marchant, penchait vers le côté gauche.

Le médecin ordonnait le repos absolu, et appliquait un corset d'étoffe solide sans baleines.

Après un mois, le dos était encore plus arqué.

On consultait un neurologiste qui supprimait le corset, ordonnait des bains tièdes (de chlorure de soude) et gardait le petit malade au lit pendant 5 mois encore.

Depuis, la maladie a montré un cours varié, tantôt il marchait assez bien, tantôt la posture était inclinée.

Cependant, depuis trois mois environ, l'état du malade s'est aggravé tellement qu'il lui est impossible de marcher, sans s'appuyer.

Le malade appartient à une famille de 10 enfants, dont il est le plus jeune. Il n'y a pas de maladies dans la famille, pas de maladies nerveuses, ni de syphilis ou de tuberculose.

La naissance de l'enfant a eu lieu par extraction forcipale. Son développement intellectuel et corporel n'a pas été tardif.

L'examen du malade nous montre les symptômes suivants :

Il y a un tremblement de la langue.

Le thorax, ainsi que la denture, montrent des signes prononcés de rachitisme.

La flexion et l'extension passives du bras droit sont accompagnées d'oscillations du tonus musculaire.

L'extension active du bras droit est limitée à cause de l'hypertonie dans le muscle biceps ; ce bras montre aussi de l'ataxie. Il y a une adiadococinésie prononcée du bras droit.

Il y a des spasmes et des contractions fibrillaires dans le muscle pectoral droit en mouvant le bras droit en avant. Le malade montre des mouvements athétoïdes prononcés dans les doigts de la main droite.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux ; il n'y a point de réflexes spasmodiques.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum est négative.

Ponction lombaire : négative.

Radio-photo : L'examen radiographique des vertèbres cervicales est totalement négative.

Passons maintenant, avant de vous montrer le film, à une description sommaire des troubles de la marche et de la posture.

Ce qui est très curieux, c'est que quand l'enfant est situé sur le dos, il ne montre rien d'anormal, mais au moment de quitter la position horizontale et de se mettre debout, il se produit une scoliose à concavité dirigée, vers la gauche, prononcée. En même temps, la tête se tourne à gauche et également se penche dans la même direction, ainsi qu'en arrière en effectuant simultanément des petites secousses caractéristiques.

Le malade qui, dès les premières semaines de son séjour dans notre clinique, peut de nouveau marcher sans appui, marche dans l'attitude décrite en fixant sa main gauche sur la cuisse.

Le malade, se tenant debout, montre un torticolis vers la gauche et une scoliose à concavité dirigée vers la gauche ; en même temps la tête est inclinée à gauche et en arrière. Du plus haut intérêt est le fait que, quand on amène la tête dans la position normale et symétrique, la scoliose disparaît pour la plus grande partie.

On peut faire disparaître la scoliose complètement, même la provoquer dans la direction opposée, en donnant à la tête une attitude de torticolis vers la droite.

Malheureusement, je ne peux pas vous montrer sur le film ce détail si important.

Ce que je pourrai bien vous montrer sur le film, c'est que quand le malade est debout, et qu'ensuite on le fait élever ses deux bras tout en haut, le torticolis disparaît, et, en même temps, la scoliose est supprimée également.

Du réglage tonique de la statique et de son dérèglement, dit spasme de torsion, par M. J. FROMENT (Lyon).

Que les états dits spasmes de torsion ne soient que l'expression d'un dérèglement du tonus d'attitude, c'est ce dont nul au fond ne doute, ainsi qu'en témoigne l'expression de dystonie d'attitude. Mais, à défaut de notions précises sur le mécanisme qui, automatiquement chez l'homme, stabilise les attitudes et règle l'adaptation aux divers modes statiques, on n'a pu encore mettre sur pied une conception physio-pathologique vraiment satisfaisante dudit mode de dérèglement. Est-il trop tôt pour en jeter les bases ?

Qu'on nous permette de le tenter en mettant à profit la longue série de recherches que nous avons consacrées à l'étude du système régulateur de la statique et de ses troubles.

De physiologie normale, il ne sera qu'incidemment question ici, car ce serait rééditer notre essai sur « l'homme debout » et celui que tout récemment nous intitulions « Attitudes debout. Tonus de postures et Réflexes statiques » (1). Nous voulons nous borner à mettre en regard le mode de réglage de la statique et son mode de dérèglement, dit spasme de torsion.

Et tout d'abord soulignons un fait important. Il n'y a pas un tonus, mais des tonus et des tonus d'essence extrêmement différentes. Il y a des tonus relativement fixes et d'autres qui ne cessent de varier. Il y a des tonus qui ne sont pas générateurs de chaleur et de fatigue. Il y en a d'autres qui chauffent, qui fatiguent et qui peuvent être facteurs d'épuisement.

Le tonus d'attitude est incessament variable. Il est toujours en revision d'équilibre et, pourrait-on, dire toujours en train de modifier son mode de réglage, de le retoucher, de le mettre au point, sinon de l'établir sur des bases entièrement nouvelles. On conçoit dès lors la mobilité des dystonies d'attitude et jusqu'à la difficulté de les répartir en hypertoniques et en hypotoniques. On conçoit même l'alternance d'hypotonie et d'hypertonie. Devant une telle variabilité, une telle inconstance, le neurologiste en quête de quelque chose de fixe, de bien caractérisé qui satisfasse sa raison, et ne pouvant rien saisir de constant, désespéré, s'écrie avec Hamlet : *To bee or not to bee.*

Un deuxième fait doit retenir l'attention. Le tonus d'attitude n'est pas requis seulement par l'attitude debout ou assis, mais par toute attitude, même par le décubitus dorsal. Il entre plus ou moins en jeu, mais chez l'homme éveillé reste en cause en toute attitude. Il participe au maintien de toute attitude au prorata de l'inconfort et de l'inadaptation. Seul le sommeil profond réussit à mettre hors de cause le tonus d'atti-

(1) J. FROMENT. L'Homme debout. Régulation de la statique. Ses troubles. *Presse médicale*, 30 juin 1298, p. 817-820 ;
J. FROMENT et P. DUBOULOZ. Attitudes debout, Tonus de postures et Réflexes statiques. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1929, p. 301-323 ;
J. FROMENT et R. CORAJOD. Epreuves statiques et variations du métabolisme basal. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1929, p. 377-387.

tude, dont il désenclanche le mécanisme régulateur. Il ne faut donc pas s'étonner que des spasmes de torsion puissent subsister même au lit, en décubitus dorsal. On conçoit toutefois qu'ils soient surtout accusés dans la station debout ou assise. Et l'on conçoit qu'ils le soient plus encore en marche, car la marche, en faisant osciller le tronc, accuse les déséquilibres. Les paradoxes maintes fois signalés (intégrité de certains modes de progression), s'ils ne sont pas dans la logique rationnelle, toujours trop simpliste, sont dans la logique statique.

L'émotivité agissant puissamment sur le réglage du tonus d'attitude (état figé que crée la grande émotion, maladresse et gaucherie des gestes qu'elle entraîne) est une cause d'accentuation des spasmes de torsion.

Le tonus d'attitude ne dépend que des réflexes statiques (nous y englobons les réflexes de postures locaux, simples fractions ou éléments des réflexes statiques) et n'ont rien à voir avec les réflexes tendineux et de défense ; ceux-ci sont indemnes, cela se conçoit, dans les dystonies d'attitudes non compliquées de lésions pyramidales.

En relation avec le maintien et la sauvegarde de l'équilibre, ayant pour mission exclusive la stabilisation des attitudes, les dystonies d'attitude doivent être caractérisées par une moindre stabilité des attitudes, avec tendance à la chute du tronc en arrière (dysbasia lordotica) ou à la chute du tronc en avant (attitude parkinsonienne). La chute doit être généralement sans doute la conséquence simultanée de l'insuffisance d'une amarre et de la traction excessive de l'autre. Mais n'est-ce pas l'insuffisance qui est le primum movens (1). N'est-ce pas la rigidité de déséquilibre qui en résulte qui engendre le spasme. Ce spasme ne serait-il pas plus ou moins global si précisément l'une des amarres ne s'était détendue, n'avait lâché.

Une dernière remarque en terminant. Le tonus de posture étant un, les dystonies d'attitudes localisées le sont-elles autant qu'il semble ? N'avons-nous pas vu à chaque déviation d'un torticolis dit mental, se tendre vigoureusement la corde de la masse sacro-lombaire du côté opposé ? Conséquence, sans doute, mais comment s'en porter garant ? Tout déséquilibre de l'attitude a ses répercussions générales. Nous ne parlons pas des mouvements de défense volontaire, mais les modifications que déterminent à distance les réflexes statiques. Ainsi s'expliquent sans doute certains états de torsion des membres associés à la torsion du tronc, ainsi que ces états de rigidité des bras, du type parkinsonien, si souvent observés dans les dystonies d'attitude du tronc.

On le voit, une physiologie bien comprise du tonus d'attitude rend compte de toutes les particularités des dystonies d'attitude sans même en excepter celles qui, au premier abord, avaient paru le plus paradoxal.

(1) J. Froment et Carillon. La dysbasia lordotica dite spasme de torsion et non mécanisme physiologique, *XXIXe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française*, Paris, 29 mai 1925 (semaine Charcot). Qu'est-ce que la dysbasia lordortica dite spasme de torsion ? *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1925.

Le surmenage musculaire, qu'entraînent les troubles de la régulation statique, n'est-il pas générateur d'effets seconds et de lésions ? par MM. J. Froment, P. Ravault et J. Dechaume (Lyon).

Les troubles de la régulation statique, quelle qu'en soit la forme — maladie de Wilson, Dysbasia lordotica et autres dystonies d'attitude, Dystasie parkinsonienne — ont pour conséquence directe et inévitable, une très mauvaise gestion des efforts musculaires réflexes ou volontaires qu'implique le maintien des diverses attitudes. Il en résulte fatalement un état de surmenage musculaire chronique, plus ou moins intense, mais toujours notable, plus ou moins longtemps toléré, mais toujours néfaste.

Il faut s'inscrire en faux, tout au moins en ce qui concerne l'hypertonie extrapyramidale contre la notion trop répandue, que la contraction tonique n'implique pas de fatigue. Si les neurologistes méconnaissent cette fatigue, les intéressés volontiers s'en porteraient garants. Ne sont-ils pas, ne faisant rien, constamment las et courbaturés, comme ils l'étaient au temps de la santé après de longues et légitimes fatigues ? En réalité, s'il y a des contractures qui ne sont nullement génératrices de fatigue, telles que la contracture pyramidale, il y a d'autres contractures qui, pourrait-on dire au propre comme au figuré, « crèvent » leur homme. Il faut le savoir.

Le terme de contracture englobe d'ailleurs les faits les plus disparates, les espèces les plus dissemblables. Qu'ont de commun l'hypertonie pyramidale et l'hypertonie extrapyramidale ? Où sont les caractères communs dont le terme d'hypertonie employé dans l'un et l'autre cas implique l'existence ? Nul ne l'a dit. Nul ne le sait.

Ceci reviendrait d'ailleurs à donner une bonne définition de la contracture. « La contracture, disait déjà Paul Block, est difficile à définir si l'on en juge par l'embarras des auteurs, par la pluralité des désignations sous lesquelles on la range, par le plus ou moins d'extension que l'on donne à son domaine. »

Si on entend réserver le terme de contracture avec Calmeil « à la contraction permanente et involontaire » ou avec nombre d'auteurs à la tension du muscle excluant les phénomènes chaleur et fatigue, il faut exclure du groupe ce que l'on dénomme hypertonie extrapyramidale, car bien loin d'être permanente, elle varie sans cesse; elle est de plus génératrice de chaleur et de fatigue.

Peu importent d'ailleurs les questions de mots, bien que la neurologie se targue d'être une langue bien faite. Hypertonie ou non, la rigidité et les spasmes extrapyramidaux fatiguent, c'est le seul fait que nous voulions retenir ici.

Cette fatigue n'est que la résultante d'un travail musculaire excessif, d'un véritable gaspillage des efforts musculaires. La réalité de ce travail que, bien à tort, l'on se refuse à prendre en considération, est indéniable. Tous les tests chimiques en font foi. La biochimie du parkinsonien rigide

et non trembleur ne suffit-elle pas à l'établir (1). Sans parler des autres caractères chimiques, nous ne retiendrons ici que l'élévation horaire du coefficient de Maillard-Lauzenberg et l'élévation du métabolisme basal. La majoration du premier excède souvent celle que l'on observe chez le normal après dépenses musculaires sportives notables. Quant à l'élévation des chiffres du métabolisme basal calculés dans les conditions rituelles, elle n'est pas le simple témoin des perturbations du système neurovégétatif, mais bien encore d'une activité musculaire qui ne se décèle pas même en décubitus. Car même en décubitus dorsal, la musculature du parkinsonien travaille au maintien de la statique. Celle du normal n'est pas non plus alors au repos complet, s'il ne dort ; mais tout au moins y a-t-il adaptation au mode de station confortable et détente, ce qui n'est plus possible chez le parkinsonien.

Ne doit-on pas retenir comme preuve dudit surmenage et de ses effets nocifs, ces états de tétanie et ces états tétanoïdes (2) qui peuvent venir se greffer sur l'état parkinsonien grave, et que tendent à amender rayons ultra-violets et chlorure de calcium.

Est-on bien sûr que le surmenage intensif et de tout instant auquel les grands parkinsoniens sont condamnés n'est pas encore la cause principale de ces formes cachectisantes que décrivit si bien M[lle] Gabrielle Lévy ? Elles sont caractérisées par une prédominance très marquée de la raideur sur le tremblement, l'impossibilité presque complète des mouvements de la langue avec parfois trismus, un amaigrissement rapide et squelettique, l'altération massive des dents, des escarres, une hyperthermie terminale avec parfois mort un jour de très grande chaleur. Ne sait-on pas que la dépense musculaire intensive est tout à la fois cause de déminéralisation et agent d'intoxication ? N'est-ce pas au niveau des plaques motrices des muscles de la langue que Noel a décelé les lésions de la fatigue, ce qui témoigne des effets diffus que, même à distance, provoque celle-ci. Il y a à proprement parler solidarité musculaire.

Ces considérations générales nous amènent à poser une question. Est-on bien sûr qu'il n'y a pas dans tous les états dits striés aux côtés des lésions d'origine infectieuse, des lésions d'origine toxique liées au surmenage qu'entraîne inévitablement la gestion détestable des efforts musculaires ? Mais ces dernières ne sont-elles pas ces lésions du type dégénératif ou abiotrophique qui une fois déclanchées, ont une évolution inéluctable et qu'ont mentionnées tous les anatomo-pathologistes ? Tous ces pauvres désaxés de la statique doivent se surmener effroyablement et sans arrêt. C'est parce qu'ils sont condamnés à une vie dangereuse et qu'ils s'usent si vite. Ils ne connaissent presque plus le repos, ni même le demi-repos. Faut-il s'étonner qu'à certains égards leurs lésions rappellent celles de la sénilité ?

(1) J. Froment et L. Velluz. *Soc. de Neurologie de Paris*, 4 novembre 1926 et 31 mai 1927, et *Revue neurologique*, 1926, t. II, p. 434-440 ; et 1927, t. I, p. 1071-1074; J. Froment et R. Corajod. Épreuves statiques et variations du métabolisme basal. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1929, p. 377-387.

(2) J. Froment, R. Corayod et M[lle] Feyeux. *Soc. de Neurologie de Paris*, 7 février 1929, et *Revue neurologique*, 1929, t. I.

« La maladie de Parkinson, écrivent Ch. Foix et J. Nicolesco, avec les lésions diffuses du type de la sénilité qui l'accompagnent, apparaît tantôt comme une localisation anormale du processus de sénilité, tantôt comme un processus assez voisin de celui de la sénilité et qu'une circonstance adjuvante ou déterminante, demeurée encore relativement obscure, bien qu'on sache de façon ferme qu'elle est très souvent infectieuse, fait éclore avant le temps. »

N'est-ce pas encore le lieu de rappeler que la guanidine, dérivé de l'urée, détermine chez le chat des phénomènes neurotiques mortels avec altérations cérébrales assez comparables à celles qui caractérisent l'encéphalite léthargique (A. Fuchs, Pollak). Ne sait-on pas encore qu'Urecchia a révélé l'existence de lésions des noyaux gris centraux dans la tétanie.

Mais n'est-il pas encore légitime de se demander si l'organisme surmené par dérèglement musculaire, ne subit pas de ce chef, tout au moins dans certain cas, des lésions musculaires, endocriniennes ou viscérales, et en particulier hépatiques.

Le foie n'est pas seulement en cause dans la maladie de Wilson et dans la maladie de Thomalla-Wimmer, il peut l'être encore dans les syndromes parkinsoniens et les syndromes chroniques postencéphalitiques. Ainsi que l'a noté Bolsi. Il peut encore être lésé, Babonneix l'a montré dans la chorée. Ne se pourrait-il pas que le surmenage musculaire dont tous ces états par ailleurs différents sont tributaires, y soit pour quelque chose ? Les troubles de la glyco-régulation consécutifs à l'encéphalite, sur lesquels Mc Cowan, Harris et Mann ont attiré l'attention, n'en sont-ils pas plus ou moins dépendants ?

L'hypothèse que nous émettons est d'autant plus plausible que l'on peut caractériser l'acide lactique sous la forme de son sel de zinc dans les urines des parkinsoniens, en s'en référant aux caractères cristallographiques, aux réactions colorées (réaction de Hopkins) et à la concentration en zinc dudit acide lactique (Froment et L. Velluz). Or Boix obtint des cirrhoses atrophiques typiques avec le mélange acide lactique-alcool. Il attribuait l'atrophie à l'acide lactique et les lésions cellulaires à l'alcool. Noel, dans des expériences demeurées inédites dont il a bien voulu nous communiquer les résultats, a provoqué à l'aide de l'acide lactique l'apparition de cirrhoses. Nous ne disons pas que l'accumulation d'acide lactique dû au surmenage musculaire soit seule responsable de la cirrhose Wilsonienne. Mais comment pourrait-on se porter garant qu'elle n'y est pour rien ?

Ajoutons que nous avons tenté de réaliser expérimentalement des lésions hépatiques de surmenage. Bien que nous ne tenions pas pour décisiv s les constatations faites, nous croyons utile de relater succinctement lesdites expériences.

Soumis au supplice de la roue dans une cage cylindrique animée de rotation, une souris blanche est sacrifiée après 36 minutes, alors que renonçant à lutter, complètement épuisée, elle se laisse rouler inerte. Les coupes colorées à l'hématéine-éosine décèlent une congestion typique

du foie avec, par place, de petites ruptures vasculaires. L'étude du chondriome révèle une légère chondriolyse périportale plus accentuée au voisinage des suffusions hémorragiques. Mais il s'agissait là de surmenage aigu par trop brutal.

Pendant un mois, en le dosant, nous avons tenté de réaliser le surmenage musculaire chronique. Chaque jour pendant 30 à 45 minutes morcelées en plusieurs séances, deux souris sont soumises au supplice de la roue. L'une refusant de lutter se laisse rouler, s'exposant à des contusions multiples et donc se disqualifie. L'autre lutte et se défend le plus qu'elle peut. A la fin de l'expérience, très amaigris, les animaux se nourrissent mal.

Les coupes colorées à l'éosine-hématine décèlent chez l'animal (retenu comme répondant seul aux desiderata expérimentaux) des exsudats leucocytaires périportaux discrets et de la congestion hémorragique peu accusée. L'étude du chondriome décèle une chondriolyse nette dans les régions périportales, chondriolyse assez accentuée. Il n'y a pas encore de sclérose interstitielle.

Le surmenage chronique a bien été générateur de lésions. Mais comment affirmer que les lésions du chondriome sont bien dues exclusivement au surmenage muculaire. Les traumatismes qui dans le mode expérimental adopté s'y associent, les troubles de l'alimentation (alimentation insuffisante et irrégulière) qu'il conditionne n'en portent-ils pas aussi un peu la responsabilité.

Au reste le but que nous nous proposons n'est pas de mettre sur le compte du surmenage telle ou telle lésion hépatique, musculaire, endocrinienne ou nerveuse observée dans les syndromes extra-pyramidaux. Emettant une simple hypothèse du travail susceptible d'orienter les recherches à venir, nous avons voulu simplement poser une question et un problème. Tout porte à croire qu'il faut dans les lésions observées au cours des divers syndromes extra-pyramidaux faire une part plus ou moins grande aux effets seconds, aux lésions de surmenage musculaire. La question étant clairement posée, il est prudent de ne pas trop se hâter d'y répondre. De quel poids pèseraient d'ailleurs des affirmations ou des négations *a priori ?*

A propos de la question du tonus, par M. J.-A. Chavany.

J'ai tenté dans ma thèse, soutenue le 18 décembre 1924 et inspirée par mon regretté maître Charles Foix, d'esquisser un essai sur le mécanisme physiologique de la contracture pyramidâle ; avant d'approfondir le mécanisme de cette variété si spéciale d'hypertonie que constitue la contracture pyramidale, j'ai cru utile d'exposer très succinctement la question très générale, à la fois physiologique et clinique du tonus. Ce sont ces notions générales que Charles Foix avait déjà mises en valeur devant la

(1) J.-A. Chavany. La contracture pyramidale. *Thèse Paris* 1924.

Société de Neurologie à la séance de l'Exposé du fonds Dejerine en date du 19 avril 1924 (résumées dans la *Revue neurologique* de juillet 1924) que je crois utile de rappeler ici après les communications de M. Froment et l'exposé de mon ami Thévenard sur les dystonies d'attitude.

Certes il n'est pas aisé, à l'heure actuelle, de donner du terme *tonus* une définition parfaitement exacte. La plupart de celles qui ont été proposées paraissent incomplètes ou inexactes. Brissaud, dans ses *Leçons sur les maladies du Sytème nerveux*, 1895, le définit de la sorte : « Le T. M. est cet état qui n'est ni la contraction proprement dite, ni le relâchement complet du sommeil chloroformique, mais un état intermédiaire permanent et équivalent à une véritable fonction. » Et il ajoute plus loin : « Le tonus normal en somme n'est qu'un acte réflexe permanent. » Ch. Foix tendait à admettre comme la plus conforme à la réalité la définition de Vulpian : « état de tension permanente des muscles », et il proposait la définition suivante qui s'en rapproche, tout en étant plus complète : « tension active des muscles, permanente et involontaire, variable dans son intensité, selon les diverses actions syncinétiques ou réflexes qui la renforcent ou l'inhibent. »

A l'opposé de ceux qui veulent faire du tonus une fonction simple, voire même uniquement réflexe, avec un centre régulateur unique (diversement localisé d'ailleurs par les nombreux auteurs qui se sont occupés de la question), Ch. Foix nous a appris à mettre en lumière l'infinie complexité des actions toniques, fait que vient confirmer d'une part la clinique, d'autre part la physiologie expérimentale.

M. Piéron, dans un article de la *Revue neurologique* de 1920 sur les formes et le mécanisme nerveux du tonus, avait proposé de distinguer un tonus de posture et un tonus de soutien agissant sur un fond de tonus résiduel ; il passait sous silence une variété importante du tonus, le tonus d'action.

Les diverses actions toniques de l'organisme dépendent *les unes de la vie végétative, les autres de la vie de relation.*

1° *Les actions toniques de la vie végétative.*

Elles sont absolument indéniables en clinique ; on connaît depuis très longtemps l'action inhibitrice du sommeil sur les diverses contractures, ainsi que l'action incontestable des variations de la température extérieure. Certaines manifestations hypertoniques du groupe du parkinsonisme postencéphalitique obéissent manifestement à ce « rythme diurne » qu'ont signalé les premiers M. Pierre Marie et Mlle Gabrielle Lévy, et qui est vraisemblablement sous la dépendance du système nerveux végétatif.

Cette participation du système nerveux végétatif en général, du sympathique en particulier à la fonction tonique, a fait l'objet de nombreuses recherches et permis d'étayer des hypothèses séduisantes. Certains auteurs, à la suite de de Boer, ont attribué la fonction tonique au système sympathique, réservant au système cérébro-spinal proprement dit la contraction volontaire. De Boer avait, en effet, constaté expé-

rimentalement que la section des rami communicantes entraîne chez l'animal une hypotonie durable. Ch. Foix et Bergeret, au cours de recherches expérimentales (résection unilatérale de la chaîne sympathique), ont pu se rendre compte que le sympathique joue incontestablement un rôle dans le tonus mais que ce rôle est loin d'égaler celui des racines antérieures et même celui des racines postérieures.

2° *Les actions toniques de la vie de relation.*

Les unes sont nettement *inhibitrices*. Le thalamus (Dusser de Barennes), le cervelet (Bremer) contribueraient à les produire. Mais sur ce point c'est incontestablement le cerveau lui-même qui joue le rôle le plus important, comme l'a démontré depuis longtemps déjà M. Pierre Marie. N'est-ce pas en faisant un effort considérable de volonté qu'on arrive à inhiber complètement son tonus dans le phénomène de la main morte par exemple ?

En regard de ces actions inhibitrices, les influences *excitatrices* sont éminemment nombreuses et complexes. Un certain nombre jouent un rôle important dans la pathogénie de contractures extrapyramidales, une d'entre elles semble plus particulièrement en cause dans la contracture pyramidale. Nous admettons en effet avec Ch. Foix :

a) *Un tonus de posture local* dont l'expression même réside dans les réflexes de posture tels qu'ils ont été décrits par Ch. Foix et Thévenard ; cette variété tonique, décelable chez l'individu normal, disparaît chez les hémiplégiques et s'accroît chez les parkinsoniens ;

b) *Un tonus de posture général*, ou mieux tonus d'attitude, dont il convient ici d'enregistrer toute l'importance physio-pathologique ; on sait que pour Sherringhton et l'école anglaise, la posture joue un rôle capital dans le mécanisme nerveux du tonus. *The reflex tonus is postural contraction*, a écrit Sherrington. Ce n'est pas le lieu ici de discuter la conception de l'illustre physiologiste. Ce qui est certain, c'est que cette modalité tonique trouve son expression la plus pure dans les cas de décérébration physiologique. Il est certain que le labyrinthe et les voies vestibulo-spinales sont les éléments essentiels de cette modalité tonique ; les réflexes profonds du cou interviennent aussi et Langelaan, expérimentant tout récemment sur le réflexe tonique rotatoire de la grenouille, admet que sa voie descendante passe par le corps restiforme et le cordon antéro-latéral ;

c) *Un tonus de soutien*, tonus modelé, dont le type pathologique est représenté par la contracture intentionnelle, dans lequel interviennent comme agents toniques le cervelet et l s noyaux gris centraux et dont les conducteurs sont très probablement les voies dites extra-pyramidales. Il doit être distingué de la modalité suivante ;

d) *Un tonus d'effort* essentiellement d'ordre pyramidal qui s'intègre dans les phénomènes de la syncinésie globale que j'ai l nguement étudiés dans ma thèse.

En matière de conclusion, je rappellerai ce que nous écrivions avec Ch. Foix dans la *Presse médicale* du 26 juillet 1924 :

« Les différentes actions toniques trouvent une simplicité précisément

dans leur complexité et dans le fait que les divers centres du névraxe constituent autant de centres étagés dont chacun a son action tonique d'ailleurs variable et en rapport avec sa réflectivité et ses actions syncinétiques. »

Ces différentes conceptions qui s'imprègnent de l'enseignement de Charles Foix sont exposées tout au long dans ma thèse inaugurale et avaient été longtemps travaillées avec lui.

Le syndrome dystonique de la vieillesse, par M. V. Sterling (Varsovie).

Les observations récentes ont modifié sur quelques points nos connaissances actuelles concernant le *spasme de torsion*. Elles ont prouvé entre autres que l'opinion qui a été émise dans les descriptions premières de cette singulière maladie (Oppenheim, Flatau et Sterling) et concernant son évolution progressive et continue exige une certaine révision, puisqu'il existe des observations avec des rémissions considérables (Maas) et même avec régression des symptômes (Marotta), ce qui rend le pronostic de la maladie moins défavorable qu'il n'était auparavant. Il est démontré aussi que la symptomatologie de cette maladie n'est pas toujours complète, et qu'il en existe des formes *partielles, atypiques et monosymptomatiques*. Wechsler et Brock ont démontré, sur un matériel personnel étendu, qu'à côté de la forme habituelle de la maladie qui relève du type *dystono-hypercinétique*, il existe une modification clinique de physionomie nettement *hypertonocinétique* avec toute une série de fragments et de variations répondant au syndrome du *decerebrale rigidity* (Sherrington-Wilson), et qu'entre ces deux catégories il y a des formes diverses de transition. Crouzon, Thévenard et Gilbert-Dreyfus ont décrit le type *hypotonique*, et Chiari le type *unilatéral* du spasme de torsion. Wimmer a observé une modification spéciale au cours de laquelle les spasmes se développent sous forme nettement *paroxystique*, en soulignant son analogie avec le syndrome clinique, que j'ai décrit sous le nom d'*épilepsie extrapyramidale*. Il existe enfin dans la littérature des observations *fragmentaires* avec localisation spéciale de la constellation spasmodique : notamment le type *pelvien*, délimité par les auteurs américains (Jeliffe, Fraenkel, Collier) sous le nom de *tortipelvis* et le type *supérieur* répondant à certaines formes de *torticolis spasmodique* (Cassier, Ewald, Maliva, Navarro). Mais toutes ces modifications n'épuisent pas encore l'expansion clinique du spasme de torsion. Or la grande épidémie de l'*encéphalite léthargique* qui a sévi en 1918 et en 1919 dans tous les pays des deux mondes, parmi ses nombreuses séquelles et phénomènes consécutifs a présenté maintes fois aussi des syndromes cliniques tout à fait analogues au spasme de torsion. C'est ainsi que s'est posé pour la première fois le problème du spasme de torsion *symptomatique* comme équivalent du spasme de torsion *idiopathique* connu jusqu'à ce temps-là. D'autre part, quelques observations récentes ont prouvé que l'encéphalite épidémique n'est pas la cause

unique qui peut conditionner le syndrome symptomatique du spasme de torsion, mais qu'il peut évoluer de même au cours des maladies diverses de nature congénitale ou acquise, aiguë ou chronique.

Je voudrais ici attirer l'attention sur une forme spéciale non connue encore du spasme de torsion symptomatique qui se développe sur le fond des *altérations séniles du cerveau*. Mon expérience personnelle et les données de la littérature des années dernières prouvent que le système nerveux sénile est spécialement incliné à réagir aux nocivités diverses endo- et exogènes par des *syndromes extrapyramidaux* aigus ou chroniques de nature et d'évolution diverses.

Je me permets de grouper ces syndromes divers dans le tableau suivant :

A. *Les syndromes extrapyramidaux aigus de l'âge sénile* :

1. Hémichorée sénile pré-, post- et para-apoplectique.

2. Hémiathétose sénile aiguë (Richter).

3. Hémiballisme (Kussmaul).

4. Les syndromes striés aigus à début apoplectique :

a) Syndrome strié à début apoplectique et à expression choréo-athétosique et pseudobulbaire (Lhermitte et Cornil).

b) Embolische Striatumapoplexie (Schwarz et Goldstein).

5. Hémitonie apoplectique (Bechterew).

B. *Les syndromes extrapyramidaux chroniques de l'âge sénile* :

1. Myosclérose progressive rétractile Lejaune (« arteriosclerotische Muskelstarre, Förster).

2. Pseudosclérose spastique (Jakob-Kirschbaum).

3. Syndrome strié d'origine lacunaire (Lhermitte).

4. Encéphalite chronique non épidémique du corps strié (Richter)

5. Maladie de Parkinson.

6. Syndrome de parkinsonisme avec symptômes pseudo-bulbaires (Brissaud, Sterling, syndrome pallidal de Lhermitte).

7. Syndrome pallidal à physionomie clinique du rhumatisme déformant (Lhermitte, Freund et Rotter).

8. Dégénération pyramido-pallidale progressive (Lhermitte).

9. Formes de transition entre la rigidité musculaire sénile et artériosclérotique et la maladie de Parkinson (Urechia, Mihalescu et Elekes).

10. Syndrome strié avec symptômes de démence sénile (Freund et Rotter).

11. Syndrome systématisé compliqué avec participation de deux systèmes : *pallidum, striatum et dentatum, brachia coniunctiva* (Freund et Rotter).

Ce tableau doit être complété par : 12. *Le syndrome dystonique de l'âge sénile*. Mes connaissances à ce sujet se fondent sur deux observations suivantes. L'observation *première* concerne une femme de 69 ans chez laquelle le syndrome dystonique s'est développé insidieusement sans causes distinctes appréciables. Les spasmes étaient localisés principalement au

niveau de la région abdominale et du bassin avec un effet locomoteur rappelant le « grattement sans participation des mains », la « danse du ventre » et plus souvent les « spasmes cyniques » (Cadet de Gassicourt), avec les phénomènes du « spasme mobile » et de la contraction douloureuse, avec participation de spasmes du diaphragme, avec des mouvements spasmodiques accessoires de caractère serpentiforme avec prostration physique et psychique consécutive. Tous ces symptômes répondaient strictement au tableau clinique connu sous le nom de *torti-pelvis* qui constitue un équivalent clinique de *torticolis spasmodique* au niveau des segments inférieurs du corps et qui correspond dans sa forme généralisée au syndrome du *spasme de torsion*. Dans le cas *second*, dont l'observation concerne un homme de 68 ans et dont le tableau clinique s'est installé sous forme *apoplectique*, le syndrome hypercinétique était beaucoup plus compliqué et présentait cinq groupes de composants spasmodiques : 1° des mouvements involontaires de platysma myoïde correspondant au caractère de *tic spasmodique* ; 2° des mouvements des muscles de la face, dont la nature pouvait être déterminée comme pseudo-expressive ; 3° des mouvements *pseudo-spontanés* (Kleist), de l'extrémité supérieure et inférieure droite ; 4° des mouvements *choréo-athétosiques* des deux extrémités inférieures, et 5° des mouvements spasmodiques des plus saillants de l'extrémité supérieure gauche et de la langue dans lesquels se laissaient distinguer facilement les éléments du *spasme permanent* et du *spasme mobile* avec effets de contraction, d'enroulement et surtout de torsion. Tout ce syndrome extrêmement compliqué correspond à la forme généralisée et très avancée du *spasme de torsion* avec supplément de douleurs unilatérales persistantes du caractère nettement *central* et indiquant la participation du *noyau optique* dans le processus morbide. Comme nous le voyons, les deux observations se distinguent l'une de l'autre par le caractère du début de la maladie, puisque la première s'est développée imperceptiblement, tandis que l'autre s'est installée sous forme apoplectique et ensuite par la localisation de l'hypercinésie spasmodique, limité dans la première à la région abdominale et généralisée dans l'autre. C'est ce qui rapproche au contraire les deux observations, c'est l'*âge sénile* dans lequel ont débuté pour la première fois les phénomènes spasmodiques, l'*absence de symptômes antérieurs d'encéphalite épidémique* et le caractère nettement *stationnaire* de la maladie sans progression quelconque au cours d'une observation de plusieurs années. Ces deux caractères principaux prouvent que le diagnostic du *spasme de torsion idiopathique* dans les deux cas analysés doit être éliminé, puisque l'évolution de cette maladie est par excellence progressive et puisque son début correspond à l'âge infantile. Ainsi le syndrome du spasme de torsion dans les deux cas rapportés doit être déterminé comme une singulière *hypercinésie extrapyramidale symptomatique de l'âge sénile*, quoique parmi les syndromes extrapyramidaux de la vieillesse qui étaient connus jusqu'à présent et que j'ai recueillis dans le tableau rapporté, le syndrome du spasme de torsion ne se trouve pas encore mentionné.

Cependant l'analyse de la littérature et de mon matériel personnel indique que les syndromes du *spasme de torsion symptomatique* n'appartiennent pas dans la clinique neurologique aux phénomènes étrangers. Pour la première fois ils sont mis à l'ordre du jour par la grande épidémie de l'*encéphalite léthargique*, qui parmi ses séquelles nombreuses peut conditionner entre autres le syndrome du spasme de torsion symptomatique. Des observations de ce genre ont été publiées par : Froment et Carillon, Szumlanski et Courtois, Guillain et Girot, Sterling, Maurgue, Bing et Schwartz et d'autres. A la même catégorie appartiennent aussi les cas du *torticolis spasmodique symptomatique* évoluant consécutivement à l'encéphalite épidémique, comme fragment du syndrome clinique du spasme de torsion, fait sur lequel l'attention a été attirée par Fribourg-Blanc et Picard, Guillain et Girot, Sicard, Haguenau et Post, Morawiecka. Plus rares décidément sont les cas de syndrome dystonique symptomatique consécutifs à d'autres maladies infectieuses *aiguës*, comme *rougeole*, *diphtérie* et *coqueluche* (observations de Collier, Lwoff, Cornil et Targowla) et *chroniques* comme l'*encéphalite chronique non épidémique* (observation de Wimmer) et la *méningo-encéphalite* (observation de Devic et Contamin). Ensuite Kleist et Hertz ont observé ce syndrome sous forme *congénitale* comme l'expression de l'arriération profonde du cerveau, Marotta, comme conséquence de l'*alcoolisme chronique*, Itzenko et Wartenberg, comme tableau clinique évoluant de l'*athétose double*, Zolotowa, comme l'expression d'une *diplégie cérébrale*, Juster et Navarro et Marotta, comme conséquence des lésions *syphilitiques* du cerveau. Mes deux observations enfin constituent l'exemple *unique* jusqu'à présent du spasme de torsion évoluant sur le fond des *altérations séniles* du cerveau.

Nous ne possédons pas encore de données concernant les lésions anatomiques dans le syndrome dystonique symptomatique, tandis que la littérature dispose déjà de quelques données histopathologiques concernant le spasme de torsion idiopathique. La nature de ces lésions dépendrait certainement du caractère des nocivités *exogènes* qui conditionnent l'évolution du syndrome dystonique symptomatique, tandis que dans la dystonie idiopathique le rôle principal doit être attribué aux moments de nature *endogène*. Néanmoins, le processus fondamental, même dans les dystonies symptomatiques, doit être supposé dans les troubles du *système strié*, tandis que les lésions des autres territoires (le grand *système cérébello-rubro-strio-thalamo-fronto-subthalamo-spinal*, selon la définition de Marotta), ne nous peut expliquer que la pathogénie d'une série de phénomènes atypiques et accessoires.

C'est ainsi qu'a conquis le droit à l'existence clinique le syndrome de *dystonisme* symptomatique, dont le rapport au spasme de torsion idiopathique est le même que celui du syndrome de *parkinsonisme* à la maladie de Parkinson ou du syndrome de *wilsonisme* à la pseudo-sclérose et à la maladie de Wilson. Il me semble que la délimitation d'un tel syndrome constitue non seulement une différenciation de nos connaissances cli-

niques, mais qu'elle peut jeter encore une certaine lumière sur quelques synthèses cliniques qui se basent jusqu'à présent sur un matériel trop minuscule. Je parle de la conception de Hall qui s'efforce de niveler l'autonomie clinique du spasme de torsion et de l'amalgamer intimement avec la maladie de Wilson et avec la pseudo-sclérose dans un syndrome commun sous le nom de *dégénération hépato-lenticulaire.* Cette tendance me paraît d'autant plus surprenante, qu'au point de vue phénoménologique le spasme de torsion est beaucoup plus éloigné de la pseudo-sclérose et de la maladie de Wilson que, par exemple, de l'*athétose double* avec laquelle il présente une analogie symptomatologique intime et qui ne fut pas incorporée au syndrome de la dégénération hépato-lenticulaire. Or il est clair que Hall ne se basait nullement sur les données de nature *clinique* mais qu'il opérait exclusivement sur les conclusions des recherches *histologiques* qui avaient consaté, dans la pseudo-sclérose et dans la maladie de Wilson, ainsi que dans quelques observations cliniques évoluant sous forme de spasme de torsion, les lésions simultanées « du cerveau et du foie ». Vu le fait, cependant, que nous ne disposons jusqu'à présent que de deux pareilles observations anatomiques (cas de Thomalla et cas de Wimmer-Neel) et que dans les cas ultérieurs (Cassirer, Richter, Schneider, Runge, Marotta) l'examen anatomique n'a pu constater que des altérations progressives atrophiques des cellules du corps strié *sans lésions quelconques concomitantes du foie*, il serait permis de supposer que les observations de Thomalla et de Wimmer-Neel ne représentent que des *syndromes dystoniques symptomatiques* et que la conception synthétique de Hall, traitant le spasme de torsion comme manifestation spéciale de la maladie de Wilson, doit être considérée comme prématurée et insuffisamment documentée.

Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome rigide, avec spasme de torsion, par MM. Laruelle et Van Bogaert.

La malade qui fait l'objet de cette observation a neuf ans et demi. Elle a été vue en consultation par l'un de nous avec le Dr Delchef, qui lui donne des soins pour des troubles attribués à une maladie de Little.

Les points intéressants de l'anamnèse, de l'évolution et de l'examen, sont les suivants :

Le père et la mère de la fillette étaient cousins germains ; le père est mort à 35 ans de lésions cardio-vasculaires attribuées à une artérite syphilitique ; la mère a 48 ans, est bien portante. Rien à signaler du côté des grands-parents et des collatéraux.

La malade est la cinquième enfant. Le premier (un frère est bien portant), le deuxième frère a fait une poliomyélite, est mort à 13 mois, aveugle ; une troisième fille a 20 ans et est bien portante. Un quatrième frère est mort à 4 ans 1/2 de méningite.

L'enfant est née à terme, après un accouchement normal. Elle avait de l'ictère à la naissance. Elle a été nourrie au biberon, mais avait peine à sucer. Jusqu'à 6 semaines, l'enfant a été dans un état d'excitabilité tel que, dès qu'on la touchait, elle ouvrait et raidissait les bras, renversait la tête, les yeux révulsés vers le haut. Il semble aussi que jusqu'à trois mois il lui a été impossible de quitter la position étendue, de se redresser.

Dans la suite, on a observé que l'enfant était incapable de marcher et qu'elle prenait une attitude de jambes en ciseaux, bras et mains fléchis, comparable à ce qu'on observe dans la maladie de Little. On a noté, en outre, comme ayant toujours existé de l'instabilité de la tête qu'elle ne pouvait pas tenir droite, et un rire grimaçant.

Il n'y a jamais eu de convulsion, ni de strabisme. L'enfant n'a jamais parlé et exprime ses désirs par des gestes.

Au *point de vue psychique*, elle s'est développée normalement, observe et comprend ce qui se passe autour d'elle, est affectueuse, n'a ni impulsion ni colère. L'enfant est observée par nous le 11 décembre 1925. Elle a 9 ans 1/2, elle est d'abord très agitée et en instabilité musculaire continuelle et généralisée. Elle est incapable de marcher sans être soutenue. Etendue sur le dos, la tête est fortement rétrofléchie en rotation



Fig. 1.

extrême droite, les yeux en regard direct. L'attitude, en rétroflexion de la tête, qui persiste encore, a été beaucoup plus marquée antérieurement et telle que la nuque touchait le dos.

Du côté des membres inférieurs, l'attitude en adduction forcée en ciseaux, a disparu depuis la résection des obturateurs, pratiquée par le Dr Delchef ; les jambes s'ouvrent maintenant spontanément, ce qui était impossible auparavant. Le membre inférieur gauche a cependant conservé une tendance aux contractions toniques en extension, attitude qui est reprise à toutes les excitations. L'équinisme, qui existait antérieurement et qui, comme dans le Little, s'accentuait lorsque l'on soulevait la malade sous

les bras, ou que l'on essayait de la mettre debout, a disparu à la suite d'un Stoffel pratiqué par le Dr Delchef, sur le sciatique.

La même intervention sur le médian a corrigé, en partie, les contractions toniques qui maintenaient les bras, les mains et les doigts fléchis. Ces contractures étaient à peu près permanentes et difficilement vaincues. Elles sont atténuées depuis l'intervention.

Dans l'ensemble, les modifications du tonus musculaire sont restées beaucoup plus

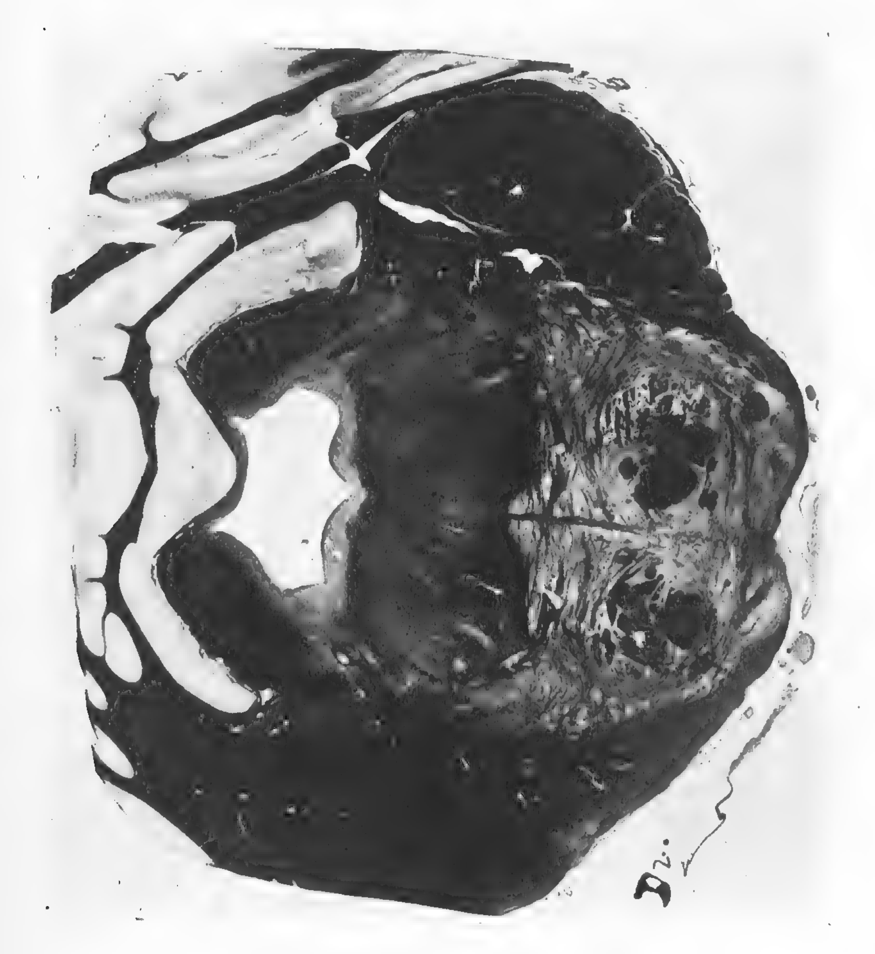


Fig. 2.

accentuées aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs et il y persiste une tendance à la contracture en flexion des avant-bras sur les bras.

Les membres inférieurs se laissent manier passivement dans tous leurs segments ; très souple à droite, le membre inférieur gauche tend à se remettre en extension au cours des épreuves de mouvements passifs.

Quand on met la petite malade debout, en la soutenant par les bras, les jambes ne se raidissent plus et ne cisaillent plus, mais elle renverse le tronc du buste et du cou. Cet enroulement autour de l'axe se produit également dans le décubitus horizontal. (Voir photos 1, 2.)

Du côté du visage il n'existe aucun trouble de la musculature externe des yeux ; pas de grimacement, à part une sorte de rictus tirant les commissures vers le bas et



Fig. 3.

une dysmétrie mimique qui s'avère lorsque la malade veut rire ou parler ; elle rit à large bouche et garde cette habitude longtemps, par une sorte de persévération tonique.

Réflectivité : Les réflexes rotuliens sont normaux, achilléens nuls (Stoffel). Les réflexes cutanés abdominaux existent à droite, sont douteux à gauche. Le réflexe plantaire donne un éventail à gauche, un Babinski ou un pseudo-Babinski à droite. Pas de clonus.

Les réflexes sont normaux. La mobilité des yeux est normale, mais on note que le regard en haut étant normal, le regard en dessous est impossible à l'inverse du syndrome de Parinaud.

En résumé, on note chez cette enfant : 1° une perturbation généralisée du tonus musculaire, particulièrement marquée pour les muscles du cou,



Fig. 4.

du torse et des membres supérieurs. Cette activité anormale a entraîné un développement athlétique de la musculature, comparable à ce qu'on observe dans l'athétose, surtout marqué pour les muscles proximaux biceps, athétoïde ;

2° Une grande instabilité musculaire de la tête, des bras, du torse avec mouvements deltoïdes ;

3° Les mouvements spontanés, comme les troubles du tonus, sont provoqués ou exagérés par les excitations psychiques, se calment au repos, disparaissent dans le sommeil.

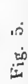


Fig. 5.

Les troubles du tonus, particulièrement localisés sur certains groupes musculaires, réalisent deux attitudes anormales : celle du rétro-torticolis et celle du spasme de torsion du torse. L'allure du Little, qu'avait auparavant très nettement cette petite malade, a été nettement modifiée par les opérations neuro-orthopédiques pratiquées par le Dr Delchef. Actuellement, elle apparaît beaucoup plus comme une dystonique par lésion du système extra-pyramidal. Ce qui donne aux symptômes le caractère extra-pyramidal c'est la combinaison d'un syndrome hypertonique (spasme

de torsion, mouvements athétoïdes) et d'un syndrome rigide, association conditionnée par une lésion strio-pallidale.

Cliniquement, on ne retrouve plus comme signe pyramidal certain, qu'un Babinski à droite. Il ne paraît pas exister de gros déficit cortical. Bien que les moyens d'expression lui manquent, la petite paraît intelligente, suit et comprend les conversations, y répond par le geste et la mimique, comprend les mots écrits de telle sorte que le langage intérieur semble exister presque normalement.

Cliniquement la question se posait de savoir si on avait affaire à un cas mixte pyramido-extrapyramidal ou si toute la symptomatologie était le Babinski ou le pseudo-Babinski. Les contractures en adduction et en extension des membres inférieurs appartiennent avec la rigidité et les mouvements athétoïdes à la lésion des noyaux centraux avec exclusion de la voie pyramidale.

Quant à l'exploration fine des fonctions cérébelleuses, elle n'est pas possible. Peut-être est-on autorisé à considérer comme signes cérébelleux l'espèce de dysmétrie faciale dont nous avons parlé.

Sont à retenir encore les considérants *étiologiques* suivants :

1° Père et mère sont consanguins ;

2° Le père est suspect de syphilis ;

3° Deux enfants sur cinq sont morts en bas âge des suites d'infection du système nerveux (poliomyélite, méningite) ;

4° L'enfant est née à terme, par traumatisme obstétrical.

Etude anatomique.

Aspect macroscopique :

Poids du cerveau : 1.240 gr.

Le cerveau paraît remarquablement développé, les circonvolutions sont nettes et bien fournies, pas d'hydrocéphalie. A la coupe verticale, aucun foyer décelable. L'aspect des noyaux gris centraux est tout à fait normal.

Aspect microscopique :

A. *Sur les grandes coupes au Weigert Pal* : Une coupe verticale intéressant le bulbe moyen, les noyaux dentelés et le flocculus montrent un aspect tout à fait normal des voies pyramidales, des connexions bulbo-cérébelleuses, vestibulaires et des noyaux dentelés et des olives bulbaires (fig. 1).

Une coupe intéressant la protubérance moyenne et le pédoncule cérébelleux moyen montre un éclaircissement incontestable des fibres transverses du pont, mais l'intégrité de tous les systèmes de la calotte, du pédoncule cérébelleux moyen et supérieur et des voies pyramidales (fig. 2).

Sur les coupes passant par le pont d'union putamino-caudé et la première ébauche du noyau amygdalien, on ne voit aucune lésion grossière du noyau caudé (NC), ni de la partie antérieure du putamen (put) (fig. 3).

Sur une coupe passant un peu plus en arrière, soit par la partie antérieure du tuber et le noyau amygdalien, on est frappé par l'*atrophie*

relative du putamen et celle plus marquée du pallidium. L'anse lenticulaire est moins développée que normalement. Les fibres du noyau caudé et du segment ventral du putamen sont raréfiées. La même raréfaction de fibres s'observe dans le pallidum. L'examen détaillé montre que *ce sont surtout les fibres striopallidales et les grosses fibres pallidales qui sont diminuées* (fig. 4). La moitié droite de la coupe correspondant aux noyaux gris centraux de l'hémisphère droite, nous reporte plus en arrière. Les fibres les plus antérieures et les plus médianes de l'anse lenticulaire montrent une raréfaction certaine. *L'atrophie pallidale se continue* et on est frappé par l'*absence presque totale des fibres transverses pallidostriaires.*

Cet état dysmyélinique est le plus net dans les tiers inférieurs et oral du putamen.

Une coupe passant par la commissure de Wernicke, le noyau rouge et le corps de Luys, l'habénula et intéressant à droite le faisceau de Meynert, montre l'intégrité complète des systèmes nigériens rubriques, luysiens. Le noyau interne et externe du thalamus montrent certaines déformations myéliniques anormales mais sur la nature desquelles il est difficile de se prononcer d'une manière définitive et, en outre, *une raréfaction nette des fibres thalamo-pallidales* (fig. 5).

B. *Sur fragments colorés au crésyl et au Nissl.* — L'écorce cérébrale a été étudiée sur des fragments de P1, P2, P3, Fa, Pa, pli courbe et O2. L'architecture est normale partout, même au niveau de la frontale ascendante.

Les noyaux gris centraux ne montrent qu'une *diminution* discrète de *petites cellules dans le noyau caudé* et *discutable dans le putamen. Les cellules pallidales sont pâles, présentent un aspect nucléaire et protoplasmique de sclérose atrophique*, cet aspect est surtout caractéristique *dans les parties les plus orales du segment interne.*

Les noyaux du pédoncule, cervelet, pont et bulbe sont normaux.

En résumé : intégrité de l'écorce et des systèmes cortico-spinaux et corticopontins (fig. 6-7), des systèmes du tronc cérébral et du cervelet. Atteinte des fibres strio-pallidales et thalamo-pallidales, intrapallidales, atrophie marquée du pallidum et du segment oral du putamen. *La prépondérance du processus dysmyélinique sur le processus d'atrophie cellulaire est caractéristique.* L'hémisphère gauche est plus atteint que le droit.

L'association du syndrome rigide à l'existence d'une dystonie de torsion à prédominance droite, cadre parfaitement au point de vue physio-pathologique avec ce processus dysmyélinique pallidal et partiellement strié.

Le spasme de torsion est, dans notre cas, superposé au syndrome rigide; il est pur de toute participation pyramido-cérébelleuse : c'est pour cette raison que nous avons tenu à le verser au débat.

Sur la pathogénie des crampes fonctionnelles, par M. Fedele Negro (de Turin).

La pluralité des Neurologistes croient encore, selon l'ancienne concep-

tion de Duchenne de Boulogne, soutenue plus tard par Dejerine, que les crampes fonctionnelles sont l'exposant clinique d'une névrose *psychomotrice.*

D'autre part, les observations de ces dernières années ont démontré que les dyskinésies fonctionnelles peuvent présenter des variétés nosographiques d'une nature organique non douteuse qui établissent logiquement que l'élément psychique n'entre pour rien dans leur pathogénie ou qu'il a tout au moins une importance très secondaire.

Babinski soutint déjà depuis 1905, dans le classique traité de Bouchard-Brissaud, que les névrites peuvent non seulement prédisposer à des crampes professionnelles, mais que dans le cas où la crampe est latente, on peut la provoquer en faradisant les muscles du bras.

Bourguignon et Faure-Beaulieu, dans une séance de la Société de Neurologie de Paris en 1920, présentèrent un malade, employé postal, atteint de névrite irritative parcellaire du nerf radial droit, qui accusait en plus d'une mogigraphie spastique, une crampe qui apparaissait dans les doigts de la main droite quand il faisait le triage des lettres.

Barré, d'après l'étude de quatre cas de crampe des écrivains, fut poussé à soutenir que la mogigraphie spastique peut être l'expression clinique de lésions irritatives des nerfs du plexus brachial, surtout dans leur portion proximale en rapport à des altérations de la colonne cervicale (arthrite ou autre).

Souques, pendant une discussion à la Société de Neurologie en 1921, à propos d'un malade présenté par M. Babinski, atteint d'un torticolis spasmodique, de spasmes aux muscles du visage et de graphospasme, soutint que ceux-ci dérivaient d'une lésion du corps strié.

Récemment Magalhaes Lemos observa en un parkinsonien encéphalitique une mogigraphie spastique qu'il interpréta comme des crises paroxystiques de l'hypertonicité parkinsonienne et en attribua la cause à une lésion du corps strié, toutefois sans en interpréter le mécanisme physiopathologique.

Celle-ci n'est pas une nouvelle conception ; la priorité d'avoir attiré l'attention des cliniciens sur cette dernière variété de crampes fonctionnelles comme manifestation épisodique dans la maladie de Parkinson, revient à mon père Camillo Negro qui, depuis 1907, dans un article paru sur la *Rivista Neuropatologica*, écrivait : « D'après l'étude du cours suivi par un grand nombre de cas cliniques, j'ai appris qu'un épisode, symptomatique prémonitoire assez fréquent de la paralysie agitante, est constitué par un syndrome analogue à celui de la mogigraphie spastique. Il n'est point rare que la rigidité musculaire si caractéristique chez les parkinsoniens, quand elle se manifeste d'abord dans le membre supérieur droit, commence à se rendre évidente seulement et le plus souvent au moment où le malade écrit, en simulant ainsi dans ses effets le spasme des mogigraphiques. Cet épisode morbide peut rester longtemps isolé au point d'imposer en l'absence de tant d'autres symptômes cliniques le diagnostic de la crampe des écrivains. En un cas que j'ai observé, le syn-

drome mogigraphique a précédé de cinq ou six mois le développement des autres symptômes propres au cadre de la maladie de Parkinson ; dans deux autres cas les troubles de l'écriture en forme de graphospasme commencèrent respectivement deux et trois ans avant la forme typique de paralysie agitante.

« Deux faits démontrent que chez les malades que j'ai observés, il ne s'agit point de la coïncidence fortuite de deux formes morbides distinctes, c'est-à-dire de mogigraphie proprement dite et de maladie de Parkinson ayant atteint le même sujet à une certaine période de distance l'une de l'autre. Premièrement, le nombre relativement grand de cas que j'ai examinés pendant longtemps et dans lesquels les phénomènes mogigraphiques se présentèrent comme le prélude de la paralysie agitante exclut la probabilité de la simple association due au hasard de deux syndromes différents chez le même individu.

« Deuxièmement, j'ai pu certifier que dans les cas cliniques où le graphospasme suit à une date plus ou moins éloignée les autres symptômes classiques de la maladie de Parkinson, le phénomène de la roue dentée était constamment très évident. »

Ces dernières années, j'ai eu en observation plusieurs cas dans lesquels la mogigraphie spastique constituait entre autres une des manifestations cliniques de la maladie de Parkinson et des syndromes parkinsoniens et depuis 1923 déjà, j'en ai parlé dans ma monographie sur la Physiopathologie des syndromes parkinsoniens et je l'ai attribuée à la rigidité sarcoplasmastique et à la discordance dans les contractions synergiques des muscles.

Or, comme c'est un fait presque universellement admis aujourd'hui par les cliniciens que les lésions du corps strié et plus particulièrement du *pallidum* et de la *substantia nigra*, sont responsables du *rigor* musculaire parkinsonien, la déduction que dans certains cas la mogigraphie spastique dérive des lésions du corps strié ne paraît point illogique.

En revenant maintenant aux crampes fonctionnelles d'origine périphérique, j'ai eu moi aussi l'occasion d'observer des cas de graphospasme qui reconnaissaient comme cause première une lésion organique périphérique dans le territoire d'innervation du plexus brachial.

Ma première observation, restée inédite jusqu'à présent, remonte à octobre 1922 et concerne le lieutenant L. M..., de Turin.

Le 17 juillet 1917, sur le mont Ortigara, il fut blessé par des éclats d'obus à l'avant-bras et à la main droite. Les éclats restés in situ *étaient assez menus, nombreux et disséminés au 3e inférieur de la « facies distale » de l'avant-bras droit, au dos et dans le creux de la main, comme il résulte d'une radiographie. Quelques éclats superficiels furent extraits peu après le trauma.*

Au moment de mon observation il y avait : paresthésie à forme causalgique, crampes musculaires à l'avant-bras, mais plus particulièrement aux doigts de la main droite pendant l'exécution de mouvements volontaires des doigts eux-mêmes et spécialement en écrivant. Les crampes à caractère de raidissement augmentaient progressivement en fatiguant la main qui écrivait de

manière que, après avoir rempli moins d'une demi-page, le malade présentait une écriture à type clairement mogigraphique spastique.

L'examen du malade démontra : Hypotrophie des muscles de l'avant-bras droit (à gauche 10 cm., à droite 8 cm.). Hypothermie de la main droite en comparaison de la gauche saine. L'irroration sanguine de la main et de l'avant-bras droit était notablement plus faible qu'à gauche, la différence marquée dans la plénitude des vases sanguins entre les deux côtés se maintenait toujours très évidente, même après que le malade avait tenu pendant quelques minutes les bras élevés verticalement. Pas de distrophies unguéales. Hyperexcitabilité mécanique des muscles de l'éminence thénar et hypothénar droite et des muscles de l'avant-bras homologue. Aucune altération de qualité et de quantité de l'excitabilité électrique. Petite zone d'hypoesthésie en correspondance de la peau de la région hypothénare droite. Roue dentée à droite. Un léger degré d'ostéoporose dans quelques segments du squelette de la main droite (côté atteint) apparaissait évident d'après une radiographie.

Le cas tend à éclairer par sa physionomie clinique particulière la pathogénie de certaines crampes fonctionnelles qu'on peut croire, comme les auteurs ci-dessus cités l'ont soutenu, dépendant de lésions irritatives périphériques.

Par brièveté, je ne m'arrêterai pas sur d'autres cas analogues que j'ai eus en observations ces derniers temps et qui appuient une telle conception.

Le point, d'ailleurs encore obscur, dont il n'a été donné encore aucune explication suffisante et démonstrative et sur lequel j'ai l'intention de m'arrêter, est de savoir par quel mécanisme une lésion irritative périphérique peut déterminer les faits morbides qui constituent les crampes professionnelles.

La question, à mon avis, devient claire si nous prenons en considération les études récentes sur les rapports anatomiques qui passent entre le système sympathique et le sarcoplasme.

Aujourd'hui les auteurs sont presque d'accord pour admettre aux muscles volontaires un dualisme fonctionnel clonique et tonique.

Vers cette conception dualistique tendait déjà à s'orienter d'ailleurs le fait mis en évidence par Ranvier, c'est-à-dire que dans les muscles des rongeurs il existe deux types de fibres musculaires, blanches et rouges, avec une fonction physiologique différente, et la théorie de Grützner selon laquelle dans les muscles qui contiennent en même temps la substance isotropique et la substance anisotropique la première a une fonction de soutien durant la contraction, tandis que la deuxième a une fonction clonique.

Bottazzi a émis l'hypothèse que dans les vertébrés la double fonction de la fibre striée est due aux myofibrilles et au sarcoplasme. Aux premières serait confiée la fonction clonique, au second la fonction tonique.

A. Mosso, en s'inspirant aux résultats des recherches de A. Perroncito qui démontra dans les muscles striés à côté des plaques nerveuses motrices, des terminaisons nerveuses amiéliniques d'une probable nature sympathique, a exprimé l'idée que le dualisme fonctionnel des muscles

volontaires est lié à la double innervation des fibres striées. A l'innervation spéciale des myofibrilles reviendraient selon le physiologiste italien, les contractions cloniques rapides, tandis que les toniques lentes seraient réservées à l'innervation sympathique. La conception de A. Mosso fut appuyée entre autres par les recherches de De Boer, Hiramatsu et Naito, Maumary et Frank (1).

Pour donner plus de valeur à la théorie du dualisme fonctionnel des muscles striés, un grand nombre d'arguments d'ordre expérimental furent invoqués par les auteurs qui s'occupèrent de cette question. Je ne veux pas m'attarder sur les citations, mais je dirai seulement que, en analysant les courbes myographiques obtenues par des stimulations électriques faites sur des muscles de grenouille, sur le gastrocnémien, par exemple, dans lequel la substance anisotropique est représentée en une mesure prépondérante sur celle isotropique ou sarcoplasmatique, on peut voir après la secousse provoquée normalement par un stimulant électrique, une ondulation plus longue avec un lent relâchement qui révèle une contraction tonique qui remplace, après une certaine période d'excitation latente, la secousse clonique. Richet a défini le deuxième sommet du myogramme en lui donnant le nom d'*onde secondaire* qui est due à l'excitation subie par le sarcoplasme en même temps que par les myofibrilles.

L'action de certains poisons a démontré en outre la possibilité d'obtenir une certaine dissociation dans les muscles striés des vertébrés.

Donc ces expériences, tandis qu'elles tendent à démontrer la dualité de composition des muscles striés, raffermissent la conception d'une correspondante duplicité de fonction, qui peut être dissociée par des actions toxiques, et permettent en même temps de penser que telle dissociation soit possible dans des conditions morbides particulières, et par conséquent est ainsi rendu clair le problème relatif à l'existence de centres nerveux et de voies nerveuses distincts pour la fonction tonique et pour la clonique ; centres nerveux et voies nerveuses qui, en conditions normales, sont entre eux en un certain rapport harmonique et qui, en conditions morbides, peuvent se dissocier.

Il est utile de s'arrêter à ce point sur les centres et les voies qui président aux deux fonctions tonique et clonique.

Aujourd'hui un grand nombre d'auteurs sont d'accord pour soutenir qu'à côté de l'arc diastaltique spinal, il existe un second arc diastaltique également spinal qui appartient au système organo-végétatif auquel est donnée une action réflexogène pour la substance isotropique des muscles.

D'après Guillaume, la fibre afférente sensitive aurait pour origine des terminaisons nerveuses disséminées dans les expansions tendineuses et selon quelques auteurs même en celles des fuseaux musculaires. Allant

(1) Qu'il arrive aux muscles striés des fibres amiéliniques, la chose a été démontrée aussi par les observations de Boeke, Agduhr, Cajal, Lugaro, Botezat et récemment par Terni qui a observé dans la queue de beaucoup de sauriens des fibres de nature sympathique certaine, qui partent du cordon limitant du sympathique caudal, qui continue celui du tronc et du sympathique omologue et vont aux muscles volontaires auxquels ils se distribuent indépendamment des fibres du nerf mixte.

vers la partie centripète, les fibres elles-mêmes arriveraient au ganglion sensitif rachidien avec des expansions terminales qui se joindraient à un second neuron dont les terminaisons neuritiques seraient en contact avec les cellules organo-végétatives *du nucleus intermedio-lateralis* de la moelle.

Des cellules sympathiques intermedio-latérales part, toujours d'après l'opinion de ceux qui soutiennent cette théorie, un axone représenté par une fibre nerveuse, pourvue de myéline, dont la caractéristique principale est constituée par l'exiguïté de son diamètre en comparaison de celui des fibres myéliniques ordinaires du système spinal. Cette fibre nerveuse myélinique suit la racine antérieure du correspondant métamère spinal et se continue de cette racine jusqu'à un peu au delà du point où la racine antérieure s'unit à la racine postérieure de la moelle. Arrivée dans le nerf mixte, elle l'abandonne aussitôt pour constituer le rameau communiquant blanc qui se termine en un ganglion de la chaîne ganglionnaire sympathique.

Ainsi la portion sensitive de l'arc diastaltique organo-végétatif se mettrait en rapport non directement avec la portion motrice efférente, mais par l'intermédiaire de cette partie connective qui a reçu le nom de partie préganglionnaire.

L'arc réflexe médullaire sympathique se distinguerait par conséquent, au point de vue morphologique aussi, de l'arc réflexe spinal proprement dit, en ceci que pour le premier l'union entre les voies centripètes et les voies centrifuges est établie moyennant l'intermédiaire d'une partie neuro-connective, tandis que pour le dernier la portion sensitive est directement unie par ses expansions neuritiques aux cellules motrices de la colonne grise antérieure de la moelle épinière.

Ensuite la partie efférente ou motrice de l'arc diastaltique organo-végétatif est représentée par des fibres amyéliniques unies à la partie connective susdite, qui ont leur origine métamériquement dans le ganglion de la chaîne sympathique située le long de la colonne vertébrale, lesdites fibres suivant des voies encore peu connues (tronc nerveux, racines postérieures, vaisseaux sanguins ?) se terminent dans le muscle strié, comme l'ont démontré les travaux de A. Perroncito et de Boeke et plus récemment de Terni. Les terminaisons de ces fibres peuvent justement être considérées comme étant destinées au sarcoplasme.

Le tableau anatomo-physiologique qui vient d'être exposé entraîne à la conclusion logique que, pour la substance sarcoplasmatique du muscle, il existe un appareil nerveux réflexe comparable, quant à ses fonctions, à l'arc diastaltique spinal proprement dit, qui appartient au contraire à la substance myofibrillaire.

Maintenant, quels sont les arguments que l'on peut présenter pour démontrer l'existence d'un mécanisme réflexe sarcoplasmatique avec centre médullaire ?

J'ai porté à ce propos une contribution de recherches expérimentales qui tendent à le faire retenir comme très probable.

Dans des recherches dont j'ai rendu compte dans un de mes travaux,

j'ai démontré qu'en une grenouille à moelle détruite et curarisée, on ne pouvait plus obtenir en tranchant le tronc nerveux un allongement des muscles qui en dépendent, contrairement à ce qui arrive dans l'animal non curarisé, car le poison ayant profondément altéré l'échange ionique entre la plaque motrice et la fibre musculaire, la différence de potentiel électrique normalement existant entre le premier et le dernier était abolie, donnant comme conséquence un relâchement du ton myofibrillaire (neuromiotone).

Dans des recherches successives, aussitôt obtenue la curarisation d'une grenouille à moelle intègre, je la décapitais, ayant préparé ensuite le muscle gastrocnémien d'un côté et détaché son insertion inférieure de squelette, j'enregistrais au moyen d'un levier, sur le cylindre de Marey, l'état de tension du muscle lui-même qui était graphiquement exprimé par une abscisse.

A cause de l'hypotonie provoquée par l'empoisonnement du nerf par le curare, cette abscisse se maintenait horizontale et par conséquent constamment au même niveau sur le cylindre roulant durant tout le temps de l'expérience. Ceci indiquait que le degré d'hypotonicité atteint par le muscle se maintenait constant. En un second temps, c'est-à-dire après 4-5 minutes correspondant à la durée de la première phase de l'expérience, sans bouger l'animal fixé sur une tablette de liège tenue verticalement immobile et sans déranger si peu soit-il les appareils de registration graphique, au moyen d'un petit poignard enfoncé dans le canal vertébral de la grenouille, j'en détruisais la moelle.

En reprenant l'inscription de l'abscisse aussitôt après cette opération on vérifiait un abaissement assez sensible de l'abscisse elle-même, correspondant à l'allongement du muscle gastrocnémien, ce qui était donc l'indice de la diminution de son ton primitif.

En base à ces résultats expérimentaux les conclusions suivantes apparaissent logiques : si après avoir éliminé par l'action du curare sur les plaques et sur les fibres motrices du tronc nerveux le neuromyotone et si, après avoir en même temps obtenu par l'action du poison l'interruption de l'arc diastaltique spinal myofibrillaire, et par conséquent le ton myofibrillaire réflexe, la destruction successive de la moelle a comme conséquence un allongement immédiat du muscle gastrocnémien (exposant de l'abaissement survenu du ton), ceci signifie que le ton résiduel, quand la moelle est encore intègre, est d'une nature évidemment réflexe.

Ledit ton ne peut logiquement être différemment interprété que comme un ton sarcoplasmatique qui a, ainsi que le myofibrillaire, un centre dans la moelle, et doit appartenir au système organo-végétatif.

Les recherches que je viens d'exposer laissent toutefois encore ouverte la question relative principalement à la voie efférente ou motrice de l'arc diastaltique spinal sarcoplasmatique.

Cette voie est-elle constituée par des fibres nerveuses qui partant de la partie intermédiaire latérale sortent de la moelle par les racines antérieures et se joignent par le rameau communiquant blanc avec les cellules

de la chaîne ganglionnaire sympathique d'où partent des fibres qui se distribuent aux muscles striés, selon l'opinion exprimée par Guillaume et par d'autres auteurs, ou bien au contraire cette voie efférente, après avoir abandonné la moelle, se poursuit-elle le long des racines postérieures, en suivant avec ou sans l'intermédiaire du ganglion de la chaîne latérale le tronc nerveux mixte ou bien en se continuant le long des vaisseaux jusqu'aux muscles ?

E. Frank croit que les racines postérieures des nerfs spinaux contiennent non seulement des fibres afférentes sensitives, mais aussi des fibres nerveuses efférentes qui appartiennent au système parasympathique et proviennent de la moelle en s'associant aux nerfs vaso-dilatateurs.

Fondamentalement ces fibres seraient, morphologiquement au moins, identiques aux sensitives. Du côté fonctionnel, au contraire, elles auraient comme les vaso-dilatatrices, une action motrice et posséderaient la propriété antidromique, c'est-à-dire la propriété de conduire les excitements en sens inverse (centrifuge) à celui que suivent ordinairement les fibres sensitives, comme l'admettent Bayliss et d'autres auteurs.

Frank, à l'appui de son opinion, se réfère entre autres à des données de Sherrington, selon lesquelles les deux tiers environ des nerfs sensitifs des muscles, d'un diamètre supérieur à 7 micromillimètres, se terminent dans les fuseaux musculaires (organes de perception de la sensibilité profonde), tandis que l'autre tiers de fibres d'un diamètre inférieur, se résolvent en fibrilles libres. Ces dernières, d'après Frank, doivent être considérées comme constituant la voie parasympathique centrifuge tonogène, avec action antagoniste aux autres (inhibitoires du ton) qui par leurs racines antérieures et les ganglions sympathiques de la chaîne parviennent, comme je l'ai dit plus haut, aux muscles striés (fibres amyéliniques de A. Perroncito et de Boeke).

Au point où sont actuellement nos connaissances, il n'est point possible d'affirmer que l'opinion de Frank, concernant le cours le long des racines postérieures des fibres du système autonome qui ont une propriété *tonogène* pour le sarcoplasme, soit celle qui correspond le mieux à la réalité.

De toute façon, en admettant l'une ou l'autre voie pour le cours de la portion efférente, on peut croire comme très probable qu'à côté de l'arc diastaltique spinal myofibrillaire, il existe un arc diastaltique propre au système nerveux autonome, qui a une action réflexogène pour la substance isotropique des muscles striés, c'est-à-dire pour le sarcoplasme.

Après cette longue digression, d'ailleurs nécessaire, les données anatomiques expérimentales et cliniques que nous possédons sur les rapports entre le système sympathique et musculaire et sur la contractilité du sarcoplasme peuvent, je crois, nous conduire à admettre que les crampes fonctionnelles qui reconnaissent comme cause des lésions irritatives nerveuses périphériques doivent s'attribuer à des lésions irritatives périphériques des terminaisons sympathiques sensitives avec ressentiment par voie réflexe des centres sympathiques médullaires et par conséquent

des fibres nerveuses efférentes destinées à l'innervation du sarcoplasme, et par conséquent le spasme musculaire.

En faveur de cette opinion pathogénique et par conséquent de l'origine sympathico-réflexe de certaines crampes fonctionnelles sont entre autres l'hyperexcitabilité mécanique des muscles dans les parties atteintes, accompagnée assez fréquemment de secousses fasciculaires successives au stimulus mécanique, et l'hypertonicité sarcoplasmatique démontrée par la présence du phénomène de la *roue dentée*, fin révélateur de l'hypertonicité même.

Que de telles crampes fonctionnelles soient l'expression de l'hypertonicité sarcoplasmatique, ceci est démontré aussi par le fait que des injections faites dans les muscles du bras de bromhydrate de scopolamine, qui comme on le sait abaissent la tonicité sarcoplasmatique, rendent bien moins évidentes et plus tardives les crampes mêmes, comme j'ai pu l'observer dans des expériences successives.

Cette opinion pathogénique sur certaines crampes étant admise, il reste d'autre part à interpréter le mécanisme des formes dans lesquelles il n'existe pas, en apparence du moins, des lésions nerveuses. Devons-nous pour ces dernières invoquer le facteur psychique de la théorie de Duchenne ?

La solution de la question n'est pas facile ; toutefois je crois que l'élément psychique entre en jeu, d'une manière secondaire seulement, et que dans ces formes aussi la théorie sarcoplasmatique puisse en éclairer le mécanisme pathogénique.

Mon opinion s'appuie sur les expériences dont j'ai déjà parlé et qui démontrèrent que des substances toxiques électives peuvent dissocier les deux fonctions musculaires, c'est-à-dire la tonique de la clonique. Yoteyko a en effet observé que sous l'influence de certaines substances comme la vératrine, l'ammoniaque, les sels de sodium et de potassium de certains extraits des glandes à sécrétion interne, comme la surrénale, la thyroïde, l'hypophyse, l'ovaire, les produits toxiques de la fatigue, l'excitabilité du sarcoplasme peut être notablement augmentée.

Frank trouva que la cocaïne injectée dans le cercle sanguin et respectivement dans l'épaisseur des muscles des animaux à sang froid et à sang chaud abaisse d'une manière très sensible le ton des muscles, comme l'avaient déjà démontré Alms, Liljenstrand et Magnus, mais ce qui est un fait plus important, non seulement dans le cas où l'arc réflexe spinal est intègre, mais dans le cas aussi où le centre réflexe spinal avait été détruit, et où après avoir coupé le tronc nerveux, les terminaisons nerveuses avaient dégénéré. Avant d'injecter la cocaïne Frank avait provoqué expérimentalement une augmentation du ton avec la nicotine.

Ces résultats conduisent à admettre que d'une part la nicotine indépendamment du système nerveux moteur spinal exerce une action hypertonique sur le sarcoplasme, tandis que la cocaïne provoque un abaissement de la tension des muscles par son action sur le sarcoplasme. L'action élective sur le sarcoplasme de ses deux substances toxiques, la pre-

mière excitante, la deuxième dépressive ou inhibitoire, avait sa contre-preuve dans les résultats des expériences de Frank en base desquelles dans l'état hypertonique nicotinique et en celui hypotonique de cocaïne successivement obtenu, l'excitabilité électrique du muscle restait normale en ce sens que l'excitabilité de la substance myofibrillaire se maintenait indemne.

Les résultats de ces expériences ont, selon moi, une importance notable, vu qu'ils tendent à établir que les crampes fonctionnelles où il n'existe pas, comme je le disais, des lésions nerveuses apparentes, sont les conséquences d'une action excitante, exercée sur le système organo-végétatif et par conséquent sur le sarcoplasme par des substances toxiques électives (*hormones* modifiés et en excès ? nicotine ? produits toxiques de la fatigue ? etc.).

Que des hormones thyroïdiens en excès, par exemple, puissent produire une hypertonicité du sarcoplasme, ceci est démontré par le fait que dans le syndrome basedowien, il existe une hypertonicité sarcoplasmatique qui peut être mise en évidence, comme je l'ai observé et communiqué dans mes publications précédentes, par la présence du *phénomène de la roue dentée.*

A ce point une question se présente : vu que le mécanisme desdites formes de crampe fonctionnelle est celui soutenu, pourquoi le spasme apparaît-il et se localise-t-il successivement en un territoire musculaire donné, pendant un acte déterminé, et ne se manifeste-t-il pas au contraire aussi par suite d'autres mouvements volontaires et dans d'autres groupes musculaires ?

Les principes ci-dessus exposés étant admis, pourquoi ne peut-on croire, par voie hypothétique au moins, que l'hypertonicité sarcoplasmatique existante est temporairement exagérée par la répétition des mouvements actifs des muscles mis en action, par un travail professionnel. déterminé et par conséquent le spasme musculaire ? En effet, dans les dyskinésies fonctionnelles où ne se produit pas le *phénomène de la roue dentée*, j'ai observé que ce dernier peut paraître quand la dyskinésie elle-même se manifeste.

Une question ultérieure reste à discuter, et c'est la participation ou non de l'élément psychique dans la production des dyskinésies fonctionnelles. On sait que la crampe peut paraître en certain cas en dehors de l'acte d'accomplir l'exercice professionnel, mais seulement à la pensée de l'acte qui doit se faire.

Physiologistes et psychologistes sont d'accord sur l'existence d'une propriété générale des images mentales, que leur tendance est de se manifester par des mouvements et de se compléter par des actes. L'image est une reviviscence des éléments sensoriaux et moteurs qui constituent la perception ; cette étroite relation établie par la physiologie entre l'image motrice et le mouvement nous laisse facilement deviner que l'une est capable de produire l'autre. Chaque image contient une tendance au mouvement. *Nous sentons à chaque instant, dit Bain, combien il est facile*

de convertir les idées en actions... si l'idée tend à produire le fait, c'est parce que l'idée est le fait sous une forme plus faible. Ces conceptions font arriver à la conclusion qu'une contraction musculaire pensée et la contraction effective se touchent, ou, en d'autres termes, que l'idée d'un mouvement est déjà le mouvement qui commence.

Il est facile de se convaincre de la facilité avec laquelle une image motrice peut devenir un acte en examinant les malades dont les pouvoirs inhibitoires corticaux et les inhibitions périphériques sont insuffisants. Camillo Negro a observé que chez les malades de tabes où la sensibilité profonde et par conséquent la notion de position des membres manque ou est notablement limitée, la représentation mentale d'un mouvement est bientôt suivie par une réaction motrice, et celle-ci, d'après l'auteur, constitue un des éléments assez importants de l'ataxie motrice tabétique.

Chez les malades qui présentent une crampe fonctionnelle, la crampe provoque et fixe dans leur psychie la représentation de la crampe. L'hypothèse que l'idée d'accomplir l'acte professionnel provoque un excitement momentané capable de produire la crampe même, n'est donc point illogique.

Conclusions.

Je crois, après ce que je viens d'exposer, qu'on peut déduire les conclusions suivantes :

1° Les crampes fonctionnelles sont l'expression d'une lésion du système nerveux et plus précisément du système extrapyramidal sympathique ;

2° La lésion primitive peut être localisée au corps strié et d'une manière particulière au *pallidum* et au *locus niger* ou bien aux terminaisons sympathiques sensitives avec ressentiment par voie réflexe des centres sympathiques médullaires et par conséquent des fibres efférentes destinées à l'innervation du sarcoplasme ;

3° Dans les deux cas, le mécanisme réside dans l'hypertonicité sarcoplasmatique qui est la conséquence desdites lésions ;

4° L'élément psychique peut manquer complètement ou intervenir seulement comme un facteur secondaire ;

5° Les différents aspects sous lesquels peuvent se présenter les crampes fonctionnelles (forme paralytique tremblante, etc.) n'infirment pas l'hypothèse soutenue plus haut, en ce sens qu'ils sont en rapport avec le degré de la dyskinésie même :

6° Les crampes fonctionnelles doivent donc être comprises parmi les

(1) Mon mémoire était déjà écrit quand j'ai connu un travail de Salmon où l'éminent névrologiste interprète le mécanisme pathogénique des crampes fonctionnelles avec des troubles vaso-moteurs d'origine centrale et en se basant sur les études de la contractilité du sarcoplasma et sur les rapports anatomiques entre le système sympathique et musculaire, soutient qu'un trouble vaso-moteur angiospastique en déterminant un degré plus ou moins notable d'ischémie, de cyanose du tissu musculaire qui constitue une intoxication du tissu même, peut provoquer une brusque irritation du sarcoplasme et peut-être même des myofibrilles et par conséquent le spasme musculaire.

affections organiques du système nerveux et groupées dans le grand chapitre des syndromes extrapiramidaux sympathiques.

BIBLIOGRAPHIE

BABINSKI J. Article des névrites *in Traité de Médecine* de Bouchard-Brissaud, 1905.

BARRÉ J.-A. Crampes des écrivains et arthrite cervicale. *Rev. Neurol.*, n° 5, 1925.

BARRÉ J.-A. La crampe des écrivains. *Acta Neuroplhologica in honorem de Puussepp*, 1925.

BARRÉ J.-A. La crampe des écrivains, etc. *Paris médical*, 1924.

BOURGUIGNON et FAURE-BEAULIEU. Névrite parcellaire du radial réalisant un syndrome de crampe des écrivains et contrôlée par la chronasie. *Rev. Neurolog.*, n° 2, 1920.

NEGRO CAMILLO. *Rivista Neurolopalologica*, n° 6, p. 1907.

NEGRO FEDELLE. *Malallia di Parkinson e sindromi parkinsoniane.* Lattes et C., éditeurs, I, Turin.

SALMON. A. Sul meccanismo genetico dei crampi professionali. *Quadermi di Psichiatria*, 1923.

Spasme de torsion dans les muscles du membre supérieur gauche dans une lacunaire. — Mouvements athétosiques dans la musculature du pied droit en forme de spasme de torsion. — Torticolis spasmodique, avec phénomènes pyramidaux et extrapryamidaux, par M. ROASENDA (Turin).

J'ai eu l'occasion d'observer dans ces derniers temps, dans la clinique neuropathologique de la Royale Université, de Turin, plusieurs cas qui présentaient des troubles de mouvement et d'attitude à pathogénie sûrement striée. Je crois utile d'en décrire brièvement trois, à cause de quelques particularités dignes de remarque.

M. Ters., âgée de 40 ans, veuve avec famille, femme de chambre.

Pas de tares nerveuses dans ses ascendants.

En bonnes conditions physiques jusqu'au mois de septembre 1927, lorsque, un matin (après avoir bien reposé dans la nuit), elle nota des mouvements spontanés anormaux au membre supérieur gauche.

Ensuite, le 8 juin 1928, elle s'aperçut soudain qu'elle ne pouvait remuer ses membres du côté droit. A cette époque elle était au service d'un malade : à 3 heures du matin elle s'était levée pour l'aider à se retourner dans son lit et elle était en bonnes conditions (à l'exception des mouvements déjà mentionnés) ; à 5 heures, lors de son réveil, elle se trouva hémiplégique.

Examen objectif. La malade a une démarche parétique spastique à droite : de ce côté elle tient habituellement l'avant-bras à demi fléchi sur le bras et la main est également dans une attitude de flexion. Elle peut faire des mouvements avec ce membre, mais ces mouvements sont lents, difficiles et exécutés avec peu d'énergie. L'articulation de l'épaule droite est demi-ankylosée : par conséquent les mouvements du deltoïde sont particulièrement amoindris et inefficaces. Il existe sur ce côté une évidente parésie du facial supérieur.

Pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation.

Réflexes rotuliens vifs des deux côtés (à droite davantage, peut-être) ; le médian de la rotule et le contrelatéral des adducteurs sont présents aussi.

Réflexes achilléens vifs aussi et de même ceux olécrânien, stylo-occipital, cubitopronateur et scapulaire ; plus accentués à droite, cependant.

Clonus, qui pourtant s'achève assez vite à la rotule et au pied droit.

Réflexe plantaire : en flexion à gauche ; tendance à l'extension du gros orteil à droite ; en stimulant un peu vivement la plante du pied on obtient des réflexes de défense bien évidents, surtout à droite.

Réflexes cutanés abdominaux présents des deux côtés, moins accentués à droite.

On ne peut pas mettre en évidence des troubles des sensibilités superficielles et profondes sur toute la surface cutanée du corps.

Existence d'un particulier trouble de mouvement au membre supérieur gauche.

Si la malade est debout, le bras étendu parallèlement le long de l'axe du corps et la face palmaire de la main appliquée sur la surface extérieure de la cuisse, peu à peu, par des mouvements cloniques spontanés et jusqu'à un certain point rythmiques, qui se manifestent dans les muscles de l'avant-bras, du bras et de la racine du membre, on voit tout le membre se tordre et faire une demi-rotation sur son axe (le pouce





Fig. 1 et 2. -- Spasme de torsion dans les muscles du membre supérieur gauche, chez une lacunaire.

tourne à l'arrière) : de sorte que la surface palmaire de la main vient se trouver à l'extérieur. Les secousses cloniques susdites continuent encore dans cette position ; mais elles ne peuvent pas apporter des déplacements ultérieurs dans le sens d'une plus grande torsion.

On a le même phénomène de la rotation du membre autour de son axe, dans la direction et avec les modalités indiquées, lorsque la malade est couchée au lit, le membre en position horizontale parallèle à l'axe du corps et la main avec sa surface palmaire tournée en bas.

Il existe sur ce côté le phénomène de la roue dentée humérale.

Des tentatives thérapeutiques faites en administrant 6-8 pilules de datura stramonium (de 10 ctgr.) améliorèrent temporairement l'insistance et l'intensité des mouvements pathologiques remarqués.

La réaction de Bordet-Wassermann sur le sérum de sang et sur le liquide céphalorachidien donna un résultat négatif. Sur le liquor : Nonne-Apelt, négative ; Takata Ara, négative ; Pandy, légèrement positive ; lymphocites, 1-2 éléments par mm^3.

La malade a des troubles mentaux qui rappellent ceux d'une lacunaire.

Diagnostic : *Lésions lacunaires dans les deux hémisphères cérébraux* ; *à droite. hémiparésie gauche, spasme de torsion du membre supérieur.*

N. Marie, de 40 ans, célibataire, sans profession.

Vers l'âge de 3 ans elle eut des manifestations d'encéphalite aiguë qui lui laissèrent :

1° Parésie légère du membre supérieur droit ;

2° Atrophie, parésie et mouvements abnormes du membre inférieur droit, distalement.

Les troubles moteurs, circonscrits uniquement au pied, sont caractérisés par des mou-



Fig. 3.



Fig. 4.

Fig 3-4. — Mouvements athétosiques dans la musculature du pied droit en forme de spasme de torsion.

vements qui participent de la *torsion* et de l'*athétose* : le pied, par un rythme alterne, se fléchit sur la jambe dorsalement et les doigts se replient sur la plante, il se tord ensuite (le côté extérieur s'abaisse et le côté intérieur se soulève), le gros orteil prend une hyperflexion dorsale (rappelant le mouvement et l'attitude du phénomène de Babinski) et les doigts se disposent en éventail.

Réflexes rotuliens : présent à gauche, très vif à droite.

Réflexes achilléens, présents des deux côtés : à droite on ne peut en mettre en évidence la vivacité plus grande, soit à cause de l'état spasmodique dans lequel se trouve d'habitude la musculature, soit à cause de l'hypotrophie de celle-ci.

Réflexes profonds du membre supérieur, à peu près égaux des deux côtés : à l'exception du réflexe cubito-pronateur qui est un peu plus vif à droite, de même que les réflexes profonds de l'épaule.

Réflexes cutanés abdominaux présents des deux côtés.

Il y a hypotrophie dans les muscles du membre inférieur droit, plus accentuée dans la partie distale de la jambe et le pied.

Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Aussi bien dans les muscles innervés du facial, que dans ceux du membre supérieur et de la cuisse, il n'y a pas des mouvements anormaux, qui ne sont pas même manifestés au moment où les troubles moteurs du pied droit ont commencé.



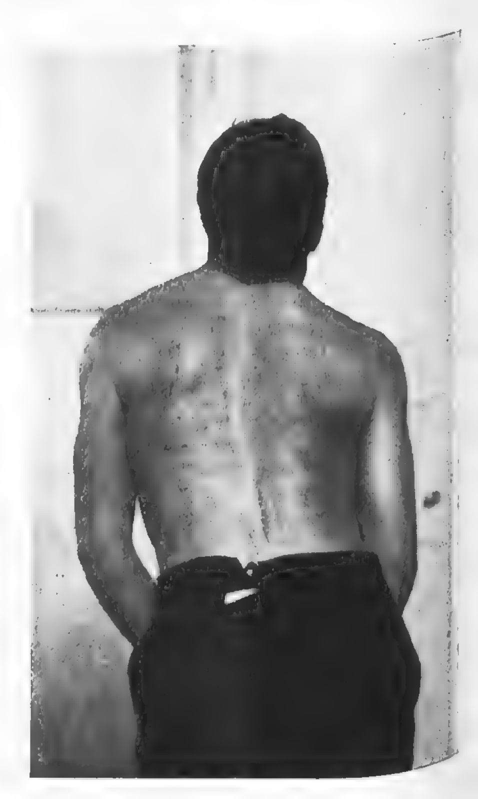


Fig. 5 et 6. — Torticolis spasmodique, avec phénomènes pyramidaux et extrapyramidaux.

Il existe à droite le phénomène de la roue dentée humérale.

On ne peut mettre en évidence nulle part des troubles de la sensibilité superficielle ou profonde.

Les épreuves sérologiques sur le sang et sur le liquide C. R. sont résultées négatives.

Diagnostic : Mouvements athétosiques dans la musculature du pied droit en forme de spasme de torsion.

T. Attilio, âgé de 34 ans, marié avec famille, mineur.

Sans tares morbides particulières dans ses ascendants. Jusqu'à l'âge de 28 ans il ne remarqua aucun trouble et n'eut jamais des maladies dignes de mention. Pas de syphilis. Discret buveur. Ne fume pas.

A 28 ans il fut malade pour quelques jours avec des élévations de température plutôt remarquables et l'inversion du rythme du sommeil. Il remarqua aussi dans ce temps-là de la diplopie et fut troublé par une plaque de paresthésies et par des cuissons en cor-

respondance de la région scapulaire gauche et par une céphalée plutôt persistante. Les syndromes d'encéphalite épidémique étaient relativement fréquents à cette époque et il est évident qu'il fut atteint de cette forme morbide.

Il paraissait bien guéri : il ne lui restait qu'une asthénie qui diminua et disparut au bout d'une vingtaine de jours.

Les manifestations actuelles ont commencé il y a deux ans. Ses compagnons de travail s'aperçurent (avant lui !) qu'il marchait avec une attitude particulière de la tête en arrière. Ce phénomène alla augmentant et l'empêcha de continuer son travail de mineur.

Actuellement il présente : 1° une rigidité particulière de toute la musculature ; 2° une invincible tendance à tenir la tête hyperétendue avec contracture et rigidité des muscles du cou et de la nuque. Le malade fléchit la tête en avant avec effort : dans cette position il ne peut rester que pendant un très court délai, quelques secondes ; ensuite des contractions cloniques, saccadées, des muscles cervicaux postérieurs et des muscles de la nuque, portent graduellement la tête en arrière en position d'hyperextension extrême. Ce mouvement qui — je le répète — n'est pas dû à un muscle isolé, mais à tout le groupe musculaire qui se contracte par le même mouvement global, ne se produit pas précisément en sens antéro-postérieur, mais aussi un peu latéralement, de sorte que lorsqu'il est fini, la tête a légèrement tourné à droite et une ligne médiane traversant un point central du front, le bout du nez et la partie centrale du menton, ferait un angle d'inclinaison de 15-20° par rapport à la verticale. L'épaule droite est remarquablement abaissée en comparaison de l'épaule gauche. Réflexes rotuliens très vifs, plus prononcés à droite où l'on provoque aussi facilement le réflexe controlatéral des adducteurs (en frappant le tendon de la rotule à gauche). Réflexe achilléen très accentué des deux côtés.

Le phénomène de Babinski, à droite surtout, devient nettement évident après injection de scopolamine. Les réflexes profonds aux membres supérieurs (olécrânien, radio-bicipital, cubito-pronateur) sont exagérés des deux côtés.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont présents des deux côtés et le phénomène de la roue dentée humérale peut être provoqué, notamment à droite.

Les réflexes posturaux sont très évidents, soit en fléchissant le pied sur la jambe; soit en fléchissant la jambe sur la cuisse (plus accentués à gauche). Le malade présente une remarquable déviation latérale (scoliose) de la colonne vertébrale, avec convexité à droite dans la région dorsale supérieure, ainsi que l'on peut clairement le constater d'après le cliché ci-joint.

La réaction de Bordet-Wassermann sur le sérum du sang, et les autres examens pratiqués, ont donné un résultat négatif.

Diagnostic. — Torticolis spasmodique, avec phénomènes pyramidaux et extrapyramidaux.

J'omets de faire de nombreuses citations bibliographiques pour ne rappeler que les remarquables contributions de Foix, Thévenard et Lhermitte et, tout dernièrement, les cas décrits par Baruk-Poumeau-Delille-Nonel et Tinel-Baruk (Société de Neurologie de Paris, séance du 7 février 1929 : dans la *Revue neurologique*, 1929, vol. 1, n° 2) à cause de quelques ressemblances plus particulières avec ceux que j'ai étudiés.

Dans le premier des cas qu'on vient de décrire, il s'agit évidemment d'une forme qui peut se cataloguer parmi les spasmes de torsion. Il intéresse particulièrement parce qu'il a été et demeure limité, toujours dans la même mesure, à certains mouvements du membre supérieur gauche. Par son apparition soudaine et brusque, par le manque de données anamnésiques qui puissent faire songer à une encéphalite précédente et

par l'ictus responsable de l'hémiplégie droite, il est logique de penser que la cause réelle des troubles du mouvement et de l'attitude décrits est un foyer hémorragique ou un ramollissement fort petit, en relation avec une zone très peu étendue de substance cérébrale où l'irrigation sanguine a fléchi. La malade doit être considérée à présent comme une *lacunaire* dans le sens des auteurs français. Il serait très intéressant de pouvoir suivre cette malade jusqu'à l'autopsie parce que la localisation du point lésé, en relation avec le trouble si nettement circonscrit, aurait un intérêt tout particulier.

J'ai jugé opportun de rapporter ensuite le cas de la femme qui présente des mouvements athétosiques limités à un seul membre inférieur dans sa partie distale, non pas à cause de sa rareté, mais seulement pour prouver, encore une fois, la parenté des athétoses avec les autres syndromes striés. Le syndrome survenu chez cette malade à la suite d'une encéphalite aiguë de la première enfance, n'est pas moins caractéristique dans ses mouvements, qui participent de l'athétosique et du rythmique à la fois. La différence entre les deux cas décrits est en ceci : que chez la première de ces malades, les mouvements, en partant d'une position initiale où le membre a été placé, portent ce même membre, presque par saccades, par des mouvements successifs de vissage, à une position de torsion, sur son axe, qui se maintient ensuite par un effort continué de la musculature ; dans le second cas, au contraire, il y a un rythme spontané de mouvements relativement lents, comme le sont les mouvements athétosiques, et non pas saccadés comme les précédents, qui font prendre au pied, avec une certaine régularité, les deux positions que j'appellerai extrêmes, ainsi qu'on le voit dans les clichés ci-joints.

Le cas du torticolis spasmodique que j'ai résumé doit se comparer à plusieurs autres cas dont l'origine postencéphalitique est hors de doute et, à un examen superficiel, ne présenterait aucun mérite particulier pour être signalé. J'ai cru en faire mention à cause de la coexistence de phénomènes pyramidaux et extrapyramidaux (dont un, le phénomène de Babinski, a été particulièrement mis en évidence après la preuve de la scopolamine). La démarche rigide du malade, le manque d'oscillations des membres supérieurs pendant la marche, l'attitude d'hyperextension de la tête, la scoliose, et, avec tout cela, les deux syndromes mis en évidence des faisceaux pyramidal et extrapyramidal, font songer à une libération des centres et des voies au-dessous des lésions striées et pyramidales. C'est un syndrome complexe qui, à certains égards, rappelle à la mémoire celui de la rigidité décérébrée. Je ne fais pas, bien entendu, cette comparaison dans le sens strict du mot ; mais en comparant les clichés que je reproduis, avec une gravure de K. Wilson, la ressemblance est frappante. Dans les deux cas l'attitude paraît égale ; d'autre part, la rigidité plus la libération des centres et des voies pyramidales et extrapyramidales au-dessous des lésions, tout en étant bien loin de reproduire complètement l'expérience de Sherrington, en rappellent certainement une partie non indifférente.

Un cas de spasme de torsion fruste,

par M. H. Brunschweiler (Lausanne).

Au sujet du si magnifique rapport de M. Wimmer, je voudrais dire quelques mots sur un malade que j'ai soigné ces six derniers mois.

Il s'agit d'un homme d'une quarantaine d'années, dont la maladie a débuté en 1916 par une extrême fatigue de plusieurs mois, des maux de tête continuels et des crises de larmes. En mars 1916 la fatigue s'accentue, le moindre bruit devient pénible et occasionne des mouvements nerveux incontrôlables. Dans le même temps et de plus en plus fréquemment chaque jour, les jambes fléchissent brusquement, comme pour l'agenouillement ; peu à peu, la jambe gauche seule fléchit, la droite posant violemment le pied sur le sol. Souvent, la nuit, les deux jambes se repliaient violemment vers le tronc, les genoux touchant la poitrine ; et cela accompagné de ce que le malade appelle un spasme de la respiration. Puis, le mal devint quotidien, ne laissa de répit que de temps à autre, et se compliqua de contractions du buste, ainsi que d'une sorte de boiterie unilatérale, qui fut transitoire, et qui rendait la marche presque impossible, une chute se produisant dès les premiers pas. A cette même époque, crises de spasmes convulsifs de la musculature du thorax, du diaphragme et de la gorge, qui produisent un phénomène bruyant tenant à la fois du hoquet et de l'aboiement ; souvent accompagné d'un spasme, convulsif aussi, des muscles de la nuque, avec tendance à la généralisation, parfois même à l'ensemble du corps.

A une autre époque, il y eut une période de grande excitation, avec léger trouble de la conscience. Mais l'entourage fut toujours bien reconnu. Pendant cette période survenaient, au lit, durant le longs moments, des mouvements de rotation de tout le corps autour de son axe, toujours dans le même sens. De mai 18 à mai 21, accalmie notable, laissant parfois des mois de tranquillité. Puis, de nouveau, 18 mois d'aggravation, et, enfin, depuis cette époque, les symptômes se montrent d'une façon, irrégulièrement mais nettement, intermittente. Ils apparaissent toujours dans les mêmes conditions, que j'ai pu constater maintes fois : au moment où le malade veut marcher, la jambe gauche se replie sous lui, par suite d'un brusque mouvement de rétraction ; le corps se plie en deux, le tronc s'inclinant violemment en avant ; du fait de ce dérobement subit de la jambe gauche, tout le corps effectue un mouvement de torsion vers la gauche. La chute serait complète si le malade n'était pas soutenu. Il a expérimenté quelques moyens d'éviter le déclenchement de son spasme. Il y arrive parfois en se servant de béquilles afin de pouvoir s'appuyer sur la jambe droite seulement. Ou bien encore en raidissant au maximum les deux jambes et en renversant très fortement le tronc en arrière. Mais il ne peut faire que quelques pas ainsi car apparaissent alors très rapidement le hoquet et l'aboiement. La marche à reculons lui permet, elle, de marcher presque normalement et relativement assez longtemps de suite. Mais j'ai observé qu'alors la tête décrivait de petits mouvements cloniques vers la droite en arrière.

Une des curiosités de ce cas est l'intermittence des phénomènes, les accalmies pouvant durer même quelques mois et faire croire à la guérison complète.

Il n'y a aucune anomalie de tonus en dehors des crises. Réflexes, sensibilité, état psychique entièrement normaux. Intelligence remarquable.

Rien de particulier à signaler au sujet de l'étiologie.

En observant, à de très nombreuses reprises, les mouvements spasmodiques de ce malade, j'ai été frappé de la similitude, pour ne pas dire de l'identité de leur aspect, avec celui que pourrait présenter le phénomène des raccourcisseurs de Marie et Foix, et la flexion combinée de Babinski, s'ils se produisaient dans la station verticale. Mais par aucun moyen

clinique connu, il n'était possible de provoquer un phénomène des raccourcisseurs proprement dite.

En voyant une dystonie prendre, en quelque sorte, *l'habit* de l'automatisme médullaire, en l'absence pourtant du moindre signe de lésion pyramidale ou médullaire; persuadé que, dans l'acte de la motilité volontaire, les automatismes médullaires, comme toutes les autres fonctions partielles, sont très étroitement liés à l'action des centres moteurs et psycho-moteurs corticaux ; et enfin, me basant sur ce fait que les dystonies peuvent dépendre de lésions du corps strié, je me suis demandé : si le corps strié, ou, plus généralement, les ganglions de la base, ne contenaient pas des *éléments de représentations* des automatismes médullaires et autres, petits ou grands. Autrement dit, ce que nous devons supposer localisé dans ces ganglions ce seraient quasi des commutateurs localisés par lesquels nous devons nous figurer influençables (activation, renforcement du tonus, inhibition) les intégrations de toutes les fonctions motrices partielles plus ou moins automatisées, individuellement, comme des entités. Et la *désagrégation* du tonus statique et cinétique pourrait ainsi se faire, en quelque sorte, morceau par morceau. c'est-à-dire automatisme par automatisme. Car rien ne nous force à admettre que les automatismes soient sous la dépendance exclusive du faisceau pyramidal.

Une réflexion pour terminer : Pourquoi notre malade marche-t-il à reculons avec une relative facilité ? Simplement, me semble-t-il, parce que sont alors mises en œuvre d'autres synergies, d'autres intégrations, moins automatisées. Il marche alors plus cérébralement, plus corticalement, si l'on ose ainsi s'exprimer.

En d'autres termes, l'emploi d'autres voies nerveuses parvient encore à inhiber les mouvements spasmodiques dystoniques que nous venons de décrire, et qui sont, pour qui les a vus, extraordinairement assimilables à des syncinésies de coordination.

M. J. Froment. — Je partage en tout point la conception que vient d'émettre M. Brunschweiller. Le tonus statique doit bien en effet dépendre d'automatismes multiples susceptibles d'être plus ou moins indépendamment altérés. Il est en effet réglé par des réflexes statiques innombrables. Ces réflexes relèvent d'ailleurs de centres multiples à localisation plus ou moins diffuse, tout comme ces réflexes alimentaires dont Pavlov nous a donné une si remarquable analyse physiologique.

A propos des dystonies d'attitude et de « l'homme debout » vu par M. Froment, par A. Thevenard.

A la suite des travaux classiques de Sherrington sur la contraction posturale et la rigidité décérébrée expérimentale, de Kinnier Wilson sur l'observation de cette dernière en clinique humaine, de Magnus et de ses élèves sur nombre de réflexes statiques, l'attention des neurologistes a été attirée sur le mécanisme de la régulation statique de l'homme debout et sur les perturbations que l'on y pouvait déceler dans l'analyse

des principaux syndromes cliniques isolés jusque-là. En 1926, nous avons apporté dans notre thèse (1) le résultat des observations que nous avions pu recueillir sur ce sujet tant chez l'homme normal que dans différentes affections plus ou moins proches du spasme de torsion classique que nous avions pu étudier avec notre maître, le professeur Georges Guillain.

Nous avions protesté dans ce travail contre l'étroitesse et la rigidité du cadre dans lequel on voulait enfermer les faits dits de spasme de torsion, et, relevant des troubles analogues de la statique dans des affections diverses telles que la maladie de Wilson, le pseudosclérose de Westphall-Strumpell, l'athétose double, certaines séquelles de l'encéphalite épidémique, nous avions proposé de décrire le symptôme qui leur était commun sous le nom de dystonie d'attitude.

C'est avec le plus vif plaisir que nous avons vu s'élever également contre la notion trop étroite d'un seul spasme de torsion idiopathique, des neurologistes éminents tels que MM. Souques, Crouzon et J. Bertrand en France, Paul van Gehuchten et Ake Barkman à l'étranger. C'est enfin dans les mêmes sentiments que nous avons pu enregistrer les conclusions du remarquable rapport de M. Wimmer, « le spasme de torsion n'est pas une maladie, mais seulement un syndrome ».

En revanche, les hypothèses que nous avions émises sur la physiologie de la station verticale ont été assez vivement combattues par M. Froment et c'est à ces critiques que nous désirons répondre.

Parmi celles-ci il en est une qui peut sembler des plus importantes et des plus justifiées puisque basée sur quelques lignes extraites de notre thèse. En effet, analysant le tonus musculaire dans la station verticale de repos avec appui sur les deux membres inférieurs, nous écrivions : « Chez l'homme debout les muscles essentiellement antigravifiques sont les muscles du plan postérieur (2). »

M. Froment nous reproche à ce sujet d'avoir étudié une station verticale conventionnelle, une attitude d'exception et de « l'avoir supposée fixe et invariable alors qu'elle ne l'est jamais » (3).

Il nous suffira pour écarter ce dernier grief de rappeler quelques lignes prises qui précèdent de peu le paragraphe incriminé.

« Nous n'insisterons d'ailleurs que peu à ce propos [analyse du tonus aux membres inférieurs] sur les muscles de la jambe ; en effet, lorsqu'on les étudie quelques instants sur le sujet debout, on est frappé de l'instabilité de leur état et leur rôle nous paraît être surtout de corriger les petits déplacements incessants du corps sur son point d'appui astragalien (4). »

Une autre phrase prise quelques pages plus loin est peut-être plus explicite encore. « Nous ne songeons pas, bien entendu, à prétendre que c'est

(1) A. Thévenard. Les dystonies d'attitude. G. Doin, Paris, 1926.
(2) A. Thévenard. *Loc. cit.*, p. 20.
Par muscles du plan postérieur, nous entendons les muscles squelettiques situés en arrière et un plan frontal idéal suivant le profil du squelette.
(3) J. Froment et P. Dubouloz. Attitudes debout, tonus de postures, et réflexes statiques. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1929, n° 224, p. 304.
(4) A. Thévenard. *Loc. cit.*, p. 19-20.

aux seuls muscles du plan postérieur du corps qu'est dévolu de façon permanente le maintien de la statique normale en position verticale. En effet, l'équilibre d'un sujet ainsi placé en attitude de repos, loin de réaliser une immobilité parfaite est bien plutôt fait d'une succession de petites oscillations antéro-postérieures rapidement amorties, comme le montre dans une telle position l'alternance des contractions des muscles antérieurs et postérieurs de la jambe (1). »

Aucun doute, croyons-nous, ne peut subsister après cela sur la prétendue invariabilité que nous aurions attribuée à l'attitude de l'homme debout.

Mais ceci ne constitue qu'une rectification de forme, et plus intéressante nous semble être l'étude des divergences qui persistent au fond. Car, à ce sujet, nous maintenons intégralement les conclusions que nous formulions en 1926 : « Le rôle capital dans la station verticale de l'homme est dévolu aux muscles du plan postérieur. » « C'est avant tout dans l'alternance appropriée des contractions (des muscles antérieurs et postérieurs) que réside le mécanisme élémentaire de l'équilibration d'un sujet debout prenant appui sur les deux membres inférieurs (2). »

Ces deux propositions, loin de s'opposer l'une à l'autre, se complètent parfaitement, et il nous semble absolument clair que tout en attribuant aux muscles du plan postérieur le rôle « capital », « essentiel » (et non pas exclusif), nous indiquions la part qui nous paraissait être celle de la musculature du plan antérieur.

Il est à peine besoin de dire que nous avions signalé les modifications des synergies musculaires avec les variations de l'attitude, et c'est ainsi que nous indiquions une répartition nouvelle du tonus d'attitude dans la station hanchée. Si nous nous sommes limité à l'analyse de ces deux types statiques, c'est qu'à notre avis l'étude d'une fonction aussi automatique que l'est la station verticale normale d'un adulte devait être poursuivie en éliminant, autant que faire se pouvait, le facteur volontaire et conscient que ne manque pas de réintroduire une statique litigieuse quelconque. Il est possible que, comme l'écrit M. Froment, « le réglage réflexe de la statique chez l'homme (soit) si complexe, si subtil qu'il rende impossible toute schématisation, impossible tout dénombrement des systèmes toniques et des réflexes en cause » (3). Peut-être n'est-ce point une raison suffisante pour ne pas s'efforcer d'y parvenir et il nous a paru de bonne règle, en pareil cas, d'étudier l'un des plus simplement obtenus, le phénomène de la poussée. Son exploration dans les divers cas pathologiques et ses modifications par certains agents pharmacodynamiques nous semblent devoir conduire à des résultats intéressants. Récemment encore, l'étude des réactions de soutien poursuivie par Magnus et ses collaborateurs introduit un fait nouveau dont il faudra tenir compte dans le déclanchement et la répartition du tonus d'attitude et, nous croyons fermement que

(1) A. Thévenard. *Loc. cit.*, p. 26.
(2) A. Thévenard. *Loc. cit.*, p. 176.
(3) J. Froment et P. Dubouloz. *Loc. cit.*, p. 321.

la mise en évidence d'autres réflexes statiques jettera ultérieurement une plus vive lumière sur la physiologie de la statique humaine.

Mais, pour si important que soit le tonus d'attitude, doit-il constituer à lui seul tout le tonus de posture et absorber complètement ou presque, comme le voudrait M. Froment, le tonus de posture locale ? Nous ne le pensons pas. Certes les travaux de M. Froment et de notre collègue Delmas-Marsalet ont bien montré les modifications que pouvaient apporter au réflexe de posture les changements d'attitude du parkinsonisme et de l'homme normal. Tout en reconnaissant absolument le bien-fondé de ces observations, nous ne les considérons nullement comme devant autoriser à réduire au minimum la part de la réflectivité posturale locale ou segmentaire. Souvenons-nous, en effet, de la physiologie de la réflectivité tendineuse et de l'exagération de cette dernière par l'effort volontaire. On admet habituellement qu'il y a là une élévation passagère du tonus musculaire exagérant des réflexes tendineux antérieurement normaux, ou objectivant des réflexes affaiblis quelquefois jusqu'à un semblant d'abolition. Pourquoi s'étonner alors, après avoir vu ce que peut faire le système pyramidal pour la réflectivité tendineuse, que la station verticale qui s'accompagne du fonctionnement plus actif d'un autre système (disons extrapyramidal) puisse exhausser elle aussi le seuil du tonus musculaire sous un autre mode probablement (tonus plastique ?) et provoquer ainsi une augmentation des réflexes de posture locale ! L'hypertonie de la station verticale n'est pas plus tout le réflexe de posture que celle de l'effort volontaire n'est tout le réflexe tendineux. Il se produit simplement dans la station verticale une superposition, une intrication des deux systèmes toniques de posture locale et d'attitude, mais tous deux doivent garder leur autonomie et c'est projeter un peu plus d'obscurité sur la question de la statique que de les vouloir confondre.

Cette autonomie nous paraît largement prouvée par l'étude des modifications de ces deux systèmes dans les diverses affections du système nerveux. C'est ainsi que les affections du cervelet, des cordons postérieurs, des racines postérieures, abolissent le tonus de posture et non le tonus d'attitude. Il en est de même dans presque tous les syndromes pyramidaux. Aussi la « rigidité et de déséquilibre » constatée chez certains cérébelleux ataxiques ne fait-elle que mettre davantage en valeur la dissociation du tonus de posture locale aboli et du tonus d'attitude exagéré par une statique à dessein litigieuse (1).

Semblable dissociation peut être réalisée artificiellement chez le parkinsonien par des injections de scopolamine. Delmas-Marsalet a montré l'abolition complète et transitoire de la réflectivité posturale sous l'influence de cet alcaloïde. Nous avons pu contrôler l'exactitude parfaite de ces observations, mais en aucun cas nous n'avons observé de variations parallèles du tonus ni de la réflectivité d'attitude.

(1) On est même en droit de se demander quelle part prend le système pyramidal à cette rigidité de déséquilibre obtenu par un Romberg renforcé ou une station verticale sur les talons.

Ces différentes données nous paraissent indiquer nettement l'autonomie du tonus de posture locale qu'il y a lieu de séparer du tonus d'attitude, sans toutefois le lui opposer.

M. J. FROMENT. — M. Thévenard, en ne le faisant pas, m'oblige à rappeler ma communication sur la dysbasia lordotica (*XXIX*[e] *Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française*, Paris, 29 mai 1925, semaine Charcot). Il me permettra de regretter qu'ayant adopté en partie ma manière de voir, dans sa première communication (postérieure à la mienne), il n'ait pas cru devoir la mentionner.

Je répète par ailleurs les deux objections que je lui ai déjà faites. Les tracés montrent que le réflexe de posture dit local passe à l'état normal et chez le parkinsonien de 1 à 10, parfois, quand change l'attitude générale. C'est un fait contre lequel aucun raisonnement ne peut prévaloir.

Pour ce qui est de la question des muscles du plan postérieur, il va sans dire qu'ils sont des protagonistes de l'acte statique. Mais les muscles de la sangle abdominale le sont-ils moins ? Pourquoi alors la paralysie de ces muscles est-elle génératrice de lordose ?

Névraxite épidémique avec mouvements de manège,

par MM. C.-I. PARHON et Michel DEREVICI.

Nous avons pu étudier un cas d'encéphalite épidémique présentant entre autres symptômes des mouvements de manège très caractéristiques. Nous avons présenté ce malade, dans la séance du 5 mars de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie. Depuis lors, le malade a succombé et nous avons pu étudier ses centres nerveux.

Nous indiquerons dans cette note nos principales constatations, après avoir d'abord résumé les faits essentiels de l'observation clinique.

Il s'agissait d'un jeune homme (18 ans) reçu à l'hôpital pour de la rigidité, de la somnolence et des troubles de la phonation et déglutition ainsi que des tremblements.

Trois mois avant l'apparition de ces symptômes il eut une maladie aiguë fébrile, avec délire et insomnie d'abord, puis avec état de sommeil presque continuel.

Cet état dura dans son ensemble plus d'un mois. Ensuite le malade s'améliora, il s'occupait de ses affaires mais il présentait de la diplopie.

Six mois plus tard il remarqua que ses mouvements devenaient lents, que le corps, la région cervicale postérieure surtout, devenait rigide et que la somnolence persistait ; il présentait en outre des troubles de la parole et de la déglutition.

A l'hôpital nous constatons que le malade présente de la rigidité très prononcée et généralisée ainsi qu'une bradycinésie remarquable mais sans tremblement du type parkinsonien. Il marche à petits pas rapides, penché en avant et se retourne comme d'une seule pièce. La marche se fait sur la pointe des pieds. La face est immobile, sans expression. La bouche entr'ouverte laisse écouler continuellement la salive. Pendant la parole on observe qu'il n'articule pas bien les syllabes et qu'il a tendance à prononcer seulement les voyelles. Le plus souvent, vers la fin de la phrase, son parler est précipité et se termine d'une façon tout à fait inintelligible. La voix est nasillarde. Lorsqu'il avale, surtout les liquides, il lui arrive fréquemment de déglutir de travers. Il pleure et rit surtout, spontanément, mais souvent le rire n'est qu'un sourire prolongé et répandu pour ainsi dire sur toute sa figure.

La station debout lui est parfois impossible s'il n'est pas soutenu, et cela à cause de la rétro et latéropulsion très prononcées.

En dehors de cela il présente des *mouvements de manège* vers la droite qui lui font faire, quand il court, des cercles de plus en plus grands. Le choc contre un mur ou d'autres obstacles met fin à ces mouvements.

Les mouvements commencent d'habitude avec la jambe droite et il continue ensuite à faire des pas, en marchant toujours latéralement et vers la droite.

Les pas sont grands et rapides et le rayon du cercle de manège de 3 à 5 pas. Ces mouvements de manège apparaissent pendant la marche habituelle du malade et d'habitude après un petit arrêt involontaire.

Les mouvements automatiques d'oscillation des membres supérieurs pendant la marche ne se produisent pas.

On n'observe pas de troubles de la sensibilité, des réflexes tendineux, ni des troubles cérébelleux, tels que nystagmus spontané, adiadococinésie, asynergie, hypermétrie. Il présente le phénomène des « yeux au plafond » et de temps en temps des tremblements des paupières supérieures, surtout lorsqu'il essaie de fermer les yeux avec plus de force.

Nous avons pratiqué des coupes microscopiques des différentes régions des centres nerveux de ce cas. Nous indiquerons ici nos principales constatations.

Les pédoncules cérébelleux moyens présentent un développement inégal, ce qui fait que la moitié de la protubérance du côté le moins développé est réduite dans son ensemble.

Les cellules des noyaux dentés du cervelet sont en partie atrophiques, chromatolytiques, à noyaux homogénéisés. Les cellules des olives bulbaires sont très riches en granulations lipoïdes, ce qui contraste avec l'âge peu avancé de ce cas.

Le faisceau longitudinal postérieur ne nous a pas semblé altéré (coloration Weiger-Loyez).

Mais la lésion essentielle du cas est la disparition de la plupart des cellules du locus niger des deux côtés. Il ne reste de cette formation que de rares cellules éparses et on ne reconnaît plus la disposition en groupes cellulaires et moins encore la topographie de ces groupes.

Ajoutons enfin que les lésions inflammatoires furent trouvées très discrètes dans ce cas.

Quelle interprétation convient-il de donner aux constatations anatomocliniques faites dans ce cas ?

La question est certainement encore bien obscure et nous ne pouvons pas la discuter en détail dans cette note. Nous renvoyons le lecteur aux travaux intéressants que Muskens consacra à la question des moments forcés en général. Cet auteur attribue une grande importance aux altérations du faisceau longitudinal postérieur. Mais, dans notre cas, nous n'avons pas trouvé d'altérations dans ce faisceau.

Faut-il attribuer une importance à l'inégalité de développement des deux pédoncules cérébelleux moyens ? Cela ne nous semble pas invraisemblable. Mais nous pensons que l'altération du locus niger a dû jouer un rôle de premier ordre. Il est vrai que nous n'avons pas trouvé de différence nette entre les deux côtés à ce point de vue. Mais comme nous n'avons pas pratiqué des coupes sériées, une pareille asymétrie a pu nous échapper. D'autre part, la différence signalée entre les deux pédoncules cérébelleux moyens a pu contribuer à l'orientation des mouvements dans notre cas, *mouvements anormaux qui nous semblent représenter la résultante d'une combinaison de l'antéro et de la dextropulsion*. Mais les pulsions

des parkinsoniens sont surtout en rapport avec leur rigidité et tout porte à admettre que la rigidité est due surtout aux lésions du locus niger. C'est pour ces raisons que nous pensons que ces altérations ont eu une part importante dans la pathogénie des mouvements de manège observées dans notre cas.

(Hôpital Socola, Clinique neuro-psychiatrique.)

Syndrome de Foerster et dystonie lenticulaire,

par MM. G. Marinesco et State Draganesco.

En 1909, Foerster a décrit, chez l'enfant, un syndrome particulier caractérisé par de l'hypotonie marquée au repos et l'hypertonie dans la position verticale, surtout quand le sujet était maintenu debout par les aisselles. L'hypertonie atteignait principalement les muscles des membres inférieurs.

Des cas plus ou moins semblables furent décrits ultérieurement par P. Clark (1913). Thomas et Jumentié (1914), Batten et von Wyss, Fearnsides, Vaglio, De Capite, Babonneix, et Voisin qui établirent, dans une certaine mesure, la symptomatologie de ce syndrome *dystonique particulier*. Cet état morbide, qui est parfois congénital, s'accompagne de gros troubles mentaux, de troubles de la parole, etc. Du point de vue moteur, on trouve souvent des mouvements choréiformes au niveau des muscles de la face et de la langue, une agitation motrice des membres avec des réflexes plus ou moins modifiés d'après le degré de lésion du faisceau pyramidal qui d'ailleurs n'est pas toujours atteint.

A l'occasion d'une mission scientifique que l'un de nous a fait en Argentine, M. Hernandez Ramirez lui a montré un cas classique de cet état pathologique et le professeur Juan Orrico a eu l'obligeance de projeter plusieurs films représentant des sujets atteints de syndrome de Foerster. Nous avons eu l'occasion d'étudier, au point de vue anatomo-clinique, un cas pareil. Il s'agissait d'un enfant qui, bien portant jusqu'à l'âge de 4 ans, fit à cette époque (après une infection grave probablement d'origine paludéenne) un syndrome diplégique avec des phéomènes athétosiques bilatéraux, anarthrie et idiotie. L'enfant était immobilisé dans son lit, n'ayant plus la possibilité de faire aucun mouvement volontaire. Dans le décubitus, il présentait une hypotonie avec hyperflexibilité articulaire marquée. Au contraire, quand on le maintenait suspendu par les aisselles, il se produisait une hypertonie en extension considérable des membres inférieurs. Cette hypertonie, qui n'apparaissait que dans la position debout, nous fit émettre le diagnostic de syndrome de Foerster. L'enfant succombait dans le service, 3 années après le début de sa maladie, avec un état septicémique.

A l'examen anatomique, nous avons constaté une stéatose totale du foie, un peu moins marquée au niveau des autres viscères et des altérations cérébrales importantes. Celles-ci consistaient en une désintégration double symétrique du striatum (noyau caudé et putamen), une dégéné-

rescence bilatérale du faisceau pyramidal et des lésions du cortex cérébral.

Au niveau du putamen et du noyau caudé on notait la disparition presque totale des fibres strio-pallidales et des cellules nerveuses. Un tissu névroglique astrocytaire glio-fibrillaire abondant représentait ces parties du noyau lenticulaire. Le globus pallidus était presque intact. La capsule interne avait une apparence normale au Weigert, mais les deux faisceaux pyramidaux, en commençant par la région cervicale moyenne, présentaient une pâleur qui s'accentuait progressivement en descendant.

Au niveau du cortex cérébral, il existait des lésions considérables de la substance grise. Les couches 3, 4 et 5 étaient par places presque complètement disparues. Il s'agissait d'une atrophie laminaire donnant, à première vue, l'impression d'une systématisation pantoclysique. Par places, il existait seulement des déserts cellulaires ayant, en général dans leur centre, un vaisseau portant les signes d'un processus inflammatoire chronique discret. Les lésions les plus considérables étaient au niveau du lobe frontal, fait qui expliquait l'idiotie de notre sujet.

Au niveau du thalamus, des pédoncules et du reste du tronc cérébral, il n'y avait pas d'altérations manifestes. Dans le cortex du cervelet, on trouvait des lamelles dont les cellules de Purkinje étaient disparues.

Le cas exposé plus haut au point de vue clinique représente un exemple caractéristique de syndrome dystonique d'attitude. L'hypertonie dans la position debout dans ce cas et dans le syndrome de Foerster en général doit être interprétée comme l'expression d'un « standing reflex », c'est-à-dire d'un réflexe tonigène dû à l'activité proprioceptive.

La lésion bilatérale du striatum et la lésion du cortex cérébral (les altérations du cervelet étant plus réduites) paraissent être le substratum anatomique de cette hypertonie d'attitude. Il est probable que l'âge du malade, — lorsque le syndrome de Foerster apparaît chez des enfants, — joue un certain rôle dans l'apparition de cette dystonie.

Nous allons discuter ailleurs plus largement la relation qui existe avec les autres dégénérescences lenticulaires et surtout avec la maladie de Wilson.

Un cas anatomo-clinique de dystonie contorsive spasmodique avec lésions du striatum et des centres sous-thalamiques, par M. G. Marinesco et Mme M. Nicolesco.

Les observations concernant le spasme de torsion sont très nombreuses, mais les documents anatomo-cliniques sont extrêmement restreints, quoique les constatations anatomiques publiées par Thomalla, Wimmer, Cassirer et Richter aient montré d'une façon approximative le siège des lésions qui conditionnent les dystonies lenticulaires.

D'autre part, les recherches importantes de Froment et de Thévenard ont éclairé d'un jour nouveau le mécanisme physiologique des spasmes de torsion.

Notre cas anatomo-clinique confirme dans une certaine mesure les constatations faites avant nous, et montre en même temps que la synthèse des cas de torsion, proposée par Hall, n'embrasse pas tous les cas connus.

Observations. — Rifca C., juive, âgée de 16 ans, bien développée, sans signes de rachitisme ou d'hérédo-syphilis, a été amenée à l'hôpital pour un état d'agitation motrice généralisée.

Comme antécédents hérédo-collatéraux, on ne trouve rien de pathologique. Il n'y a pas de maladie nerveuse dans la famille. Ses parents, tous les deux juifs de Russie, ne sont pas consanguins et jouissent d'une bonne santé.

Ses règles survenues à 15 ans ont été régulières jusqu'en novembre 1928, date où a commencé son agitation. Depuis, elles n'ont plus reparu.

En mai 1928, sa famille a observé que la malade, en apparence très bien portante, et sans aucune cause apparente, a commencé à traîner le pied gauche en marchant. Cette difficulté de la marche est apparue insidieusement, et a progressé lentement, sans s'accompagner d'aucun autre symptôme. En particulier sa main gauche n'était pas mal habile.

Elle a été traitée comme hystérique, par un médecin qui l'a torpillée, mais sans résultat.

Entrée à l'hôpital de Jassy, elle contracte la scarlatine, et fait une forme légère, sans autre complication qu'un ictère.

Pendant son séjour à l'hôpital, elle a été très effrayée par un incendie; mais ce n'est que 2 semaines après cette peur, vers le 20 novembre 1928, alors qu'elle était rentrée chez elle, qu'on a observé pour la première fois des mouvements involontaires et un état d'agitation extrême, s'accompagnant de mouvements de torsion du tronc.

Tout d'abord ses mouvements ont été peu violents. La malade prenait surtout des attitudes curieuses, elle restait parfois pendant des heures avec les jambes en l'air, les membres inférieurs écartés. Peu à peu ces attitudes bizarres se sont compliquées de mouvements plus violents et plus rapides, entrecoupés de convulsions et de contorsions.

Cet état d'agitation n'a pas été continu. Elle aurait eu un jour de calme, puis les mouvements ont recommencé. Depuis, elle ne peut être calmée, pour quelques heures, que par des doses assez fortes de chloral, de morphine ou d'hyoscine.

Quand nous voyons la malade dans son agitation continue, ses soubresauts et contorsions et ses attitudes bizarres, nous pensons tout d'abord à la « grande hystérie ». Ses contorsions imprévues, irrégulières, de très grande amplitude, ne ressemblent à rien. Elle se contorsionne et se roule par terre, en jetant ses membres et sa tête de manière désordonnée, sans s'arrêter devant les obstacles, se frappant cruellement contre le fer du lit et contre les murs.

Pendant cette agitation continue on observe que son tronc et ses membres sont le plus souvent en extension. Elle jette ses membres brusquement, en les écartant, mais presque jamais ne les fléchit. Cependant, il n'y a jamais d'hypertension, ni d'arc de cercle.

La malade se plaint de douleurs violentes, qu'elle localise dans le pied gauche et dans les lombes ; elle pose ses mains sur la région sacro-lombaire et se plaint, en gémissant.

Il y a, en outre, de grandes variations de tonus, se succédant rapidement, depuis la flaccidité et l'hypotonie, jusqu'à une hypertonie invincible ; pendant ses contorsions, 5 infirmières ne parviennent pas à l'immobiliser. Les mouvements désordonnés se ralentissent parfois, alors elle prend des attitudes curieuses, position genu-pectorale, ou bien debout le tronc plicaturé comme dans la camptocormie, le pied gauche est tordu en dedans puis se fléchit, ou bien encore, en décubitus dorsal elle se soulève sur les talons et les mains et exécute des mouvements rythmiques avec ses muscles abdominaux. Debout, c'est l'attitude de torsion du tronc qui attire surtout l'attention. C'est une rotation vers la gauche, avec légère plicature de la colonne vertébrale. Cette atti-

tude se reproduit constamment quand la malade se met debout, et quand elle essaye de marcher, mais souvent aussi pendant qu'elle se contorsionne et s'agite dans son lit.

Pendant l'agitation la malade est lucide, elle répond à nos questions et obéit aux ordres donnés.

Son agitation est très fatigante ; elle a de grosses gouttes de sueur qui perlent sur sa face. Ses extrémités sont cyanosées, froides et moites, la respiration est haletante, le pouls impossible à percevoir. La malade a une soif intense, elle demande incessamment à boire, mais malgré toutes les précautions, elle renverse les 3/4 par terre.

La compression des ovaires, l'injection d'eau distillée, la suggestion, ne modifient en rien ses mouvements. L'injection d'un mgr. d'hyoscine l'endort au bout d'une demi-heure, et pendant le sommeil, on observe un calme parfait et une attitude immobile en décubitus dorsal. Ce n'est qu'au membre inférieur gauche, qu'on observe une attitude un peu anormale, avec le pied plus tombant et en légère rotation interne.

Après un sommeil de plusieurs heures, la malade se réveille reposée.

Tout d'abord elle est tranquille, elle parle avec l'infirmière, puis peu à peu surviennent des mouvements d'abord discrets, qui augmentent et rapidement deviennent plus importants et se généralisent. En même temps, la malade se plaint de douleurs et pose sa main sur la région lombaire.

L'examen neurologique de la malade, fait dans les rares intervalles de calme qui succèdent aux injections de scopolamine et de luminal, nous montrent qu'il ne s'agit chez elle d'aucune paralysie ; la malade exécute tous les mouvements commandés, jusqu'au moment où l'agitation trop violente vient l'en empêcher. Pendant l'agitation, tous les groupes musculaires participent aux mouvements.

La marche est possible, mais le membre inférieur gauche prend une attitude d'extension spastique très particulière. Elle fauche un peu de ce côté, d'autres fois le pied est jeté brusquement en avant. Elle ne peut marcher en ligne droite. Les doigts du pied gauche sont souvent en griffe pendant la marche. Quand surviennent les contractions il y a de brusques sauts inattendus, et des torsions du tronc dans tous les sens avec des ploiements du tronc qui donnent l'impression d'une danse étrange. La colonne vertébrale est tantôt en lordose, tantôt dans l'attitude de la camptocormie, tantôt torsionnée vers la gauche.

Pendant la station debout, elle doit se tenir aux objets qui l'entourent, sinon elle se déséquilibre ; les mouvements excessifs portent toujours son centre de gravité en dehors de sa base de sustentation ; mais elle ne tombe pas.

Les mouvements passifs sont impossibles à exécuter pendant les mouvements involontaires, avec parfois des relâchements brusques et inattendus, sans relation avec l'attitude de la malade. On ne peut prendre les réflexes de posture pour la même raison. Quand elle est au repos, c'est toujours sousl 'influence de l'hyoscine, et les réflexes sont abolis. Ses réflexes ostéo-tendineux existent tous, égaux et faibles ; ils sont impossibles à prendre pendant l'agitation. De même les réflexes cutanés sont normaux, fait constatable dans les rares intervalles de relâchement.

Nous ne trouvons aucun trouble dans le domaine des nerfs crâniens, les yeux ne présentent rien d'anormal. Les pupilles sont égales, réagissent bien. Nous les voyons le plus souvent en mydriase, phénomène dû probablement à l'action des hautes doses d'hyoscine. Il n'existe pas de cercle pigmentaire péri-cornéen. La motilité des globes ainsi que des paupières est parfaite.

La parole est parfois inintelligible. La malade ne parle qu'imparfaitement le roumain. On peut pourtant affirmer que parfois elle a une grosse difficulté pour articuler ; à ces moments, elle tient les arcades dentaires immobiles, et sa voix est nasonnée.

Il n'y a pas de gêne de la déglutition ni de la mastication.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens, à proprement parler, mais la malade salit tout autour d'elle, parce qu'elle ne peut s'arrêter de s'agiter, même le temps nécessaire pour faire ses besoins.

Le sommeil ne survient que sous l'influence des agents médicamenteux ; alors cesse

tout mouvement involontaire, et même après le réveil, les contorsions ne s'installent que progressivement.

Nous ne pouvons mettre en évidence de troubles psychiques, la malade bien orientée a conservé sa mémoire ; elle est très affective, elle comprend tous les ordres et les exécute.

La sensibilité objective ne révèle aucun trouble. Subjectivement la malade se plaint de douleurs dans son membre inférieur gauche et le dos, au moment des mouvements.

La température impossible à prendre pendant l'agitation, n'est pas élevée pendant son repos.

Elle n'a aucun signe pathologique, cardiaque ou pulmonaire.

L'appétit est conservé, la malade mange de tout, même pendant son agitation, sa digestion est bonne, nous ne pouvons déceler aucun trouble hépatique ou gastro-intestinal.

Elle a eu cependant, comme complication de sa scarlatine, un ictère assez intense.

L'urine, impossible à recueillir complètement pendant 24 heures, a un volume réduit, contenant des phosphates en quantité moindre que normalement. L'ammoniaque est légèrement augmentée. Comme éléments anormaux, l'urine contient 0,30 gr. % d'albumine.

La ponction lombaire donne un liquide clair avec Pandy négatif, Nonne Apelt négatif, 7 lumphocytes par mmc., Wassermann négatif, Benjoin colloïdal 0001222000.

Depuis le 15 janvier 1929, jour de son arrivée et jusqu'à sa mort le 16 mars 1929, son agitation n'a cessé que sous l'influence des médicaments. Ses mouvements ont peu peu à diminué d'amplitude et sont devenus plus choréiques d'aspect, mais ils ont toujours eu une topographie prédominant nettement sur le tronc et la racine des membres, respectant relativement les extrémités. La face, quoique étant le siège d'un rictus, d'une grimace exprimant la souffrance, n'a jamais été agitée par des contorsions. De même, sa langue n'a jamais été animée de mouvements anormaux.

Cette agitation extraordinaire a été complètement arrêtée pour 48 heures par une injection intrarachidienne de sulfate de magnésie, thérapeutique que l'un de nous emploie depuis longtemps dans le traitement de la chorée aiguë, avec de très bons résultats. Une demie-heure après l'injection de sulfate de magnésie (2 cmc. d'une solution à 25 %), la malade, complètment calmée, n'a plus eu le moindre mouvement involontaire. A ce moment, on a pu étudier ses réflexes, qui ne présentaient rien d'anormal ; il n'y avait pas de signe de Babinski, et l'examen de la motilité passive révélait une légère rigidité de la moitié gauche du corps, plus marquée pour le membre gauche, à peine marquée pour la main gauche.

L'action du sulfate de magnésie a duré pendant 48 heures, puis les mouvements sont réapparus, en même temps que les douleurs.

Nous avons répété à plusieurs reprises cette injection de sulfate de magnésie, et nous avons obtenu le même heureux effet, mais parfois il y a eu quelques troubles psychiques ; désorientation, hallucinations transitoires.

Dans le liquide céphalo-rachidien, extrait à l'occasion d'une nouvelle ponction lombaire, on a trouvé les mêmes réactions négatives, mais la quantité de glucose était augmentée, 1 gr. 03 %.

Malgré l'alimentation très bonne, la malade couverte d'ecchymoses (résultat de ses mouvements brusques) se cachectise et fait des escarres. La marche devient de plus en plus difficile, elle marche sur le bout des orteils et se fatigue vite.

A mesure que son état général empire, les mouvements involontaires diminuent sans disparaître. La fièvre, due aux escarres multiples, semble influencer cette diminution des mouvements.

La malade, lucide, a pu parler et répondre aux questions jusqu'au dernier jour. Elle n'a jamais eu de troubles oculaires. Elle est morte en hyperthermie, due a ses escarres, trois mois après son entrée à l'hôpital.

Nous avons porté notre attention sur l'étude des lésions du système nerveux, en faisant usage de la plupart des méthodes histologiques que l'on connaît pour mettre en évidence les lésions des cellules et des fibres nerveuses et du tissu interstitiel.

Les lésions les plus caractéristiques se trouvent dans le putamen et le noyau caudé ; elles intéressent à la fois les éléments du parenchyme et les fibres nerveuses, ensuite la névroglie et la microglie, de même les vaisseaux.

En ce qui concerne les lésions parenchymateuses et spécialement des cellules nerveuses, nous devons distinguer, au point de vue de leur évolution, deux espèces d'altérations : l'une aiguë, due fort probablement à la fièvre et à l'infection causée par des escarres multiples constatées pendant la vie, quoique nous n'ayons pas trouvé des microbes dans le système nerveux.

L'altération consiste dans la tuméfaction plus ou moins considérable d'un grand nombre des cellules du putamen et du noyau caudé ; leur cytoplasme est pâle, sans substance chromatophile, de couleur bleu grisâtre uniforme.

On constate les mêmes modifications dans les prolongements protoplasmiques. Le noyau, pour la plupart du temps, est clair et le nucléole peu coloré.

Cette altération existe aussi bien dans le néostriatum que dans le paléostriatum, bien qu'elle soit moins accusée dans ce dernier.

Les altérations du type chronique consistent dans l'atrophie du corps cellulaire et la réduction du nombre des prolongements des grosses cellules du putamen et du noyau caudé.

Ces cellules sont réduites de volume à différents degrés, et on n'y voit pas des corpuscules de Nissl. Le noyau parfois est excentrique et lentiforme.

Dans le noyau caudé, le nombre des grosses cellules paraît être diminué. On constate une altération analogue dans certains groupes de petites cellules. Les cellules altérées sont disséminées dans le putamen.

Dans le thalamus, il y a quelques rares cellules altérées de la même façon.

La névroglie protoplasmique du putamen et du noyau caudé se présente en grande partie comme normale ; mais, par-ci par-là on voit des cellules ayant subi une transformation semifibreuse, ou sous forme d'astrocytes, c'est-à-dire que la névroglie protoplasmique a subi une transformation fibreuse.

Dans le noyau caudé, nous avons trouvé des foyers de sclérose, constitués seulement par de la névroglie fibrillaire, provenant des fibres de la névroglie fibreuse dont les prolongements convergents se réunissent pour former un foyer bien délimité.

Dans les pièces traitées par la méthode de Hortega, et ensuite par le Scharlach, on constate que le corps cellulaire, atrophié, contient un grand nombre de lipoïdes. Nous avons reconnu la même lésion dans les cellules du corps de Luys. Il n'y a pas de modification notable des fibres à myéline, mais les fibres amyéliniques du putamen et du noyau caudé sont moniliformes.

Dans la région du noyau caudé avoisinant le ventricule, nous avons

vu s'avancer très loin dans le parenchyme des groupes de cellules multinucléées, provenant probablement de l'épendyme, et contenant un grand nombre de lipoïdes. Ces groupes ont parfois un aspect glanduliforme.

A ce niveau, il y a peu de cellules nerveuses, ou bien celles qui persistent sont très atrophiées.

Les modifications de la microglie sont nombreuses. Elles présentent toute la gamme des lésions que nous connaissons, depuis l'hyperplasie du corps cellulaire et la multiplication du nombre des prolongements, jusqu'à la formation de véritables corps granuleux, éventualité d'ailleurs assez rare. Des modifications assez fréquentes : la réduction du nombre, l'épaississement et la vacuolisation des prolongements, sont l'augmentation du cytoplasma. Il n'est pas très rare de rencontrer des plaques microgliales, ce qui indique la multiplication sur place de la microglie.

Dans le putamen et le noyau caudé, il y a des lésions vasculaires, consistant dans la dilatation des espaces périvasculaires, l'infiltration des cellules endothéliales et des cellules périvasculaires par un grand nombre de lipoïdes, ce qui n'est pas un phénomène normal vu l'âge de la malade (16 ans), et même la prolifération des cellules endothéliales.

Dans la région sous-thalamique, le nombre des vaisseaux avec dilatation des espaces périvasculaires augmente. Ce qui nous a frappé ensuite, c'est l'existence d'un grand nombre de capillaires dans le putamen et le noyau caudé.

Nous n'avons pas pu constater de modifications dans le noyau rouge, mais la désintégration ferrique paraît exagérée dans la substance noire, car presque toutes les cellules de microglie et de névroglie qui s'y trouvent sont remplies de granulations de fer.

Peut-être il y a un nombre de cellules de la substance noire qui sont atrophiées.

Par la méthode de Turnbull nous n'avons pu déceler la réaction du fer dans les cellules malades du putamen.

L'écorce cérébrale n'offre pas de lésions nettes. Peut-être que les cellules pyramidales contiennent plus de lipoïdes que d'habitude. Même constatation pour les cellules périvasculaires.

Un grand nombre des cellules du noyau dentelé sont tuméfiées et sans substance chromatophile.

Par-ci par-là on voit des cellules foncées rétractées, réduites de volume, et avec peu de prolongements.

Le plexus des fibres nerveuses intercellulaires ne paraît pas être altéré. Le faisceau pyramidal de l'écorce jusqu'à la moelle ne présente pas de traces de lésions dégénératives. Les fibres strio-pallidales sont intactes ainsi que l'anse lenticulaire.

Le foie n'offre pas les lésions ni macro- ni microscopiques qui ont été décrites dans la maladie de Wilson. Néanmoins sa structure histologique n'est pas normale. Il y a des acini glandulaires où le tissu conjonctif est plus abondant qu'à l'état normal. Le tissu hépatique raréfié et ses cellules

sont réduites de volume. Le Sudan fait voir que la quantité de lipoïdes et de pigment est augmentée. D'autre part, dans les espaces portes, on rencontre de grosses cellules bourrées de lipoïdes, les canalicules biliaires et le tissu de soutien sont multipliés et parfois il y a des rares monocytes, voire même des cellules plasmatiques.

Nous devons nous demander s'il y a une relation entre les lésions et les phénomènes présentés pendant la vie.

Le fait que ces lésions sont localisées dans le noyau caudé, le putamen et les centres sous-thalamiques, cadre assez bien avec les faits connus, que l'on a trouvés au cours de la chorée et de la dystonie lenticulaire. Elles consistent dans une atrophie, avec surcharge de lipoïdes, du corps des cellules atteintes, avec homogénéisation du noyau.

Les altérations n'atteignent pas le degré de celles constatées, notamment par Thomalla et par Wimmer. Nous avons vu qu'il y a, en outre, une transformation partielle de la névroglie protoplasmique en névroglie fibreuse, et même des véritables foyers microscopiques de fibrilles névrogliques dans le putamen.

Nous pensons que ces lésions déclanchent certains phénomènes comparables à la rigidité décérébrée, tels que nous les avons constatés dans nos expériences. En effet, avec M. O. Sager et A. Kreindler, nous avons vu que chez les animaux décérébrés, la répartition du tonus dans les muscles du tronc antérieurs et postérieurs et de la nuque de l'animal décérébré, varie avec l'attitude imprimée à l'animal. Ceci concorde avec le terme si expressif proposé par M. Thevenard, à savoir les dystonies d'attitude.

Nous allons dire quelques mots sur la physiologie pathologique des troubles qui caractérisent les cas de dystonie lenticulaire.

Nous pensons qu'il faut tenir compte, dans le mécanisme des phénomènes constatés chez notre malade, de l'activité propre des centres tonigènes, qui sont élibérés à la suite des lésions que nous venons de constater dans le striatum et les centres sous-thalamiques.

L'activité proprioceptive retentit par l'intermédiaire des synapses successives, c'est-à-dire des centres superposés sur les centres régulateurs du tonus, qui dirigent le sens et la vitesse de transmission des vibrations nerveuses.

Sans doute que ces facteurs, qui caractérisent la chronaxie des muscles qui interviennent dans l'activité posturale, tels que les muscles de la nuque, sacro-lombaires et abdominaux, jouent un rôle essentiel dans les troubles que l'on rencontre dans les dystonies lenticulaires, et nous pensons que la méthode chronaximétrique est destinée à approfondir encore davantage le mécanisme de ces phénomènes. En effet, il existe une corrélation entre la dystonie d'attitude, la rigidité décérébrée, les réflexes proprioceptifs et les changements de la chronaxie.

A l'appui de notre opinion sur le rôle de la chronaxie dans le spasme de torsion, nous pouvons invoquer les recherches faites avec MM. Sager et

Kreindler, sur l'excitabilité neuromusculaire dans la rigidité de décérébration (1).

En effet, nous avons constaté qu'on doit admettre dans les muscles de chat décérébré deux sortes de fibres musculaires, les unes en quantité plus grande, et qui offrent une grande chronaxie, et les autres en nombre plus petit qui jouissent d'une petite chronaxie.

Nous avons été conduits à admettre que les fibres à petites chronaxies servent à transmettre les réflexes proprioceptifs, tandis que les fibres à grande chronaxie maintiennent l'attitude posturale.

D'autre part, nous avons fait intervenir la sensibilité proprioceptive et un facteur déterminant des modifications de la chronaxie chez les hémiplégiques.

En effet, nous avons pu nous rendre compte que le degré de tension du muscle, chez les hémiplégiques (2), est en relation étroite avec les variations de la chronaxie. De son côté, M. Lapicque a démontré qu'il y a une relation étroite entre l'état de tension du muscle et sa chronaxie, chez la grenouille décapitée. Il a désigné ce phénomène du nom de chronaxie de subordination.

Sur un cas de maladie de Wilson avec symptômes de spasme de torsion, par MM. B. Rodriguez-Arias, M. Cortès-Llado et B. Perpina-Robert (de Barcelone).

Il nous a semblé intéressant, étant donné le rapport que vient de lire M. le Pr Wimmer, d'exposer très brièvement l'histoire clinique d'une malade wilsonienne que nous avons observée à la Clinique neurologique de la Faculté de médecine de Barcelone (service du prof. A. Ferrer-Cagigal).

Tout d'abord les cas de dégénération hépato-lenticulaire sont rares. Il faut donc les connaître. Deuxièmement, c'est une patiente de nationalité espagnole pure. Jusqu'à présent, nous en sommes sûrs, on n'avait pas encore décrit un syndrome si clair chez nous. Enfin, l'association très étroite des symptômes de rigidité, sans tremblement et de spasme de torsion, c'est indiscutable. Cela, paraît-il, est en faveur de l'opinion fondamentale défendue par le rapporteur, c'est-à-dire de l'existence d'un syndrome véritable de spasme de torsion. Les épreuves positives au sujet de la fonction du foie et la longue durée de la maladie sont aussi deux autres faits à retenir.

Nous avons présenté ce cas, déjà, aux Réunions annuelles de notre Association espagnole de Neuropsychiatres et nous préparons, maintenant, un travail plus détaillé. C'est pour cette raison que nous désirons seulement faire une note à ce moment.

La malade ayant été abandonnée à l'hôpital et ne parlant pas, il nous a été très difficile de connaître ses antécédents.

(1) Marinesco, Sager et Kreindler. L'excitabilité neuro-musculaire dans la rigidité de décérébration, 1re note : Résultats expérimentaux ; 2e note : Mécanisme de la rigidité. *Comptes rendus Soc. Biol.*, t. C, p. 171, 1929.

(2) Marinesco Sager et Kreindler. Variation de la chronaxie en fonction de la tension du muscle chez l'hémiplégique. *Comptes rendus Soc. de Biol.*, t. C, 1929.

Br. Pérez Emp., femme de 44 ans, mariée, occupée jusqu'à sa maladie comme domestique.

Antécédents héréditaires. Ses grands-parents sont morts à un âge très avancé, à l'exception de son grand-père Perez qui s'est suicidé. Elle a entendu dire que sa grand'-mère Emperador avait, pendant sa vie, souffert d'attaques d'hystérie.

Son père est mort d'une affection semblable à l'encéphalo-malacie ; sa mère, hystérique, comme sa grand'mère, est morte à l'âge de 50 ans après avoir eu 16 enfants dont l'accouchement du dernier lui causa la mort.

Les frères et les sœurs sont tous morts (à l'exception de 4) dans l'enfance.

Un de ses frères a eu des symptômes d'oligophrénie et des convulsions.

Le reste de la famille est bien portant.

Brigida a eu une fille qui a maintenant 21 ans et qui est, paraît-il, en parfaite santé.

Son mari a été toute sa vie un rhumatisant chronique et de santé délicate. Brigida est née a Gelsa (Zaragoza).

Anamnèse physiologique. Ses premières règles sont apparues dans sa 14e année ; cette ménorrhée a été plutôt orageuse et pénible (des grandes douleurs, des hémorragies profuses, etc.). Mariée à l'âge de 23 ans, elle est devenue enceinte ; sa grossesse a été aussi accidentée ; des vomissements incoercibles, un changement de caractère, de l'apathie, des accès de fureur, des crises de mélancolie et surtout une grande tendance à rester au lit toute la journée, habitude qui s'est continuée pendant toute la durée de la gestation.

C'est vers le 8e mois de cette grossesse que sont apparus de graves signes neuropathologiques ; une psychose du type confusionnelle (hallucinations, crises de fureur, délire, désorientation de lieu et de temps, etc.) s'est installée pour faire place à des phénomènes moteurs qui tout d'un coup ont attiré l'attention de sa famille.

Une contracture intense est survenue après, qui a affecté en hyperflexion ses bras et ses jambes et tordu son tronc et sa tête, faisant adopter à cette malade la position qu'elle a encore.

L'état confusionnel persistant, elle accouche, sans en avoir conscience, d'un très petit enfant qu'elle ne peut allaiter et qui depuis s'est très bien développé.

Son mal alors a pris une allure très lente — il y a plus de 20 ans que l'évolution est stationnaire.

Etat actuel.

La motilité est profondément troublée par une formidable hypertonie qui fige la malade dans une position non modifiable par la mobilisation passive et qui est encore plus étrange parce que le spasme de torsion a fait adopter à cette infortunée une attitude invraisemblable demi fléchie en avant, son tronc demi tordu, sa tête demi fléchie de côté, etc.

Ses membres supérieurs sont contractés en flexion, les tendons des extenseurs faisant saillie sous la peau, les poignets sont fermés convulsivement, les ongles accommodés dans la face de la main.

La palpation de ces masses musculaires permet d'observer une contraction marmoréenne des muscles agonistes et antagonistes (pancontractilité).

Les mouvements sont dans la moitié supérieure du corps presque impossibles à cause de l'hypertonie qui les fige ; tous les mouvements des muscles dans l'autre moitié sont vifs, irréguliers, désordonnés et incohérents.

Souvent des crises épisodiques d'hypertonie et la rigidité font encore une accentuation du spasme de torsion et la malade se fléchit davantage ; plus son tronc se tord, plus violemment sa tête aussi.

Lorsque la malade est priée d'exécuter un geste ou invitée à relâcher son bras hypertonique, la rigidité a un redoublement d'intensité, le spasme de torsion s'exagère ; le tronc, les bras sont durs, révélant une augmentation extraordinaire du tonus.

Le tronc présente une cyphose très marquée et en même temps une torsion sur lui-même qui fait que l'épaule droite reste en avant et la gauche en arrière. Les jambes ne sont pas rigides, mais au contraire sont susceptibles de faire quelques mouvements désordonnés, des gesticulations bizarres et étranges ou incohérentes.

La tête saisie par le spasme de torsion est fléchie vers la droite, l'oreille touchant l'épaule droite qui pointe en avant.

Un trismus effroyable fait grincer des dents cette infortunée et ne lui permet de prendre que des liquides.

La marche est tout à fait rigide, spasmodique et à petits pas.

La sensibilité est normale.

Les réflexes sont très vifs, mais il n'y a pas des signes de la série pyramidale. Le phénomène de Babinski est négatif.

L'émotivité est étonnante chez cette femme condamnée à une position affreusement baroque ; une gesticulation bizarre la secoue à la plus petite émotion.

L'intelligence est très vive ; quand, chaque matin, nous lui demandons comment elle se porte, elle nous répond en gesticulant de ses pieds, faisant des cris rauques et inarticulés, et son spasme de torsion s'accentue alors la faisant à la fois s'incliner, se fléchir et se tordre.

Une sialorrhée très intense mouille ses vêtements.

Les systèmes circulatoire et respiratoire sont normaux.

L'œil est sensible à l'accommodation et réactionne paresseusement à la lumière. L'anneau de Fleischer-Keyser est très perceptible.

L'urine donne le signe d'une colurie totale microscopique :

Le sang offre le tableau suivant :

Globules rouges........................	3.610.000
Valeur globulaire........................	1,21.

Globules blancs :

Polynucléaires neutrophiles.	55
Polynucléaires basophiles.	2,50
Polynucléaires éosinophiles.	1,50
Lymphocytes.	25
Grands mononucléaires.	8,50
Formes de transition.	3
Métamyélocytes neutrophiles.	1
Mastzellen.	0,50
Cellules de Turck.	—
Myélocytes neutrophiles.	2

En résumé une anémie avec élévation de la valeur globulaire et une très légère altération leucocytique.

La réaction de Bordet Wassermann est négative.

La radiographie du crâne révèle une très légère transparence anormale de la selle turcique.

La ponction lombaire n'accuse aucune altération humorale digne d'être citée.

L'exploration électrique montre le syndrome décrit par Sœderberg (de Suède) avec le nom de réaction myodystonique. C'est-à-dire le seuil d'excitation électrique neuromusculaire est très abaissé et la durée de la contraction musculaire, comme celle de la décontraction, sont très prolongées.

Nous arrivons, enfin, à l'exploration de la fonction hépatique :

En effet, cette malade étant encore vivante, nous avons voulu rechercher les signes cliniques de la cirrhose hépatique au moyen des épreuves de laboratoire, n'ayant pas pu trouver des signes par exploration ordinaire des altérations hépatiques (pas d'hypertrophie, pas d'ascite, pas de troubles digestifs, etc.).

Nous avons pratiqué les examens suivants :

Fonction pigmentaire :

Urine. Urobiline. Pigments. Sels. } positifs.

Fonction protéique :

Coefficient de Maillard. $\frac{\text{N. ammoniacal N aminé.}}{\text{N uréique N ammoniacal N aminé.}} = 10$

Hémoclasie digestive de Widal :
A jeun 4.800 leucocytes.
Après ingestion de 300 cc. de lait.

20	minutes.	41.000 l.	
40	»	3.900	
60	»	4.000	
80	»	3.600	= = = = Leucopénie.

Epreuve de Duck: hémorragie provoquée du lobe de l'oreille pendant 5 minutes = = = = = = 1 minute de plus.

Séance du Mardi 4 Juin 1929 (après-midi)

PRÉSIDENCE DE MM. WAGNER JAUREGG, EGAS MONIZ, NAVILLE, PAULIAN.

SOMMAIRE

LE TORTICOLIS SPASMODIQUE

PAR

J.-A. BARRÉ (de Strasbourg)

SOMMAIRE

I. — Introduction.

1° *Origine de ce rapport.* — L'idée de consacrer une de nos Réunions neurologiques annuelles à la discussion du T. S. revient à M. Meige, qui a tant fait avec son maître Brissaud pour la description de ce curieux phénomène pathologique, et qui continue de s'y intéresser avec une si admirable ouverture d'esprit. En 1924, à la suite d'une communication de M. Babinski : *Sur la section du spinal externe dans le torticolis spasmodique*, on avait déjà pensé qu'il y aurait intérêt à présenter une vue d'ensemble de cette question complexe et embrouillée, toute chargée de mystère, et à la soumettre à un débat général. Mais, c'est en 1925, au cours de la discussion qui prolongea une communication de MM. Sicard, Haguenau et Coste : *Sur deux cas de torticolis spasmodique de Brissaud-Meige, suite d'encéphalite épidémique*, et à l'instigation du dernier de ces deux auteurs, que le T. S. fut inscrit au nombre des sujets à proposer pour une des prochaines Réunions annuelles.

Il me souvient d'avoir souri alors, et d'avoir plaint, avec plus de malice que de pitié réelle, l'inconnu à qui l'on infligerait ce pensum scientifique. Et voilà que le sort, sous la forme du « Bureau » d'il y a deux ans, me l'a infligé à moi-même, en me donnant la mission de vous présenter un exposé simple des faits et des idées déjà publiées, des observations personnelles que je pourrais y joindre, et de mes réflexions sur ce très difficile sujet.

2° *Rôle du rapporteur.* — Ces circonstances, déjà peu favorables, s'aggravèrent il y a quelques mois, quand j'appris que mon rapport ne devait avoir qu'un petit nombre de pages. Heureusement, on réduisait parallèlement mon rôle et on me priait de donner à ce travail la forme modeste d'un *Programme de discussion*. Dans ces conditions, j'ai cru répondre

au désir de mes Maîtres et Amis du Bureau en négligeant tout le passé, si curieux du T. S., et en partant de ce qui est à peu près admis par tous les neurologistes à l'heure actuelle, pour préparer la discussion des points sur lesquels l'attention est fixée, et dont la compréhension nous échappe ; mais j'ai peut-être dépassé leur attente et suivi une voie un peu aventureuse, en ajoutant quelques aperçus nouveaux, tant sur l'examen clinique du T. S. que sur l'explication et le traitement de ce curieux mal.

***

II. — Etude clinique du T. S.

1° *Ce qui est acquis touchant le T. S.* — Ce qui est acquis, c'est le bien-fondé de l'opinion émise en 1900 par M. Babinski, à la Société de Neurologie de Paris, sur la nature du T. S. Ce qu'on appelle hyperkinésie du spinal, spasme fonctionnel ou crampe fonctionnelle du cou, torticolis spasmodique ou torticolis mental, disait à peu près notre Maître, doit être lié à une *perturbation organique* des voies motrices centrales. A cette époque, le faisceau pyramidal résumait à peu près à lui seul toutes ces voies, et c'est à lui que pensait primitivement M. Babinski. Depuis lors, nos connaissances se sont élargies ; grâce aux études anatomo-cliniques, poursuivies sur l'athétose et l'encéphalite épidémique, nous concevons autrement les voies motrices centrales, et c'est plutôt à un trouble de la voie extra-pyramidale ou du corps strié qu'on a tendance à rattacher maintenant un certain nombre de T. S. Sur ces quelques points les auteurs sont à peu près d'accord, et M. Meige, qui avait brillamment soutenu l'origine mentale du T. S. avec Brissaud et avec Feindel, s'est rallié à l'idée qu'il devait passer du cadre des névroses pures dans celui des maladies à base organique.

2° *Ce qui est en discussion.* — Ce qui reste en discussion à l'heure actuelle, c'est le *mécanisme* même du T. S., la *localisation* du trouble anatomique qui le commande, la façon dont il faut comprendre *les rapports du T. S. avec les diverses maladies* au cours desquelles il apparaît ou avec lesquelles il coexiste ; c'est encore le rôle exact, dans sa genèse, de l'encéphalite et du corps strié, celui de la sclérose en plaques et de plusieurs autres états pathologiques du système nerveux central ; celui enfin de l'arthrite chronique cervicale. Ce qui est peu solide encore, c'est la *classification* à adopter, et c'est le *traitement* enfin, qui ne pouvait guère être logique et sûr alors que régnaient encore tant d'incertitudes dans l'histoire du syndrome qu'il devait faire disparaître. La tâche dont on nous a chargé est donc énorme : on ne pourra guère nous en vouloir de ne l'avoir remplie que très imparfaitement.

3° *Quelle classification adopterons-nous ?* — Une question se pose à nous dès maintenant et nous devons y répondre avant d'aller plus loin. Quelle classification allons-nous adopter ? Quels types de torticolis spasmodiques allons-nous admettre ?.

Cruchet, dont le *Traité des Torticolis spasmodiques* constitue la plus importante et la plus précieuse monographie sur ce sujet, en décrit sept :

1° Les torticolis névralgiques ;

2° Les torticolis professionnels ;

3° Les torticolis paralytiques ;

4° Les torticolis spasmodiques francs ;

5° Les rythmies du cou ;

6° Les tics du cou ;

7° Les torticolis d'habitude et le torticolis mental.

Cette classification qui était précieuse à l'époque où elle était proposée, ne correspond plus guère à celle qui paraît s'imposer aujourd'hui, et que commandent en quelque sorte les tendances indiquées dans les publications de ces dernières années.

Des réductions et des éliminations se sont faites peu à peu, et Pourtal, qui annonce par le titre de sa thèse une *Contribution à l'étude des torticolis spasmodiques*, ne retient guère dans ses conclusions qu'un seul torticolis spasmodique, dont l'origine serait *périphérique* ou *mésocéphalique*, rarement *corticale*.

Ce rapprochement des deux classifications met suffisamment en relief l'évolution qui s'est faite en une quinzaine d'années dans la compréhension du torticolis spasmodique.

Nous croyons qu'il y a avantage aujourd'hui à n'envisager qu'un *seul torticolis spasmodique*, et qu'il est prudent au début de cette étude critique de ne pas ajouter d'épithète sur la nature ou la cause spéciale de telles ou telles des formes qu'il peut prendre. Des sept types de Cruchet nous ne garderons donc pour l'instant que les Torticolis spasmodiques francs.

Eliminations. — Pour achever de préciser l'objet de ce rapport, nous pourrions présenter les raisons qui nous font éliminer d'emblée les tics, le spasmus nutans et même les torticolis d'origine otique et oculaire. Mais il n'est pas besoin d'insister longuement à l'heure actuelle sur des différenciations qui ne préoccupent guère les neurologistes, et pour ce qui est des deux derniers types cliniques que nous venons de mentionner nous reviendrons sur eux plus tard. Nous aurons donc à peu près exclusivement en vue dans ce rapport le torticolis spasmodique typique sur lequel tout le monde s'entend.

4° *Bases cliniques et réflexions préjudicielles.* — Nous avons observé depuis dix ans une dizaine de cas environ de T. S. ; mais nous ne garderons comme base personnelle de ce plan de discussion que les six derniers de cette série qui présentent sur les précédents l'avantage d'avoir été mieux étudiés et qui constituent fortuitement un groupe favorable, puisqu'ils sont assez notablement différents les uns des autres et représentent les principales modalités cliniques et étiologiques du torticolis spasmodique.

Pour ne pas allonger ce rapport et ne pas dépasser les limites qui nous ont été fixées, nous ne donnerons ici que quelques caractéristiques générales de ces cas, nous réservant de glisser dans tel ou tel des paragraphes qui suivent l'exposé d'un fragment de l'observation complète.

1er *cas.* — Mme U..., 54 ans, observée depuis 1925. *Grand torticolis spasmodique à début brusque après longue préparation sous forme de tremblement de la tête ; troubles vestibulaires transitoires* au moment de l'apparition du torticolis spasmodique, troubles de la sensibilité subjective et de la motilité volontaire de la région cervicale. *Nervosité antérieure* au torticolis spasmodique, mais fortement accentuée depuis qu'il existe. *Arthrite cervicale haute.* Aucune altération connue des faisceaux pyramidaux ou extra-pyramidaux. *Traitements multiples* [médicaux, chirurgicaux : section du spinal externe, (Dr Tisserand, de Besançon), désinsertion des muscles sous-occipitaux droits et section extra-rachidienne des trois premiers nerfs cervicaux droits (Pr Leriche de Strasbourg)] et orthopédiques. *Atténuation très marquée* pendant de longues périodes.

2e *cas.* — M. Sch., 54 ans, en observation depuis 1926. *Grand torticolis spasmodique après traumatismes répétés et violents sur la nuque. Arthrite cervicale basse et haute* (radiographies). Chocs moraux intenses peu de temps avant le début du torticolis spasmodique ; émotivité antérieure marquée et considérablement aggravée depuis le torticolis spasmodique. Susceptibilité extrême. Aucune altération connue des faisceaux pyramidaux ou extra-pyramidaux.

3e *cas.* — M. Rh..., 50 ans. Tremblement du membre supérieur droit depuis dix ans. *Torticolis spasmodique antéro-postérieur ou avec inclination saccadée vers l'épaule droite* depuis décembre 1928. *Troubles vestibulaires,* en même temps que l'apparition du torticolis spasmodique. Douleur à la région occipitale droite, et sur le bord inférieur du maxillaire inférieur (C2). *Arthrite cervicale* (moyenne et haute). *Nervosité ancienne* dont l'entourage a souffert *exacerbée* dans ces derniers temps.

4e *cas.* — Mme Herb.. (malade adressée par le Dr Morin, de Metz). *Torticolis spasmodique récent, d'intensité oscillante* (et très favorable à l'étude). Inclinaison de la tête vers l'épaule droite survenue après surmenage, et *arthrite cervicale subaiguë.* Troubles de la sensibilité subjective et objective et de la motilité volontaire de la région du cou.

5e *cas.* — Mlle Fus..., 29 ans (adressée par le Dr Meloz, de l'Isle-sur-le-Doubs). *Torticolis spasmodique, torsion de la tête vers l'épaule gauche avec syndrome parkinsonien postencéphalitique, prédominant fortement sur la moitié droite du corps.* (Malade observée quelques semaines après l'apparition du torticolis spasmodique). *Chocs émotifs* successifs violents, peu avant le début apparent du torticolis spasmodique (chute de la foudre à proximité, suicide d'un frère sous ses yeux). *Douleurs* sur la moitié droite de la face et le bord libre du maxillaire inférieur. *Troubles de la motilité et de la sensibilité* du cou et du membre supérieur droit, et du réflexe cubito-pronateur. *Arthrite cervicale.*

6e *cas.* — Mlle Louise Ku... (suivie pendant six ans, de 1919 à 1925). *Torticolis spasmodique typique* survenu au cours d'une *Sclérose en plaques* à début vestibulaire. Apparition du torticolis spasmodique en 1922, sous la forme initiale de petites secousses et de tremblements légers de la tête, d'avant en arrière. Développement secondaire de grandes secousses vers l'épaule gauche, puis d'un mouvement de torsion par saccades successives. Douleur dans la moitié droite de la nuque. Inversion du réflexe C5 droit. Arthrite cervicale sur une radiographie faite en 1925 ; section du spinal sans aucun résultat.

Réflexions préjudicielles. — Ce court exposé devait être présenté d'abord pour faire connaître le type des observations personnelles que nous avons pu faire et que nous avons jointes dans notre esprit à celles qui figurent dans les classiques ou les revues récentes. Il permettra de mieux comprendre la direction que nous allons suivre. Mais avant d'aller plus loin, nous devons considérer que dans *aucun de ces six cas le torticolis spasmodique n'est survenu chez un individu absolument sain ou normal.*

Nous serions-nous donc trouvé devant une série exceptionnelle ? Nous

ne le croyons pas, et en lisant les observations détaillées de torticolis spasmodique, qui figurent dans les meilleurs traités et qui datent pourtant de l'époque où l'on croyait aux affections essentielles, on se rend compte que dans un assez grand nombre de cas, « le torticolis spasmodique essentiel » suivait de près soit un traumatisme sur la région du cou, soit un rhumatisme vertébral sérieux, soit une entorse du cou dont les possibilités pathogènes n'étaient pas soupçonnées ou admises. A mesure que les enquêtes cliniques deviennent plus complètes, des éléments étiologiques surgissent plus fréquents ou plus nombreux : le problème clinique se trouve ainsi plus compliqué en apparence, mais il est en réalité nettement facilité par les notations causales qui peuvent utilement aiguiller le clinicien et le pathogéniste.

Y a-t-il relation entre le torticolis spasmodique et les circonstances pathologiques (organiques ou fonctionnelles) au cours desquelles il apparaît ? A la question que nous posons aux neurologistes réunis en cette Assemblée, nous répondons pour notre part : il nous semble qu'il peut y avoir une relation directe ou indirecte entre le torticolis spasmodique et les circonstances pathologiques au cours desquelles il se développe ; et nous ajouterons même pour traduire plus complètement notre pensée : il n'y a probablement pas relation avec une seule, mais avec plusieurs des circonstances pathologiques que nous avons notées : altération du système osseux ou du système nerveux central ou périphérique ; état de la sensibilité du sujet, forte excitabilité du système sympathique.

5° *Définition classique du torticolis spasmodique et délimitation du sujet.* — Le torticolis spasmodique est un trouble singulier, qui a exercé, en la déjouant, la sagacité d'innombrables auteurs et sur lequel nous possédons une très riche documentation. On en trouvera un abondant et précieux exposé dans la monographie que lui a consacrée le Professeur Cruchet (1), de Bordeaux.

Le travail de cet auteur est classique, et c'est à lui qu'il faut se référer d'abord quand on veut s'initier à l'historique de la question, et connaître toutes les formes des troubles qui ont été qualifiés de torticolis spasmodique. Il nous a rendu les plus grands services.

Nous ne saurions manquer de conseiller également la lecture de la Thèse de Pourtal (2) qui est assez récente et fut faite à Marseille sous l'inspiration de notre ami le Professeur H. Roger.

Définition. — Voici la définition ordinaire du torticolis spasmodique franc. C'est un trouble caractérisé par des réactions convulsives toniques, cloniques ou tonico-cloniques à caractère intermittent, habituellement non douloureux, à siège unilatéral, à territoire périphérique, qui occupent d'emblée la région de la nuque et du cou. Le début de la maladie est plus

(1) Cruchet. Traité des Torticolis spasmodiques, Spasmes, Tics, Rythmies du cou, Torticolis mental, etc. 1 volume de 836 pages; 1907, Masson et Cie.

(2) Pourtal (Louis). Contribution à l'étude des torticolis spasmodiques. Thèse de Montpellier 1922 (Tanp. Ferissin et Montane). La définition que nous avons adoptée comme point de départ est à peu près textuellement celle de cet auteur.

ou moins lent : simple attitude anormale ou secousse spasmodique d'emblée ; mais une fois constitué, son symptôme capital est le spasme qui peut être tonique, clonique ou tonico-clonique, entraînant la tête d'un côté, s'accompagnant souvent de douleur, de « tiraillement », de soulèvement de l'épaule par contraction du trapèze, et du relief des muscles contracturés. Ces contractures ont ceci de particulier qu'elles sont involontaires, parcellaires, fasciculaires, paradoxales, déformantes (non reproduisibles par la volonté mais seulement par l'électricité). Les crises passées, la tête retrouve ses fonctions et ses mouvements normaux, et c'est dans cette période interconvulsive qu'agissent le mieux les agents modificateurs.

Agents modificateurs du torticolis spasmodique. — La station couchée calme les spasmes, le sommeil les arrête à peu près, la marche et les émotions les exagèrent. La pression en certains points (pression sur le spinal ou pincement du tendon du sterno-cléido-mastoïdien) peut les arrêter.

Cette description qui reproduit à peu près textuellement les termes employés par Cruchet et acceptés par Pourtal a le mérite de caractériser dans ses grandes lignes le torticolis spasmodique. Elle nous paraît bien passible de quelques retouches que nous indiquerons bientôt, et un peu trop précise dans ses termes nombreux pour pouvoir s'appliquer exactement à tous les torticolis spasmodiques francs authentiques, mais elle nous aura permis de bien fixer les idées, et nous nous croirons autorisé, grâce à elle, à passer rapidement sur de nombreux caractères secondaires des secousses du T. S., pour nous attacher surtout à certaines remarques critiques et à la mise en relief de quelques points qui n'ont peut-être pas assez fixé l'attention et qui peuvent faciliter la compréhension du torticolis spasmodique.

6° *Remarques critiques sur les caractères des secousses convulsives.* — *a)* On dit que le torticolis spasmodique est tonique, clonique ou tonico-clonique ; il nous a semblé qu'il mérite rarement l'épithète simple et stricte de *clonique* qui évoque trop, dans notre esprit au moins, un mouvement plus simple dans sa forme, une contraction sur place et sans déplacement progressif ; l'épithète de *tonique* nous paraît convenir à moins de cas encore ; celle de *tonico-clonique*, beaucoup plus acceptable, n'évoque pourtant pas la forme très singulière et à rythme varié des secousses convulsives du T. S., la lutte à la laquelle on assiste entre des mouvements de sens opposé, et rappelle trop, au contraire, certains accidents convulsifs généralement d'origine corticale ou sous-corticale qui diffèrent nettement de cet état pathologique. Nous indiquerons plus loin comment il nous paraît commode de caractériser les secousses du T. S.

b) D'autre part, dans les cas que nous avons observés, nous n'avons pas été frappé par le caractère *parcellaire ou fasciculaire* des secousses musculaires et pour ce qui est notamment du S. C. M. et du Trapèze même, d'observation facile, les secousses nous ont paru intéresser tout le muscle ; mais nous ne saurions généraliser d'après le petit nombre de nos cas personnels.

c) Pour ce qui est du caractère *paradoxal* des secousses convulsives qui

est si évident dans l'hémispasme facial où Babinski l'a fait connaître, nous nous demandons s'il se retrouve très exactement dans le torticolis spasmodique. On a peut-être un peu trop rapproché ce trouble de l'hémispasme facial, lié à l'altération d'un seul nerf périphérique dans le territoire duquel des contractions, paradoxales en effet, par rapport à celles du mouvement volontaire, se font en même temps. Quelle que soit l'opinion qu'on ait de la nature du torticolis spasmodique, il est certain que des nerfs nombreux entrent en jeu dans la production des secousses musculaires ; ce fait peut expliquer que des secousses synchrones dans des territoires nerveux voisins et contraires dans leur action puissent exister sans être paradoxales, si l'on veut spécifier par le terme de paradoxal, que les secousses du torticolis spasmodique diffèrent de celles que produit la volonté. Ce terme de paradoxal méritait peut-être d'être discuté ; l'Assemblée nous dira ce qu'elle en pense.

Pour ce qui est de l'expression *à territoire périphérique* appliquée aux secousses du torticolis spasmodique, il n'est pas besoin d'insister beaucoup sur ce qu'elle contient de critiquable, à une époque où un assez grand nombre de faits plaident en faveur de l'origine centrale d'un certain nombre au moins de torticolis spasmodiques.

7° *Etude physiologique du torticolis spasmodique par l'électrocardiogramme.* — Nous avons essayé de rendre visible sur un graphique le caractère successif des secousses musculaires et nous nous y sommes employé avec notre Collègue le Pr Schwartz et notre interne M. Guillaume. Mais nos premiers essais d'enregistrement par un électrocardiogramme des courants d'action que nous prenions en enfonçant des aiguilles électriques à des profondeurs différentes et dans différents muscles n'ont pas donné encore de résultats bien nets ; la technique de cette opération, assez délicate, n'a pu être mise au point en temps voulu, mais nous croyons que cette méthode de recherche pourrait permettre une étude sérieuse du torticolis spasmodique en rendant visible la contraction des muscles profonds dont la palpation est très difficile ou impossible, et en établissant la succession et le rythme des contractions musculaires qui font le torticolis spasmodique. Ce mode d'investigation pourrait nous permettre de surprendre le mécanisme exact du *mouvement normal de rotation de la tête*, sur lequel les physiologistes classiques nous ont si peu laissé de documents utilisables, et d'établir définitivement le bien-fondé de l'explication qui a été proposée par le Pr Bard.

Les muscles profonds doivent entrer les premiers en contraction, et commandent pour une part la forme du mouvement. — L'observation, visuelle et tactile, que nous avons détaillée plus loin (p. 29), s'accorde bien avec ce que Duchenne de Boulogne avait vu déjà : « En se contractant simultanément, les deux sterno-mastoïdiens fléchissent la tête, mais seulement, ajoutait-il, après que les petits et les grands droits antérieurs ont commencé le mouvement de flexion. » Elle s'accorde également avec ce que Sherrington a démontré dans le réflexe rotulien, où le faisceau crural, profond, se contracte le premier, avant le droit antérieur et le vaste

externe, et avec ce que cet auteur a fait connaître sur la succession des contractions réflexes.

L'association de ces différents faits porte à penser, comme nous l'avons nous-même formulé il y a quelques années ici même, en nous basant sur des déductions cliniques, que les muscles profonds (statiques ou dynamiques), courts, directement au contact des articulations, se contractent d'abord, fixent les extrémités articulaires et amorcent en même temps un mouvement que les muscles superficiels, longs, « cinétiques » complètent et parachèvent. Dans le cas de torticolis spasmodique, on peut dire que les muscles profonds juxtaarticulaires (groupe antérieur ou groupe postérieur, droit ou gauche séparément ou même ensemble) entrent d'abord en contraction, et que les muscles longs, cinétiques, le sterno-mastoïdien (par ses chefs profonds surtout) accentuent et complètent le mouvement, en portant la tête qui tourne en avant ou en arrière, suivant que le groupe antérieur ou postérieur s'était contracté le premier. — L'étude analytique du mode de succession des secousses musculaires montre encore que *les muscles des deux côtés du cou* entrent en scène et que les secousses ne sont nullement ou strictement unilatérales, ce qui fut longtemps admis, et empêcha peut-être pour une part de faire des opérations utiles. Ainsi donc, la première contraction déclenchée, les autres suivent, et dans un ordre qui nous a paru le même chez la malade dont nous avons parlé. Nous verrons bientôt dans quel sens on peut trouver l'explication de ce caractère du mouvement.

8° *Agents modificateurs du torticolis spasmodique.* — La fréquence et l'intensité des mouvements du torticolis spasmodique varient sous l'influence d'un grand nombre de facteurs : tous les auteurs sont d'accord sur ce point.

On a dès longtemps insisté tout spécialement sur le rôle *des émotions* qui activent le torticolis spasmodique. C'est un fait qui continue d'être exact, mais qui n'appelle plus comme antérieurement l'épithète d'hystérique ou de mental sur le malade qui réagit nettement à cet agent modificateur. On sait maintenant qu'un grand nombre d'affections nerveuses, l'hémiplégie, la plus sûrement et la plus strictement organique, par exemple, peuvent être modifiées par des émotions. Nous tenons à insister, en passant, sur le fait que dans un grand nombre de cas publiés et chez tous ceux que nous avons vus personnellement, il existait une *hyperexcitabilité sympathique* marquée *déjà avant l'apparition du torticolis spasmodique*, et que l'apparition de ce trouble exaspérait presque toujours cette disposition antérieure. L'hyperexcitabilité s'accentue d'une manière parfois considérable, et d'ailleurs bien compréhensible, du fait de ce trouble, qui apporte en même temps une gêne, une infirmité, et une cause de ridicule à des sujets très sensibles et souvent susceptibles à l'excès.

Le *calme* a un rôle sédatif incontesté sur le torticolis spasmodique.

Pendant le sommeil, les mouvements du torticolis spasmodique cessent presque toujours et d'une manière complète, même chez les malades (comme celui de l'observation 4) qui « sautent » dans leur lit pendant

qu'ils dorment ; mais dans certaines périodes d'acuité extrême de son évolution, le torticolis peut retarder beaucoup le sommeil, et la tête peut tourner encore, écorchant le nez et les oreilles, quand le malade à bout de fatigue paraît dormir vers le matin.

La position. — On a beaucoup insisté sur les variations de fréquence et d'intensité des crises de torticolis spasmodique qui surviennent sous *l'influence de la position* : assise, debout ou couchée.

C'est là un fait très intéressant et qui mérite d'être soumis à une enquête nouvelle. Faut-il en effet penser, comme on l'a soutenu, que la station debout et surtout la marche a toujours une action excitatrice sur les spasmes du cou et d'autant plus qu'il s'agit d'un torticolis spasmodique « post-paralytique » ? Peut-on admettre comme une formule générale que les crises de torticolis spasmodique s'atténuent et s'espacent dans la station horizontale, et que le sujet atteint de torticolis spasmodique devient à peu près normal, en dehors de crises qui se raréfient, quand il est assis la tête appuyée ? Nous ne le croyons pas : parmi les malades que nous avons observés, certains n'ont plus du tout de crises quand ils se mettent sur la chaise longue, d'autres en ont davantage ; tel malade (observation 2) n'a plus de crises quand il marche ; tel autre en a autant ou davantage. Il y a intérêt, croyons-nous, à spécifier justement l'influence particulière des différentes positions dans chaque cas de T. S. et à ne pas généraliser trop tôt : nous avons noté jusqu'à maintenant que la malade hémi-parkinsonienne (observation 2) pouvait demeurer la tête presque droite, et en tout cas sans crises de T. S. pendant des heures sur une chaise longue (nous avons fait prendre des moulages de la malade assise et debout qui montrent nettement la modification d'attitude), tandis que les sujets (observations 3, 4, 6), dont l'atteinte initiale de la colonne cervicale paraît avoir joué un grand rôle dans la genèse du T. S., n'étaient que très peu ou pas calmés par la position horizontale. Une de ces malades même se trouvait bien en position assise, tête appuyée, et beaucoup plus agitée en position horizontale. *La position du corps dans son ensemble, les positions actives et passives de la tête par rapport au tronc, les différentes positions du cou*, sont à l'origine de réactions très complexes, déjà vues par Breuer, et démontrées par Sherrington, Magnus et de Kleyn, chez l'animal, et qui n'ont guère été étudiées encore chez les sujets atteints de T. S. Elles nous paraissent mériter d'être soumises dans l'avenir à une analyse minutieuse. Nous avons fait quelques remarques sur l'état des réflexes profonds du cou et des réactions vestibulaires otolithiques des malades atteints de T. S. Une partie en a été présentée à la Soc. O. N. O. de Strasbourg, en janvier 1928 ; il serait trop long de reproduire ces premiers faits ici, et prématuré d'en tirer des conclusions, mais, nous pensons que l'étude, poursuivie dans ce sens, peut apporter des documents qui constitueront une des bases utilisables le jour où l'on cherchera à séparer différentes formes étiologiques et cliniques dans ce T. S. que nous avons tenu à envisager d'abord dans son ensemble, et sans souci des différenciations déjà proposées.

9° *Le geste antagoniste.* — Parmi les agents modificateurs des crises, on a l'habitude de citer le geste antagoniste et les classiques soulignent « la faiblesse ridicule » de ce geste qui suffit pourtant à arrêter la crise de T. S. Il est exact que le fait d'appuyer un doigt sur le menton peut avoir dans certains cas cet heureux effet, et MM. Babinski, Krebs et Frechet en ont présenté récemment un cas tout à fait typique. On sait maintenant qu'il ne faut plus voir dans la faiblesse de ce geste de si remarquable puissance, la marque d'un torticolis psychique, et on explique autrement son action d'arrêt ; la cause est à peu près entendue, nous n'insistons pas. Mais ce qu'on ne dit pas assez, c'est la force que doivent déployer bon nombre de ceux qui sont atteints de T. S., pour en arrêter les crises. A ce propos, le cas Sch. qui sera projeté, montrera quelle force déployait le malade entourant sa tête de son bras replié et accrochant pour ainsi dire son oreille avec son medius, pour immobiliser un instant le mouvement incessant de sa tête. Ici encore, il y aura peut-être un certain parti à tirer de la facilité ou de la difficulté qu'aura le malade à entraver le déclenchement des crises de son T. S. Et au lieu de concevoir ce geste antagoniste, uniquement comme autrefois, il est indiqué à nos yeux d'y voir aussi un élément d'enquête utilisable, un document différenciateur grâce auquel il sera possible d'être un peu renseigné sur le siège de la cause ou d'une des causes irritatives qui se trouvent à la base du torticolis spasmodique.

10° *Les points d'arrêt.* — Sous ce nom il est classique de comprendre certains gestes ou moyens ingénieux, tels que le pincement brusque d'un tendon du sterno-mastoïdien, qui seraient capables d'arrêter la crise sur-le-champ : nous n'avons observé aucun malade qui ait trouvé un moyen semblable, ni pu bénéficier de ce que nous avons pu leur communiquer dans ce but. La plupart nous disent que si de temps en temps une crise de torticolis spasmodique s'arrête brusquement en son cours, le plus souvent rien ne peut en suspendre la progression ; presque toujours ils ne trouvent le repos que lorsque le cou s'est tordu au maximum, et bloqué de lui-même à son point d'arrêt forcé.

11° *Les gestes déclencheurs.* — Par opposition aux points d'arrêt que nous n'avons pas retrouvés, certains malades savent que tel ou tel geste de la tête déclenche presque sûrement une crise de T. S. L'un d'eux, par exemple, provoquait régulièrement la réapparition du T. S. qui tordait la tête vers la droite en la tournant volontairement vers la gauche. Il est possible qu'on puisse trouver dans ces gestes un fait utile pour la compréhension du T. S. On peut penser qu'il joue le rôle de l'abaissement brusque de la rotule dans le clonus pyramidal ; on peut y voir aussi l'occasion d'une irritation des racines cervicales supérieures.

12° *Etat fixe interparoxysmal.* (Importance de son analyse clinique.) — Sous le nom « d'attitudes persistantes », on a noté qu'entre les crises du T. S. la tête pouvait ne présenter aucune déviation, que le malade récupérait tous ses mouvements normaux, tandis que chez d'autres, il pouvait persister une certaine attitude anormale, « bien moins accentuée que

pendant la crise » et susceptible d'être modifiée soit par la volonté, soit par le moyen d'un subterfuge quelconque. Si cette attitude existait depuis un certain temps, avant les crises de T. S., elle était plutôt en faveur d'un torticolis paralytique devenu secondairement spasmodique. Si elle ne se montrait au contraire qu'après les crises spasmodiques, elle était plutôt en faveur d'un T. S. primitif (Cruchet, *loc. cit.*, p. 299).

Nous sommes porté à penser, d'après ce que nous avons vu jusqu'à maintenant, que *l'état fixe existe dans tous les cas à un certain degré, que la motilité du cou, même entre les crises, ne retrouve pas exactement ses caractères normaux* (nous y reviendrons bientôt), et surtout que l'examen minutieux et détaillé de l'état fixe interconvulsif peut apporter des renseignements précieux pour la compréhension des crises de T. S. et préparer très utilement leur analyse. C'est cette attitude qui traduit la contracture basale d'où va partir la crise du T. S., c'est elle qui permet de s'assurer que le sterno-mastoïdien de tel ou de tel côté est relâché ou légèrement tendu quand déjà les muscles sous-occipitaux d'un côté (non le trapèze généralement, mais les petits muscles courts et profonds qu'on peut alors palper avec plus de facilité que pendant la crise), sont contracturés et durs. La position de la tête elle-même, en flexion légère en avant ou en arrière, avec inclination ébauchée vers la droite ou la gauche, permet presque de déduire sans grand risque d'erreur, quels muscles sont contracturés d'une manière continue.

13° *Remarques sur la mobilisation passive dans le T. S.* — Les essais de mobilisation passive faits en divers sens permettent généralement de compléter l'enquête sur ces contractures fixes du cou, en confirmant par les difficultés qu'on éprouve à imprimer tel ou tel mouvement à la tête, que tel ou tel groupe musculaire est bien contracturé et gêne la liberté du mouvement contraire à celui du T. S.

Des radiographies de la colonne cervicale dans le T. S. faites dans différentes positions ont chance d'objectiver à leur manière, si on les interprète avec sagacité, mais avec prudence, l'état des muscles qui a modifié la courbure de la colonne, ses inflexions, et les rapports de la base du crâne avec la partie toute supérieure de la colonne cervicale, etc.

Nous avons commencé à faire faire des séries de radiographies de la région cervico-occipitale sous les mêmes incidences variées, tour à tour en position debout, assise et couchée, et nous pensons qu'il y aura peut-être lieu de poursuivre ces premiers essais, dans le but d'analyser aussi profondément que possible cet *état fixe interconvulsif dont l'étude nous paraît en quelque sorte plus utile que celle des crises convulsives qu'on s'est surtout attaché à décrire.*

14° *Etude des mouvements volontaires de la tête et du cou chez les sujets atteints de T. S.* — L'étude de ces mouvements, que nous avons pratiquée chez presque tous les sujets atteints de torticolis spasmodiques que nous avons observés, nous a mené à cette impression première : les mouvements volontaires de rotation sont presque toujours conservés et peuvent même

être considérés comme normaux, dans les phases interconvulsives naturellement, et en dehors aussi des périodes de crises violentes où le cou est tout entier endolori et le malade fatigué et irritable.

Mais si l'on y regarde d'un peu plus près, si l'on mesure à l'aide d'un campimètre le déplacement de la tête couronnée d'un bandeau muni d'une antenne-index qui glisse sur le cercle gradué, on trouve, par exemple, que chez une malade atteinte de T. S. à torsion vers l'épaule droite, le déplacement vers la droite, en partant de la ligne médiane, est de 50°, tandis qu'il est de 38° dans la direction opposée. Le mouvement est plus ample, en général, quand il reproduit celui du torticolis spasmodique ; c'est qu'il n'est réduit alors par aucune gêne des muscles sous-occipitaux de l'autre côté, tandis que le mouvement qui contrarie celui du T. S. est limité plus tôt par la contracture douloureuse des muscles du côté vers lequel se tourne la tête convulsivement. Cette observation a été vérifiée, *même dans les cas d'arthrite chronique de la colonne cervicale* : cela peut étonner *à priori*, mais l'expérience montre combien la motilité du cou peut demeurer souple et ample malgré des lésions parfois énormes et étendues des corps vertébraux de cette région.

Les mouvements volontaires de flexion antérieure et postérieure, au contraire des précédents, montrent souvent d'emblée leur limitation, surtout quand on peut arriver à faire comprendre au malade qu'il doit chercher à fléchir ou étendre la tête sur le haut de la colonne, et non pas à mobiliser toute la colonne en avant ou en arrière. Chez certains, il y a intérêt à faire cet examen sous écran et à immobiliser mécaniquement dans le sens antéro-postérieur le cou tout entier. La flexion en avant de la tête, qui ne se fait que grâce à un tout petit nombre de muscles, est particulièrement importante, et peut apporter sur eux des renseignements précieux, surtout quand on note l'attitude droite ou oblique, prise par la tête dans la position de flexion.

En dehors de l'amplitude des mouvements volontaires que nous venons de considérer, il y a lieu de tenir le plus grand compte de *l'attitude de la tête pendant le mouvement*, et celle qu'elle garde à la fin de ce mouvement volontaire. Elle est presque toujours anormale, elle reproduit d'ordinaire celle que la contracture basale qu'on avait pu étudier auparavant avait permis de prévoir, et de plus elle est souvent absolument ignorée du malade, qui s'étonne quand on lui affirme qu'il tient la tête de travers. Des photographies illustreront ces diverses attitudes anormales ; il est aisé de les supposer, il serait oiseux de les décrire par le menu, mais elles gardent un véritable intérêt documentaire, qui pourra être un appoint utile dans le diagnostic précis des muscles contracturés.

15° *Etat de la sensibilité de la région du cou et de la tête*. — On considère, généralement d'une façon rapide, la sensibilité du cou des sujets atteints de torticolis spasmodique ; on note bien certaines impressions de tiraillements, certaines sensations de raideurs douloureuses, mais on a rarement procédé à l'examen méthodique des racines cervicales (des premières surtout, qui sont d'une importance très grande sans doute dans la

genèse du T. S.) et, non plus, du spinal, du sympathique du cou, et de tous les nerfs de la région.

Depuis que nous nous y intéressons spécialement, nous avons vu que deux des six malades les plus récemment étudiés, avaient en dehors des crises de T. S. une douleur marquée sur une bande nettement dessinée par eux le long du bord inférieur du maxillaire inférieur, qui appartient, on le sait, à C^2. Les différents nerfs cervicaux doivent être explorés à leurs points d'émergence par des pressions bien faites ; les muscles mêmes, dont la sensibilité à la pression peut être augmentée quand ils sont contracturés, doivent être explorés, même ceux de la face prévertébrale, en arrière et au-dessus du voile du palais, quand cela est possible.

La région sous-occipitale d'un côté est fréquemment douloureuse et les malades dessinent souvent des irradiations de type varié, qui peuvent renseigner utilement sur le nerf intéressé plus spécialement et le caractère sympathique ou cérébro-spinal de la douleur éprouvée.

16° *Etat du sympathique cervical.* — Quand il s'agit de T. S. ancien, on peut penser, si l'on observe des troubles sympathiques dans la région du cou, qu'ils sont secondaires aux torsions de la région et sans grande valeur ; mais si l'on note chez une malade dont le T. S. est récent un *syndrome de Claude-Bernard-Horner*, par exemple, même incomplet, et du côté justement des muscles atteints de contracture, ou bien, les éléments d'un *syndrome sympathique cervical postérieur* (que nous avons décrit et qui a fait l'objet de la thèse du Dr Lieou, 1928), on a le droit de suivre le trajet de la chaîne sympathique cervicale et du nerf vertébral pour chercher sur ce chemin indiqué tel élément étiologique du possible T. S.

17° *Etat des réflexes simples de la région cervicale.* — Nous avons à étudier les réflexes du sterno-mastoïdien, les réflexes mastoïdiens et les résultats des percussions de l'occiput droit ou gauche, du bregma, des apophyses épineuses de la colonne cervicale, de la clavicule en divers points, et de l'acromion ; nous avons noté les réponses observées et il nous a semblé, contre notre attente, que telle contraction musculaire, tel mouvement de la tête secondaire à une contraction musculaire réflexe, étaient moins vifs du côté des muscles contracturés que des muscles souples, ou de forme anormale ; peut-être faut-il voir dans ce fait la marque justement de cette contracture spécialisée des muscles du cou, qui masque parfois certaines réponses réflexes, comme cela peut se voir aux membres, qu'il s'agisse de contractures d'origine périphérique ou centrale (pyramidale ou extra-pyramidale), mais notre documentation à cet égard est encore des plus réduites.

18° *Etude radiographique de la colonne cervicale et du crâne.* — La notion des altérations de la colonne cervicale chez des sujets atteints de T. S. date de loin, mais les documents radiologiques sont encore en nombre limité, et c'est à MM. P. Marie et Léri qu'on doit d'avoir attiré l'attention sur eux et sur le parti qu'il était peut-être permis d'en tirer pour la compréhension du T. S.

A ces premières données nous ajouterons qu'il est particulièrement utile de faire faire des radiographies de profil, encore qu'il ne faille pas

négliger celles de face, et qu'il y a un intérêt tout spécial à *explorer l'état des quatre vertèbres cervicales supérieures*. Malheureusement, il n'est pas très facile d'obtenir, pour les premières au moins, des radiographies très nettes, qui permettent une interprétation simple. On doit veiller à faire pencher, autant que possible, la tête en arrière pour séparer les ombres des branches montantes des maxillaires inférieurs de celles du corps de l'atlas et de l'axis qui s'engagent derrière elles. Il y a intérêt aussi à faire des radiographies dans les positions de flexion antérieure et postérieure : nous l'avons indiqué plus haut, nous le notons ici seulement en passant. — Depuis que nous nous sommes habitué à la lecture de ces radiographies, et cela ne nous a pas semblé très simple, nous sommes porté à croire qu'elles pourront apporter, dans d'assez nombreux cas, d'utiles précisions et des bases documentaires de valeur, aussi bien qu'à la région lombaire par exemple. Mais nous ne devons jamais perdre de vue qu'il peut y avoir des lésions osseuses importantes, sans aucun trouble nerveux, comme il y a souvent des troubles nerveux, en rapport avec des altérations du squelette ou des tissus qui le revêtent, en dehors et en dedans, sans que la radiographie montre une altération quelconque. D'autre part, on peut soutenir que la lésion osseuse est secondaire au T. S. et non primitive.

Ces remarques formulées, nous devons dire que nous avons trouvé des altérations dans la majorité des cas que nous avons fait radiographier, et que nous sommes convaincu qu'il y a là beaucoup plus qu'une coïncidence fortuite, surtout quand la région supérieure de la colonne est atteinte.

19° *Etat des réactions vestibulaires chez nos malades atteints de T. S.* — On sait que des observations déjà anciennes de Gellé, Collinet, Le Roux, Broca, Lubet-Barbon ont établi la coexistence de T. S. avec diverses affections de l'oreille et de la mastoïde. Dans la suite, Curschmann eut le mérite de démontrer que l'élément essentiel, dans le facteur otogène du T. S. en question, était labyrinthique : on a ajouté depuis qu'il est plus strictement localisé encore et réside dans la sphère otolithique. Sans discuter maintenant le bien-fondé du rôle pathogénique de cette cause vestibulaire, nous pouvons ajouter à la documentation classique les faits suivants qui ont été présentés tout au long (*loc. cit.*) et dont nous esquissons ici un aperçu d'ensemble.

a) D'abord, nous avons observé un cas de T. S. chez une malade atteinte de sclérose en plaques typique à début vestibulaire franc ; le T. S. apparut 4 ans après le début de la maladie, et s'accompagna d'un épisode réactionnel vestibulaire très net. Les réactions labyrinthiques instrumentales étaient d'une violence telle que la malade nous supplia de ne plus les refaire. Cliniquement d'ailleurs, nous savions que le moindre déplacement de la tête suffisait à provoquer des crises violentes de T. S. ; elle priait instamment qu'on la déplaçât avec le fauteuil où elle trouvait une grande accalmie, en calant sa tête dans une position voisine de celle où la mettaient brutalement les secousses du T. S. chaque fois qu'elle tentait de redresser le cou, et de regarder directement devant elle ;

b) Chez la malade hémiparkinsonienne, des accidents vestibulaires ont marqué le début du T. S. ; elle a présenté des anomalies nombreuses des réactions vestibulaires et de la tonicité des muscles des membres et du cou sous l'influence des différentes positions actives et passives de la tête, associées ou non à des excitations instrumentales ;

c) Chez la malade U... (observation I) on a nettement observé en même temps qu'apparaissaient les premières secousses, ébauche du T. S. qui se constituait, des vertiges et du nystagmus, qui ont du reste disparu dans la suite ;

d) Chez la malade Rh... dont le T. S. vient d'apparaître il y a quelques mois, toute une série d'accidents vestibulaires, nettement caractérisés, et même violents, puisqu'ils entraînèrent quelquefois la chute, se sont montrés pendant quelques semaines.

Il n'y a guère qu'un malade sur les six que nous avons retenus qui n'ait pas noté expressément des accidents vestibulaires et chez lequel nous n'ayons pu faire la preuve de leur existence.

Il n'est pas besoin d'insister davantage, après ce que nous ont appris les classiques et ce que nous avons vu nous-même, sur l'importance de l'examen rigoureux des fonctions semi-circulaires et otolithiques chez tout malade atteint de T. S. ; nous verrons plus loin quel parti il nous paraît légitime de tirer à l'heure actuelle de ces faits pour l'explication du T. S.

Nous avons eu en vue jusqu'ici uniquement l'analyse clinique du T. S. en tant que trouble local. Le moment est venu de considérer maintenant dans son ensemble le malade qui en est atteint.

20° *Etat général du malade atteint du T. S.*

a) *Nervosité du malade.* — Le premier point à envisager est évidemment l'état de nervosité du sujet. Il a frappé très fortement les premiers auteurs qui ont décrit le T. S., et l'ensemble des réactions anormales, singulières ou très vives du sujet, s'est imposé au point qu'il a dominé la scène, la réaction musculaire devenant une simple manifestation de la névrose caractérisée. Déjà en plusieurs points de ce travail nous avons indiqué les changements qui se sont opérés dans l'estimation du rôle qui revenait au terrain sur lequel s'était développé le T. S. Disons seulement : 1° qu'il semble bien que le T. S. s'installe presque toujours chez un sujet antérieurement atteint d'une hyperexcitabilité nerveuse marquée ; 2° que le T. S. exagère cette nervosité et fait rapidement d'un hyperexcitable simple un « névrosé », un « anxieux », un « phobique », un « mental », pour reproduire différentes expressions employées.

Il y a ici un exemple de plus, et frappant, de ces *cercles vicieux* si fréquents dans la pathologie ; acceptons donc que le T. S. exaspère une disposition antérieure ; nous montrerons plus loin, lors de la discussion pathogénique, que nous ne sous-estimons pas le rôle du terrain nerveux, du terrain sympathique, dirions-nous plus volontiers, dans le développement du T. S.

b) *Etats pathologiques antérieurs ou concomitants.*

Le T. S. franc dont nous nous occupons exclusivement s'est produit

au cours d'affections variées du système nerveux central mais surtout de celles que nous savons maintenant liées à des lésions mésocéphaliques (athétose, maladie de Parkinson, etc.). Il a coexisté aussi avec des troubles tels que l'épilepsie, la sclérose en plaques, dont le siège anatomique est mal connu ou les lésions trop diffuses pour être utilisées. On a signalé enfin son association à divers états pathologiques de la colonne cervicale et des membres supérieurs. Sa coexistence avec l'hystérie souvent notée autrefois, n'est plus guère retenue actuellement. Nous verrons au cours de cette étude comment il nous paraît juste d'interpréter ces coïncidences, et dans quelle mesure elles apportent de la clarté dans la compréhension du sujet.

21° *Ebauche d'une définition clinique analytique.* — Après ces remarques sur la définition à peu près classique jusqu'à maintenant, nous hésitons à en proposer une autre, qui sera passible elle-même, fatalement, d'autres critiques. Nous accepterions pourtant plus volontiers la suivante. *Dans sa forme franche, le torticolis spasmodique est un mouvement forcé, compliqué, dû à l'activité anormale et involontaire des muscles du cou qui se fait lentement, dans une direction générale donnée, ordinairement la même pour chaque cas, et avec une progression saccadée généralement irrégulière, grâce à une série de secousses ou de mouvements élémentaires successifs et de sens opposé.*

Le T. S. est constitué par une série de secousses dues à l'entrée en contraction successive de plusieurs muscles du cou. — Quand on décrit le torticolis spasmodique on note d'ordinaire les muscles qui s'animent pour le produire (sterno-cléido-mastoïdien, trapèze, etc.), mais on n'a pas noté un caractère qui nous paraît important : *les différents muscles qui se contractent, ne s'animent pas tous en même temps, ni pendant le même temps.*

L'examen d'un cas où les secousses étaient à certains jours particulièrement lentes et ne se développaient pas toujours en une série complète, nous a permis de surprendre le fait un assez grand nombre de fois, et dans des conditions qui nous permettent de croire à sa réalité. Le torticolis spasmodique se faisait vers l'épaule droite ; dans une première phase, on voyait une petite secousse qui portait la tête légèrement en bas et en avant ; les sterno-mastoïdiens étaient alors au repos, ainsi que les muscles sous-occipitaux postérieurs. Cette première secousse ne pouvait guère être causée que par la contraction des muscles pré-vertébraux droits. Dans une deuxième phase, en même temps que les sous-occipitaux postérieurs se contractaient à leur tour, devenaient franchement durs sous le doigt, la tête revenait en arrière et accentuait légèrement son inclinaison latérale. C'est alors, dans une 3e phase, que le sterno-mastoïdien gauche entrant en activité ajoutait au mouvement d'inclinaison latérale un mouvement de rotation qui portait le nez vers l'épaule droite. A ce moment (4e phase), les muscles sous-occipitaux droits entraient en relâchement relatif, tandis que les sous-occipitaux gauches s'animaient de secousses qui saccadaient la progression du mouvement de rotation

vers la droite ; puis, ces muscles se détendaient, et le mouvement de rotation s'arrêtait comme bloqué entre deux forces qui s'équilibraient un instant : la contraction active des rotateurs vers l'épaule droite et la distension (associée à un certain état de contraction) des muscles sous-occipitaux gauches. Je ne sais si d'autres auteurs ont pu faire une observation semblable à celle que nous venons de consigner et pour laquelle le hasard nous a favorisé ; elle nous paraît offrir une base intéressante à diverses déductions qui seront énoncées plus loin.

***

III. — Discussion clinique et essai de qualification du T. S.

Maintenant que nous possédons un certain ensemble de documents sur le T. S., et bien que l'étude de ce trouble comporte encore bien des parties peu solides, et des lacunes que nous avons cru utile d'indiquer, nous pouvons essayer de juger sa nature et de le qualifier.

1° *Le T. S. est un trouble conscient et involontaire.* — Tout en étant involontaire on pourrait penser que la volonté du sujet suffirait à déclencher la crise. Il n'en est rien si nous en croyons certains malades, à qui nous disions quand ils étaient au repos de nous montrer une crise, et qui nous répondaient « mais je ne peux pas ; il faut que cela vienne seul ». D'autre part, *la crise une fois déclenchée, il est à peu près impossible au malade de la suspendre sous l'influence de la volonté.* Souvent, quand le malade s'efforce de l'arrêter on assiste à une exacerbation des phénomènes, à une sorte de lutte dont le T. S. sort vainqueur. On dirait qu'il emploie à son profit l'hypertonie dégagée par l'effort de volonté, comme cela arrive souvent.

2° *La volonté peut-elle au moins espacer les crises, en retarder le déclenchement ?* — Nous dirions volontiers que si le malade cherche à éviter les crises, il ne fait pas seulement œuvre de volonté mais inconsciemment ou consciemment il se met dans les conditions où l'expérience lui a appris que les crises s'espaçaient d'elles-mêmes. D'autre part, certains malades qui sentent la crise venir luttent et arrivent peut-être à retarder la crise ; mais très souvent alors, il se produit une torsion saccadée beaucoup plus violente, et à tout prendre, le sujet préfère ne pas s'adonner à un combat qui tourne toujours à l'avantage du T. S. et n'aboutit qu'à des représailles.

3° *Le T. S. peut-il être reproduit par la volonté d'un sujet sain ?* — A l'époque où la pathologie nerveuse était encombrée de toutes sortes de manifestations parasites de la « grande Simulatrice », il pouvait y avoir un intérêt de premier ordre à savoir si un trouble pouvait être ou non simulé par un sujet normal. Mais on sait comment, sous l'influence bienfaitrice des travaux de M. Babinski, la pathologie nerveuse s'est dépouillée de toutes ces greffes gênantes ; la question n'est donc plus dirigée vers le même but par ceux qui se la posent encore.

Nous avons dit. incidemment, plus haut qu'il ne nous paraît pas impossible. grâce à certaines qualités psychomotrices et un peu d'habitude, de reproduire assez fidèlement la gesticulation des crises du T. S. Mais ce qui reste, croyons-nous, au-dessus des forces d'un être normal, c'est de garder inlassablement l'attitude des phases interconvulsives, et de reproduire sans trêve une gesticulation fatigante et même douloureuse. Ceux qui veulent simuler choisissent d ordinaire des modèles moins compliqués et moins désagréables.

Pouvons-nous affirmer que cette reproduction du T. S. par un homme normal soit possible ? Non, car nous ne connaissons pas suffisamment bien les caractéristiques mêmes du mouvement de rotation volontaire de la tête et celles des secousses du torticolis spasmodique ; et certains travaux de Sherrington s'inscrivent contre cette possibilité. Peut-être l'étude par le cinéma et l'électrocardiogramme pourra-t-elle nous renseigner définitivement sar ce sujet.

4° *Le T. S. semble bien mériter le qualificatif de réflexe, mais de mouvement réflexe compliqué.* — Tout ce qui précède mène à l'idée que le T. S. est une manifestation réflexe ; mais on doit noter tout de suite qu'il s'agit non d'un réflexe simple, *mais d'un réflexe compliqué qui se déroule avec une certaine lenteur par secousses successives.* Nous verrons bientôt dans quelle direction ces deux qualificatifs : lenteur et secousses successives, doivent nous orienter.

Pour avancer avec quelque sûreté dans la recherche du mécanisme du T. S., nous pouvons, maintenant que nous avons posé ces premières bases de qualification, chercher dans la pathologie nerveuse s'il n'existerait pas quelque trouble comparable au T. S. et dont la pathogénie connue pourrait éclairer celle que nous cherchons.

5° *A quels états pathologiques du système nerveux peut-on comparer le T.S. ?* — Trousseau, dès 1862. l'avait rapproché de *la crampe des écrivains,* et cette comparaison a été maintes fois reprise dans la suite. Il est exact qu'on peut observer chez le même individu la crampe des écrivains et le T. S. ; mais cette coïncidence n'apporte que peu d'éclaircissement sur le T. S., et comme la pathogénie de la crampe des écrivains, malgré divers efforts récents, demeure encore assez discutée, nous ne trouvons pas dans ce premier rapprochement une base utilisable pour la compréhension du T. S.

On a rapproché le T. S. de *l'hémispasme facial*, et la comparaison est même devenue classique, depuis que Benedict, en 1874, l'a faite pour la première fois ; mais ici, il s'agit, dans un grand nombre de cas, au moins, de spasmes dans le domaine d'un seul nerf périphérique, tandis que de nombreux nerfs entrent en jeu dans le T. S. ; M. Babinski a bien montré, de plus, qu'il succède souvent à une parésie faciale, dont il est possible de retrouver la trace sous les manifestations de l'hémispasme ; l'hémispasme facial serait donc assez comparable à certains T. S. post-paralytiques dont on a parlé (mais dont la réalité ne nous paraît pas indiscutable), et non au T. S. que nous avons spécialement en vue dans

ce rapport et qui ne peut plus être considéré comme dû à un trouble du seul nerf spinal externe.

Le rapprochement qu'on fait du T. S. *avec les spasmes de torsion des membres*, qui sont liés le plus souvent, comme l'athétose, à des troubles du corps strié, nous paraît plus légitime mais imparfait ; de même, les *crises oculogyres*, qu'on observe au cours des accidents parkinsoniens postencéphalitiques, nous paraissent assimilables par bien des points au T. S., mais il s'agit de crises toniques où la lutte entre des secousses de sens contraire fait défaut.

On pourrait également, à l'exemple de Bartel, faire ressortir que les *mouvements de la tête de certains animaux unilatéralement délabyrinthés* ressemblent trait pour trait à ceux du T. S. ; nous le croyons d'autant mieux que nous avons pu les observer un grand nombre de fois à l'époque où nous poursuivions avec MM. Babinski et Vincent des recherches expérimentales sur le labyrinthe du cobaye. Mais il nous a semblé que les secousses et la torsion de la tête observées dans ces conditions ne durent pas, et qu'elles succèdent à un traumatisme d'ordinaire brusque et violent qui peut avoir une répercussion non seulement sur la région atteinte mais sur les régions sus et sous-jacentes du système nerveux central, ce qui enlève une partie du bénéfice que pourrait apporter *a priori* ce rapprochement légitime.

Aucune de ces comparaisons ne nous semble donc parfaite, et ce qui est plus important, pour nous qui cherchons maintenant à comprendre la nature et le mécanisme du torticolis spasmodique : aucune ne nous apporte une base pathogénique solide et utilisable. Mais il est curieux de noter que l'attention se trouve portée par ces diverses comparaisons vers un nerf périphérique, vers l'appareil vestibulaire et vers la région des corps striés, que c'est justement dans les mêmes directions que différents auteurs ont cherché à orienter la pathogénie du T. S. sans que, jusqu'à maintenant, aucune explication ait paru complète pour un cas donné, et applicable au T. S. dans son ensemble.

6° *Essai de définition clinique synthétique.* — Cet essai de qualification et l'étude critique que nous avons faite au début de ce Rapport, nous mène à la conclusion *que le T. S. est un mouvement saccadé de torsion, de nature réflexe, lent comme certaines manifestations athétosiques ou certains spasmes de torsion en rapport avec des lésions du corps strié (mais qui peut se produire en dehors de toute lésion reconnue de ces noyaux), chez des sujets atteints de certaines affections vestibulaires et chez certains autres, dont l'arthrite cervicale chronique paraît être le seul élément causal à relever cliniquement.*

***

IV. — Pathogénie du T. S.

La conclusion par laquelle nous avons terminé le chapitre précédent contient différents éléments que nous allons utiliser pour essayer de composer une pathogénie du T. S.

1° *La région cervicale supérieure est une région très spéciale anatomique-*

ment et physiologiquement. — Qu'il nous soit permis d'abord de mettre en relief cette idée que *la région cervicale* supérieure où se passe justement un acte au moins, et un acte probablement essentiel du T. S., *est une région très spéciale anatomiquement et physiologiquement.*

Elle est *anatomiquement* spéciale par le type compliqué et hautement différencié de ses vertèbres supérieures, par le nombre et le volume de ses muscles superficiels et de ses muscles profonds, par le type des nerfs cervicaux supérieurs, qui tranche si nettement sur celui des nerfs des autres régions de la colonne vertébrale, par l'existence de ce nerf spinal médullaire qui rentre dans le crâne pour en sortir bientôt et arriver à ses muscles, après un trajet compliqué, et trouver dans le sterno-mastoïdien d'autres nerfs issus de la même région cervicale et qui y viennent directement, par la structure compliquée des segments supérieurs de la moelle cervicale qui se rapprochent à tant d'égards de celle de la région bulbaire sus-jacente et se sépare si nettement au contraire du reste des autres segments de la moelle.

Cette région cervicale supérieure est *physiologiquement* très spéciale aussi, puisqu'en dehors des mouvements ordinaires des autres segments de la colonne vertébrale, qu'elle possède d'ailleurs à un haut degré, elle est le centre du mouvement de rotation de la tête sur lequel Duchenne de Boulogne nous avait un peu éclairé, mais que Rissien-Russell nous a fait beaucoup mieux connaître, et que c'est à son niveau que prennent naissance toute une série de réflexes entrevus déjà par Flourens et plus nettement par Breuer, et remarquablement étudiés par Sherrington, Magnus et de Kleyn. Cette région est à la fois le centre de réflexes simples et le point de départ de réflexes profonds, compliqués, dont l'importance sur la statique est considérable ; elle est de plus en correspondance étroite avec la région bulbo-protubérantielle et très spécialement avec les voies vestibulaires et l'appareil otolithique, et également avec le mésocéphale et les noyaux striés ; cette relation mérite bien le qualificatif d'étroit, puisque si la région cervicale supérieure subit des influences de ces diverses régions de l'axe nerveux, elle est elle-même le point de départ d'incitations qui actionnent par voie réflexe les centres situés au-dessus d'elle dans le bulbe et le mésocéphale.

Nous ne faisons que rappeler ici et très brièvement ces faits si bien établis par l'expérimentation chez l'animal, et dont M. de Kleyn ici même, il y a quelques années, nous a exposé magistralement une partie ; et nous pensons que ce simple rappel associé aux caractéristiques cliniques que nous avons essayé d'établir plus haut, conduit à une impression d'ensemble relativement simple : à l'idée qu'il pourrait bien y avoir dans le torticolis spasmodique l'expression d'un trouble dû à l'activité anormale d'une de ces régions cervicale, vestibulaire, mésocéphalique ou mieux d'un point de cette région cervico-vestibulo-mésocéphalique, l'aboutissement moteur d'interréactions réflexes des différentes parties de cette région cervico-vestibulo-mésocéphalique. Essayons de préciser cette idée directrice et de l'adapter aux faits cliniques.

Nous savons qu'il y a dans le T. S. deux éléments à considérer : d'une part un élément fixe interconvulsif, essentiellement caractérisé par des *contractures* de localisation diverses, donnant une attitude spéciale au malade, un véritable torticolis. D'autre part, des *crises convulsives* qui ont surtout attiré l'attention et ont fait donner au trouble le nom de torticolis spasmodique.

2° *Explication des contractures.* — Les contractures s'expliquent d'une manière relativement simple. On peut les considérer ou bien comme l'expresssion des réflexes courts ayant pour voie ascendante les fibres de la sensibilité profonde des premières racines cervicales et pour voie descendante les fibres des racines motrices de ces mêmes nerfs et celles du spinal, ou bien comme relevant de réflexes à plus long trajet : 1° voie ascendante, cervico-bulbaire ; voie descendante : vestibulo-cervicale supérieure ; ou bien 2° voie ascendante cervico-striée ; et descendante : striée cervico-supérieure. On pourrait aussi penser que la contracture est entretenue seulement par une action descendante venant du bulbe ou de la région striée, cette action contracturante étant due à une lésion locale en certains points particuliers de ces régions, ou sur le trajet descendant des fibres en connexion étroite avec ces régions bulbaires et striées. La topographie précise d'une partie de ces points, de ceux en particulier qui peuvent occuper le corps strié si vaste, si complexe, et si incomplètement connu malgré les admirables travaux dont il a été l'objet, reste encore à fixer ; nous ne pouvons utiliser que les faits actuellement connus, et avouer que nous ne connaissons pas « la carte géographique » du corps strié ; il n'en demeure pas moins vraisemblable que cette partie motrice des noyaux gris centraux, en rapport avec l'automatisme réflexe de toutes les parties du corps, doit être divisée en champs spéciaux plus spécialement en connexion avec une certaine activité motrice de telle ou telle région du corps.

3° *Explication des crises spasmodiques.* — Les crises spasmodiques peuvent être considérées comme dues à la mise en suractivité des contractures constantes ou au moins stables dont nous venons de nous occuper, et à la lutte inégale et saccadée des deux mouvements de sens opposé que nous avons séparés dans notre analyse clinique.

Comment pouvons-nous nous expliquer le déclenchement de ces crises ? Nous devons naturellement admettre qu'elles succèdent chaque fois à une excitation surajoutée. Mais cette excitation, d'où part-elle ? L'analyse clinique que nous avons faite du T. S. nous a conduit à admettre comme la plupart des auteurs, que ce trouble était secondaire soit à une lésion irritative cervicale supérieure (arthrite locale, compression des racines sensitives de cette région, etc.), soit à une irritation partie de l'appareil otolithique, soit enfin à une lésion du mésocéphale (de ses centres moteurs ou de ses voies).

a) *Les irritations d'origine différente n'aboutissent au T. S. que par l'intermédiaire du corps strié* Pour beaucoup d'auteurs il y a donc différents T. S. en rapport avec ces différentes causes ; mais ils n'osent aller

plus loin dans l'explication, et ne donnent pas la clef de ce fait par exemple, qu'un T. S. apparemment lié à une lésion de la colonne cervicale haute ait les caractères des mouvements lents de l'athétose ou des mouvements de torsion en rapport les uns et les autres, semble-t-il à l'heure actuelle, avec le corps strié. Pareillement, ceux qui ont bien vu que certains T. S. sont en rapport avec l'appareil otolithique n'expliquent pas comment le mouvement de torsion saccadé s'effectue, et ne cherchent pas à faire intervenir d'autre élément que l'irritation otolithique. Il nous paraît assez acceptable de concevoir que *ces irritations d'origine différente n'aboutissent au mouvement du T. S. que par l'intermédiaire obligé du corps strié qui traduit son rôle par la forme même, en quelque sorte spécifique, de ce mouvement.*

b) Mais comment expliquer alors que les irritations se manifestent toujours par ce mouvement du cou (qui dans ses grandes lignes est à peu près toujours le même), qu'il soit spécialisé à cette région ou intéresse par extension (1) le membre supérieur ? A cette question que nous devions nous poser, nous croyons légitime de répondre : étant donné la nature réflexe du phénomène complexe que constitue le T. S. et le rapport ordinairement étroit qui existe entre le siège de l'excitation sensitive initiale et celui du mouvement qu'elle a entraîné, nous pensons que *l'irritation cervicale supérieure est essentielle au point de vue sensitif, comme la composante striée est essentielle au point de vue moteur.*

c) *Le T. S. traduit la lutte de deux mécanismes : l'un, de déviation, pathologique, l'autre, de redressement, physiologique :*

L'irritation, partie de la région cervicale supérieure une fois transmise aux centres mésocéphaliques, donne lieu à un mouvement lent de torsion du cou dans une direction donnée. Cette explication serait suffisante, si nous ne devions essayer de comprendre ce caractère curieux du T. S., qui s'impose à l'observation, bien qu'on ait peu insisté sur lui, et qui consiste dans l'interruption, à de très nombreuses reprises, du mouvement de la tête dans une direction donnée par de petits mouvements de sens opposé.

Il nous semble qu'il est légitime de voir, dans ces derniers mouvements, l'expression d'un mécanisme de redressement de la tête, la traduction de cette fonction automatique de maintien de l'extrémité céphalique dans une position donnée, que les travaux des physiologistes souvent nommés au cours de cette étude ont bien mis en lumière. Cette fonction de redressement, on le sait, prend ses points de départ dans la sensibilité profonde du cou, l'appareil otolithique, l'appareil visuel, et entraîne le retour à la position d'équilibre ou la tendance à ce retour.

La déviation pathologique de la tête vers un côté déclenche, on le conçoit facilement, le mécanisme de redressement normal, et peut même contribuer à la longue à le rendre suractif. Une lutte s'établit entre les

(1) Cette extension du phénomène n'a pour nous, dans la plupart des cas au moins, que la signification d'une diffusion réflexe en rapport avec le degré de l'excitation.

deux mécanismes, que l'on sent, pour ainsi dire, l'un et l'autre, quand on observe avec les idées que nous exposons et défendons, un cas de torticolis spasmodique franc. Il y a dans cette lutte quelque chose qui rappelle, mais de moins près qu'on ne pourrait être porté à le croire *a priori*, le clonus rotulien par exemple ou le nystagmus. La lenteur relative des mouvements successifs de déviation et de redressement suffit à les différencier des clonus rotulien et oculaire, et souligne en quelque sorte, à sa manière, la participation fondamentale du mésocéphale et de l'appareil strié.

d) Pour envisager maintenant les choses dans leur ensemble, nous formulerions volontiers la proposition pathogénique suivante : *le T. S. est un réflexe compliqué qui traduit la réponse striée à une excitation cervicale supérieure*, que celle-ci parte directement de cette région ou que venue des étages voisins (de la région vestibulo-bulbaire par exemple) à cette région cervicale supérieure de sensibilité hautement spécialisée, elle en reparte vers le corps strié.

Pour construire cette pathogénie, nous ne croyons avoir fait usage que de notions admises ; c'est leur enchaînement qui constitue le côté original de cette conception pathogénique ; mais vous nous direz bientôt ce que vous en pensez, et nous en préparerons nous-même la critique dans les pages qui suivent.

e) *Mode d'établissement du complexe réflexe, T. S.* — Il n'est pas inutile, peut-être, de revenir pour un instant à la considération des faits cliniques, et d'envisager en particulier la façon dont naît et se constitue le T. S. Certains malades nous ont raconté ses débuts avec une grande précision et nous avons pu assister au commencement et au recommencement d'un T. S., si bien que nous sommes un peu renseigné sur cette phase du trouble. Le malade, qui a souvent éprouvé des sensations bizarres dans la région occipitale et sous-occipitale, ne s'en inquiète pas, et note que de temps en temps, pendant quelques semaines, se produisent des secousses isolées qui portent involontairement la tête dans une direction donnée ; puis à l'occasion d'une émotion, d'une marche prolongée, d'un surmenage, des secousses saccadées plus nombreuses s'organisent pour constituer un mouvement plus ample et plus prolongé. On peut donc avoir l'impression qu'une irritation d'abord locale, et qui pourrait le demeurer chez un sujet, ne le demeure pas chez un autre, et se propage vers les étages supérieurs où elle détermine des réponses réflexes d'abord rares, isolées et courtes. Peu à peu, l'irritation continuant, les réponses réflexes tordent un peu le cou et font naître ainsi de nouvelles irritations, qui se transmettent aux régions supérieures, et ainsi de suite. *Un cercle vicieux* dont il y a tant d'exemples dans la pathologie humaine et dont la physiologie désigne le type général sous le nom d'interactions réflexes, se trouve constitué : l'irritation initiale a provoqué une réponse qui a créé une nouvelle irritation ; l'enchaînement nous paraît simple et acceptable.

A sa 2e phase, le T. S. est généralement très violent, et nous connaissons des malades qui nous ont dit qu'après quelques semaines ou quelques

mois, une phase d'une intensité extrême était apparue pendant laquelle la tête ne connaissait plus le repos, s'agitait jour et nuit, et menaçait « de tourner à l'envers », comme nous disait Sch. On peut penser que les crises de T. S. ont eu une base anatomo-physiologique de plus en plus solide et forte, que les fibres nerveuses sensitives et motrices en jeu ont reçu une irrigation plus abondante, et se sont même peut-être développées spécialement ; on peut imaginer la création, parallèle aux phénomènes cliniques extérieurs, d'une sorte *d'organisme neuro-vasculaire spécialisé*, de quelque chose qui, dans l'intérieur des centres nerveux, ressemble à sa manière aux muscles si souvent hypertrophiés des T. S. anciens.

4° *Inconvénients et avantages de notre conception pathogénique.* — a) *Inconvénients.* — On dira avec juste raison que cette pathogénie est un peu *compliquée*, et nous convenons que par rapport à celles qui furent envisagées jusqu'ici elle peut le paraître. Mais nous répondrons à cette remarque que nous avons eu l'avantage, sur nos devanciers, de nous trouver à une période où les physiologistes nous ont fait connaître le fonctionnement extrêmement complexe des régions nerveuses où se passe justement le T. S., et qu'ayant utilisé leurs idées nous ne pouvions présenter une pathogénie qui se résumerait en quelques mots ou quelques lignes. On dira peut-être que *cette pathogénie peut ne pas convenir à tous les cas de T. S.* et que, par exemple, il n'est pas démontré qu'il y ait toujours un point de départ cervical supérieur chez les parkinsoniens atteints de T. S. Nous répondrons que dans notre cas personnel une lésion d'arthrite vertébrale existait ; mais, ajoutera-t-on alors, cette lésion pouvait être secondaire à la torsion répétée du cou ; nous en convenons bien volontiers (bien que le T. S. fût tout récent quand nous avons fait faire la radiographie). Mais il n'y a pas d'irritations des racines cervicales supérieures légitimes que celles qui sont accompagnées de modifications radiographiques localisées au segment de la colonne cervicale qui les contient. Des contractions inégales des muscles du cou, d'origine striée, peuvent créer chez certains parkinsoniens des susceptibilités sensitives spéciales, une irritation des fibres de la sensibilité profonde des plans osseux et périostés de la région et engendre ainsi le cercle vicieux dont nous avons parlé. Et si l'on nous dit que nous parlons d'une chose à la fois bien vague et trop commode, en employant l'expression de « susceptibilité sensitive spéciale », nous répondrons que *la question de terrain joue certainement un rôle* important dans la genèse du T. S., et que nous croyons comme les auteurs qui ont parlé du torticolis mental, que le T. S. ne se développe pas avec la même facilité chez tous les sujets atteints, soit de lésions cervicales supérieures, soit de lésions striées. — On pourra nous faire le reproche inverse du précédent, et avancer que *cette pathogénie convient à trop de cas différents*. Il est exact que le T. S. que nous avons envisagé comme un syndrome uniforme peut avoir des modalités cliniques différentes, qui se distinguent surtout par les circonstances pathologiques au cours desquelles elles se développent bien plus que par leur expression motrice elle-même. Nous pensons qu'à ces différents types doivent correspondre des mécanismes un

peu particuliers, en ce sens, à nos yeux, que telle ou telle partie du grand cycle réflexe dont nous avons parlé prédomine. — Nous croyons que le moment sera bientôt venu, si l'on accepte les vues pathogéniques que nous avons exposées ou si on leur substitue une autre pathogénie claire et solide, de procéder à la différenciation des types de T. S. qui doivent constituer quelques bons exemples de ces « entités étiologico-cliniques » dont nous avons parlé ailleurs. Nous croyons en effet que l'histoire clinique de certains T. S. qu'on trouve mentionnée dans les classiques, et que nous avons délibérément délaissés dans cette étude, méritera d'être reprise ; mais ceci..., est une autre histoire.

Cette pathogénie n'est pas démontrée par la sanction thérapeutique. A peine née, elle ne peut fournir toutes ses preuves pratiques et ses certificats de validité. L'avenir montrera ce qu'elle vaut ; mais le passé parle déjà pour elle, puisque, nous le verrons bientôt, les plus beaux succès thérapeutiques obtenus jusqu'à maintenant ont été ceux d'opérations où l'on sectionnait à la fois les racines postérieures des trois premières cervicales et le spinal point de départ et d'aboutissement du réflexe complexe que nous avons utilisé dans notre pathogénie.

b) Avantages. – Qu'on nous permettre d'indiquer aussi les avantages que nous sommes tenté de porter à l'actif de cet essai pathogénique. Il tient compte de tous les faits cliniques qui ont été consignés dans les travaux sur le T. S. Sa base repose sur des considérations d'anatomie et de physiologie admises à peu près par tous les auteurs, et défendues par les plus éminents physiologistes actuels.

Elle constitue à nos yeux un effort d'adaptation de ces notions nouvelles à des faits cliniques très anciennement connus : et notre rôle aura surtout consisté à répondre par les travaux des savants aux questions des cliniciens.

Peut-être les physiologistes accepteront-ils l'utilisation que nous en avons faite, et trouveront-ils dans la proposition pathogénique que nous offrons pour le T. S. une déduction pratique légitime de leurs idées.

5° *Coup d'œil sur les pathogénies antérieures.* — Il eût été plus courtois, peut-être, vis-à-vis de nos Prédécesseurs de commencer par présenter les pathogénies qu'ils ont proposées ; mais l'exposé aurait dû être long pour être correct. Les critiques que j'aurais été porté à y faire eussent paru tendancieuses, et pour tout dire, nous avons eu à peine assez de place pour exposer et défendre l'essai que nous avons présenté, et qui avait bien besoin qu'on l'entourât de soins à sa naissance.

Les théories pathogéniques sont admirablement exposées dans le livre de Cruchet, et mises au point dans la thèse plus récente de Pourtal.

Rappelons simplement qu'on a soutenu une théorie musculaire, plusieurs théories nerveuses et une théorie osseuse.

Dans les *théories nerveuses* on envisagea tour à tour le rôle du spinal (théorie périphérique), puis celui des racines cervicales antérieures (théorie radiculaire). Dans la théorie cérébrale, l'irritation initiale partirait du cortex moteur ou atteindrait le faisceau pyramidal au-dessous du cortex ; une

théorie mentale, et enfin une théorie mésocéphalique furent aussi proposées. Toutes ces théories ont été clairement exposées par M. Pourtal et discutées de manière fort intéressante : aucune n'a résisté aux critiques, aucune n'apporte une explication complète du T. S., mais toutes contiennent une base de vérité, sauf peut-être la théorie cortico-pyramidale pure malgré le service incontestable qu'elle a rendu à l époque où elle fut présentée.

La *théorie osseuse*, ancienne déjà, a été reprise récemment, par MM. P. Marie et Léri à l'occasion d'un travail sur le rôle de l'arthrite cervicale dans la genèse du T. S. — Dans les pages qui précèdent, nous avons montré à quel point nous acceptions le fait mis en relief par MM. P. Marie et Léri ; nous croyons, comme eux, que le T. S. est dans bien des cas consécutif à la lésion osseuse ; mais M. Léri lui-même a nettement indiqué que la théorie osseuse ne pourrait expliquer tous les caractères des T. S., et nous avons retrouvé avec beaucoup d'intérêt dans une lettre adressée au Dr. Pourtal et publiée dans la thèse de ce dernier, les phrases suivantes : « A côté des cas de torticolis dus à une irritation méningo-radiculaire, il faudrait placer d'autres cas, où la lésion vertébrale serait le point de départ d'un véritable réflexe, dont le centre serait dans le mésocéphale. Il est probable aussi qu'il existe des T. S. par atteinte primitive des noyaux gris centraux ». (Léri.)

Les idées pathogéniques de M. Léri, bien qu'elles se différencient nettement de celles que nous avons exprimées ici même, s'en rapprochent pourtant beaucoup plus que celles soutenues, à notre connaissance, par tous les autres auteurs. Il nous est agréable d'y trouver, pour certains cas, mention « d'un véritable réflexe dont le centre serait dans le mésocéphale ». Nous aimons à voir dans cette rencontre fortuite le signe, précieux pour nous, que la formule pathogénique que nous avons présentée contient du vrai.

***

V. — Considérations sur le traitement du T. S.

Avant d'exposer les caractéristiques essentielles de ce qui nous paraît être actuellement le traitement de choix du torticolis spasmodique, rappelons les principaux moyens employés déjà contre ce trouble, et indiquons les résultats qu'ils ont eus.

1° *Les divers traitements essayés. — Traitement médical* :

a) *Général* : Celui de la syphilis, du syndrome parkinsonien, de la nervosité du sujet ;

b) *Local* : Friction, révulsions, électrisation, appareils divers de contension.

Traitement chirurgical :

a) Intervention sur les muscles ;

b) — — os ;

c) — — nerfs : spinal, facial, nerfs rachidiens : branches

postérieures du plexus cervical, première racine cervicale antérieures ; enfin, section intra-rachidienne des trois premières racines cervicales postérieures d'un côté et du spinal médullaire du même côté.

Traitement psychique: Méthode de Brissaud-Meige, méthode de Pitres, méthode de Dubois (de Saujon).

Dans leur ensemble, les succès obtenus par ces diverses médications ont été ou notables et durables et alors peu nombreux, ou bien légers et passagers ; souvent aussi, ils furent nuls.

La section du spinal préconisée depuis longtemps, réalisée suivant des modes différents, et conseillée à différentes reprises par M. Babinski, a donné d'incontestables résultats et nous avons connu certains malades traités par spinalectomie sur le conseil de notre maître, qui ont été améliorés dans une large mesure et d'une manière prolongée. Pourtant il faut bien reconnaître que les succès obtenus ainsi sont très loin d'être constants et de se montrer complets.

2° *Le traitement chirurgical de choix.*

La section intra-rachidienne des racines postérieures des trois premières racines cervicales et de la racine médullaire du spinal (Kenneth, G. Mckenzie de Toronto, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, July 1924) a donné des résultats si remarquables, au contraire, par le caractère à peu près complet de la guérison obtenue et la durée même de cette guérison, qu'elle nous paraît être la meilleure intervention à conseiller parmi celles qui ont fait (plus ou moins) leur preuve. Nous allons y revenir bientôt.

Si nous essayons maintenant de nous mettre en face des éléments du problème thérapeutique à résoudre, nous devons d'abord considérer qu'il est assez complexe. Dans le T. S., il y a un phénomène local en rapport, croyons-nous, avec un mécanisme nerveux central qui met en activité plusieurs étages de l'axe cérébro-spinal, et il y a un terrain spécial qui joue un rôle.

Le phénomène local est l'aboutissement d'un mécanisme réflexe dont le spinal est un des agents moteurs d extériorisation, mais non le seul. Si donc on se borne à sectionner le spinal on courra le risque, dans un grand nombre de cas, de voir les branches antérieures des nerfs cervicaux agiter encore la tête.

Si l'on sectionne *en dehors du rachis*, les *nerfs cervicaux supérieurs* au point où ils en sortent, et *le spinal*, en y ajoutant au besoin la section des muscles profonds et superficiels de la nuque, on aura chance de rendre grand service au malade. Cette opération fut faite par notre collègue et ami le Pr Leriche, et une amélioration très importante fut obtenue immédiatement ; mais une récidive partielle survint bientôt à laquelle du reste succéda par le moyen que nous dirons plus loin, une guérison à peu près complète qui dure depuis 3 ans environ.

Si l'on sectionne les *racines postérieures des 3 premières cervicales après laminectomie et ouverture de la dure-mère* et qu'on y ajoute la section *de la racine médullaire du spinal*, on obtient à l exemple de Mckenzie des succès qui peuvent être complets et durables.

Pourquoi ce caractère complet et durable ici, et incomplet dans la section extra-rachidienne, dont nous avons parlé plus haut ? C'est sans doute parce que dans l'opération intra-rachidienne on coupe à la fois l'origine de la voie ascendante et la principale voie descendante du réflexe compliqué à quoi se résume pour nous le T. S. Cette opération, qui a fait sa preuve, correspond pour nous à l'intervention rationnelle, à celle au moins qui est strictement indiquée pour la pathogénie à laquelle nous sommes arrivé. Peut-être devrait-on, cependant, y joindre la section des trois racines antérieures (après s'être assuré expérimentalement qu'elle n'entraîne pas de dommage pour le port de la tête), pour avoir plus de chance encore de faire une cure radicale.

Une opération extra-rachidienne, comme celle que M. Leriche a pratiquée sur notre malade, M. M... ne pouvait qu'être insuffisante malgré l'étendue des sections nerveuse et musculaire qui fut faite, car une partie des voies ascendantes de départ et une partie des voies motrices terminales subsistaient. Il est intéressant de noter que dans ce cas une nouvelle amélioration fut facilement obtenue par un *appareil plâtré* qui entoura la région du cou et immobilisa la tête : cet appareil, que le malade n'avait pu supporter avant l'opération, le fut très facilement après, et au bout de 7 mois, quand on l'enleva, la tête ne remua plus. Peut-être a-t-il agi en supprimant un grand nombre des réflexes profonds du cou et des réflexes otolithiques, et a-t-il contribué ainsi à mettre au repos un mécanisme dont une grande partie des sources avaient été taries ; peut-être aussi a-t-il agi à la manière de certains appareils de puissante contension qui ont permis au Dr Bidou (de Paris) de vaincre les spasmes de l'athétose.

Voilà donc une première indication précise sur ce qui nous paraît être le traitement chirurgical de choix.

3° *Traitement de la nervosité du sujet.* — Mais si ce traitement est le plus important, nous ne devons pas oublier le terrain sur lequel le T. S. s'est constitué ; il s'agit presque toujours, avons-nous dit, de sujets très sensibles, très impressionnables ; disons plutôt, et d'une manière à la fois plus générale et plus physiologique, que ce sont des sujets dont le *système sympathique*, extrêmement susceptible et réagissant, apporte à la conscience ou à la subconscience des impressions fortement notées ou senties ; et que ce même système a une tendance, démontrée cliniquement à chaque instant, à propager, à diffuser, et à généraliser des impressions qui chez d'autres seraient à peine perçues et demeureraient locales.

Ce terrain contribue, croyons-nous, dans un grand nombre de cas, à conditionner le degré et la forme que prennent chez tel ou tel sujet qui le possède les irritations locales et le type dit « mental » des réactions générales. On doit traiter ce terrain, et associer au traitement chirurgical qui reste la partie essentielle, un traitement du système nerveux sympathique ; l'emploi judicieux et prolongé, et surtout peut-être précoce, des différentes thérapeutiques connues et agissantes du système nerveux sympathique, pourra apporter une très utile contribution aux succès de la thérapeutique chirurgicale.

On ne négligera pas, naturellement, le traitement de la maladie (maladie de Parkinson, arthrite cervicale, etc.) qui paraît avoir des rapports avec le T. S. — Nous devons cependant noter que la scopolamine est demeurée à peu près sans effet sur le T. S. de la malade Fu.

4° *Utilité d'une thérapeutique précoce.* — Nous avons dit qu'il y avait intérêt à agir *précocement*, et ce point mérite plus qu'une simple mention. On a en effet l'impression, quand on analyse les phases initiales du développement du T. S., qu'il eût été peut-être facile d'agir utilement, au moment où de simples secousses, qui préludent souvent au T. S. complet, se manifestaient, et qu'un simple appareil de contention du cou (qui aurait pu entraver la naissance ou la multiplication des réflexes à point de départ local) associé à une médication générale du système nerveux, et éventuellement à des injections locales de scurocaïne, aurait pu agir utilement et conjurer le développement de la série des accidents ultérieurs. A ce point de vue, on peut concevoir une sorte de *traitement d'urgence* du T. S.

Nous devions nous borner à ces indications générales sur le traitement du T. S. Ce que nous tenions à faire savoir, c'est que le moment semble venu de ne plus désespérer, comme on l'a fait trop souvent par le passé, de guérir ces T. S. qui semblaient devoir déjouer à tout jamais les efforts combinés des chirurgiens et des médecins.

Arrivé à la fin de ce rapport, notre désir serait de consacrer quelques pages à l'exposé d'un *plan de recherches nouvelles sur la même question* ; mais il faut savoir se borner ; disons donc, seulement, que c'est en se tournant de nouveau vers l'analyse clinique que nous aurons le plus de chance d'approfondir utilement la question, que c'est en étudiant, un peu autrement qu'on ne l'a fait, le trouble lui-même et le malade dans son ensemble, que nous pourrons tailler dans le bloc massif du T. S. tel que nous l'avons envisagé aujourd'hui, un certain nombre *d'entités étiologico-cliniques* qui se substitueront légitimement à quelques-unes des trop nombreuses formes envisagées autrefois, et lui donneront, pour un temps, une physionomie d'ensemble harmonieuse et nouvelle.

La conviction que nous avons et ne cachons pas, de l'insuffisance de ce que nous avons fait pour simplifier cette question compliquée et en faciliter la compréhension, vous fait prévoir avec quel intérêt nous allons enregistrer la documentation que vous nous apportez, et avec quelle attention nous allons recevoir vos critiques et vos suggestions.

Remarques personnelles sur les Torticolis spasmodiques,

par M. HENRY MEIGE.

Ayant proposé jadis d'inscrire le torticolis spasmodique parmi les questions à discuter dans nos Réunions Neurologiques annuelles, je dois dire d'abord pourquoi je souhaitais de voir aborder ce sujet.

C'est parce qu'en moins de trente ans mes idées sur la nature des torticolis spasmodiques avaient subi de singuliers revirements.

Ici même, à la Salpêtrière, du temps de Charcot, presque tous ces tor-

ticolis étaient regardés comme des enfants de l'hystérie. Ce fut ma première croyance.

Ici encore, à la Salpêtrière, il y a déjà 35 ans, Brissaud a fait sa leçon retentissante sur le « Torticolis mental ». J'acceptai sans réserve sa conception, et ma foi dans l'origine mentale des troubles moteurs demeura longtemps profonde.

Cependant, par la suite, je fus frappé des caractères objectifs des contractions, de leur évolution, des troubles qui s'y associaient, et je me pris à douter que le facteur psychopathique fût seul en cause dans tous les cas. Un élément organique devait intervenir. Mais lequel ?

Dans quelques cas on trouvait bien quelques-uns de ces indices d'une perturbation du système pyramidal signalés par M. Babinski. J'eus un instant l'espoir que là se trouvait la clef de l'énigme. Mais ces indices étaient très légers et surtout très inconstants. Il fallait invoquer autre chose.

J'avais aussi remarqué, chez plusieurs malades, des troubles de la notion de position et de l'équilibre. J'eus alors cette idée que les appareils cérébelleux ou labyrinthiques n'étaient peut-être pas indemnes.

Enfin, dans ces dernières années, une série d'observations, déclanchées par l'encéphalite épidémique, par les syndromes parkinsoniens, par les spasmes de torsion, sont venues attirer l'attention sur l'existence de désordres moteurs commandés par une atteinte des noyaux gris centraux. J'ai retrouvé dans ces accidents des analogies saisissantes avec ceux des torticolis spasmodiques. Il ne m'a pas paru impossible que ces derniers eussent, eux aussi, une cause extrapyramidale.

Ainsi, dans un quart de siècle, j'ai renié plusieurs fois ma croyance. Au risque de me montrer atteint d'une fâcheuse instabilité mentale, je tenais à commencer par cet aveu.

J'attendais donc, avec l'espoir de la révélation, le Rapport de cette année. Oserai-je dire que je suis déçu ?

C'est ce qui m'a décidé à prendre la parole, non que j'aie la prétention de dévoiler le mystère du torticolis spasmodique, mais parce que je puis apporter une série de constatations cliniques, que d'autres, mieux que moi, sauront peut-être utiliser.

En effet, j'ai eu l'occasion de voir près d'une centaine de cas de torticolis convulsif. Dans ce nombre, j'en ai examiné environ une cinquantaine, longuement, minutieusement, consacrant à chaque malade des séances de plus d'une heure, et cela parfois durant plusieurs mois ; je suis resté en relation avec la plupart pendant des années. Enfin, après chaque examen, je m'étais imposé de noter, sans idée préconçue, tous les signes dont j'avais été frappé.

C'est en m'étayant sur cette documentation personnelle que j'apporte quelques-unes de mes remarques. Je n'en revendique pas la priorité, mais seulement la paternité. Je les signalerai, vaille que vaille, en suivant autant que possible le plan de la discussion.

On m'excusera si, parfois, j'ai l'air de parler par aphorismes. C'est

pour plus de brièveté. Car je n'ai pas l'illusion de croire que mes constatations soient intangibles.

***

Le torticolis spasmodique a une personnalité clinique bien caractérisée, ce qui ne veut pas dire qu'il s'agisse d'une entité morbide.

Les multiples divisions établies par M. Cruchet sont étiologiques ou pathogéniques ; elles ne correspondent pas à des formes cliniques bien différenciées.

On peut appliquer aux troubles moteurs du torticolis spasmodique les épithètes de *cloniques*, de toniques, ou de *tonico-cloniques*. Ces termes, bien définis en physiologie, sont applicables à tousles phénomènes convulsifs ; ils précisent leurs différentes modalités.

Pour ce qui est des *contractions parcellaires* ou *faciculaires*, si facilement reconnaissables dans l'hémispasme facial périphérique, j'ai noté plusieurs fois un phénomène analogue dans les torticolis spasmodiques.

J'ai surtout remarqué une sorte de *frémissement* que l'on perçoit par le palper des muscles du cou et qui rappelle le phénomène que j'ai décrit sous le nom de *contracture frémissante* dans le spasme facial.

Les différents muscles du cou ne se contractent pas simultanément, mais *successivement*. Cependant, dans les formes très accentuées, on voit survenir des *explosions convulsives*, où plusieurs muscles se contractent en même temps.

Les localisations convulsives varient tellement selon les sujets, et chez le même sujet suivant les étapes de sa maladie, qu'il faut se garder de schématiser la progression de ces accidents.

Les muscles profonds entrent les premiers en contraction. Cette constatation, qu'on peut faire par le palper, s'accorde, en effet, avec les données physiologiques. En me basant sur l'évolution clinique, j'ajouterai :

Tout à fait au début de l'affection, avant l'apparition des grandes secousses convulsives, qui marquent l'entrée en scène du sterno-mastoïdien et du trapèze, la *tête est, ou simplement raidie ou animée de légères oscillations* qui ressemblent à celles d'un tremblement, quoique moins régulièrement rythmées. Exceptionnellement, le trouble moteur peut ne pas dépasser ce degré. Dans les formes habituelles, après des mois, des années même, de grande agitation, quand l'apaisement survient enfin, on voit longtemps encore persister cette raideur ou ces oscillations minimes.

Nul doute que ces troubles moteurs initiaux ou terminaux que j'ai plusieurs fois signalés et plus souvent encore constatés, ne soient imputables aux petits muscles de la nuque.

Il est indéniable que les contractions se produisent généralement dans les muscles du cou, *des deux côtés*, quoiqu'avec une intensité inégale et en ne siégeant pas nécessairement dans des muscles symétriques (exemple : sterno-mastoïdien droit et trapèze gauche). Quelquefois même la rotation de la tête se fait d'abord d'un côté et quelque temps après du côté opposé.

La bilatéralité des localisations convulsives est démontrée d'une façon qu'on peut dire expérimentale par les interventions chirurgicales unilatérales.

La *position* du corps n'est pas sans influence sur l'intensité des mouvement convulsifs ; mais il est impossible d'établir à ce sujet une règle quelconque. Chaque malade choisit une série d'attitudes où il trouve quelque apaisement ; bien plus, ces attitudes varient d'une semaine à l'autre. L'appui de la tête, en station assise ou couchée, peut être calmant pendant une période, puis intolérable quelques jours après.

Le pouvoir d'arrêt, au moins temporaire, du *geste antagoniste*, quel qu'il soit, est un fait d'observation incontestable. Il peut être réalisé par le plus léger attouchement ou par un très violent effort, avec tous les intermédiaires. Il perd d'ailleurs, tôt ou tard, sa vertu frénatrice. Et quand les malades le remplacent ensuite par toutes sortes de stratagèmes immobilisateurs, leur succès est toujours éphémère.

Je n'affirmerais pas aujourd'hui qu'il s'agit là d'un simple geste de défense. En tout cas, il faut retenir l'extrême variabilité de ses formes et de son intensité. Il me semble que s'il était destiné à corriger un déficit bien défini du tonus, de la posture ou de l'équilibre, il se ferait toujours dans le même sens et de la même façon. Ce qui n'est pas.

Quant aux *points d'arrêt*, capables de juguler sûrement les crises convulsives, je n'ai jamais constaté la constance de leur efficacité.

Dans l'intervalle des paroxysmes convulsifs, la tête revient rarement à la rectitude complète. Le cou conserve de la raideur et la palpation permet de reconnaître que les petits muscles de la nuque sont en état de vigilance.

Rien n'est plus malaisé que de contrôler les mouvements volontaires de la tête et du cou. La physiologie des muscles profonds est encore assez confuse ; leur synchronisme fonctionnel est très difficile à dissocier et les malades comprennent mal les mouvements qu'on leur demande d'exécuter. Les constatations varient d'ailleurs beaucoup d'un sujet à l'autre.

J'ai insisté sur ce fait que la plupart des malades ne se rendaient pas compte de l'incorrection de leurs attitudes. Et c'est pourquoi j'ai parlé d'un *trouble de la notion de position*. C'est pourquoi aussi j'ai conseillé de faire des exercices correcteurs devant un miroir, sur lequel étaient disposés deux axes cruciaux, l'un vertical, l'autre horizontal, permettant de vérifier la symétrie de l'attitude du cou et des épaules.

Je n'ai presque jamais constaté de *troubles objectifs de la sensibilité*, bien que je les aie toujours recherchés. Dans la plupart des cas, il ne s'agissait que de douleurs fugaces, d'une raideur gênante, de sensations de tiraillement, d'ailleurs très variables d'un jour à l'autre, et qui m'ont paru provoquées par les contractions violentes et les grands mouvements. Il y a lieu cependant de poursuivre cette recherche.

Je n'ai jamais constaté non plus de modifications appréciables de la

réflectivité dans les muscles des deux côtés. Mais le *phénomène de la chute des bras* est constant.

Quant à l'examen électrique, il montre parfois une hyperexcitabilité des muscles les plus atteints, phénomène d'ailleurs banal pour les muscles hyperactifs.

L'étude des *réactions vestibulaires* me paraît tout à fait justifiée.

Les constatations radiographiques de MM. Pierre Marie et André Léri ont montré l'existence *d'altérations osseuses* de la colonne cervicale dans quelques cas de torticolis spasmodique. Je crois volontiers qu'il en est souvent ainsi, car les malades signalent eux-mêmes des « craquements » profonds, et la main perçoit quelquefois une sorte de *crépitation* pendant les mouvements de rotation de la tête et du cou. Mais faut-il voir dans cette arthrite cervicale la cause première des torticolis spasmodiques ? J'en doute encore.

Il faut être très méfiant à l'égard des renseignements fournis par les malades sur l'*origine* de leurs torticolis. Ils incriminent volontiers des traumatismes, des refroidissements, des efforts, etc., dont la valeur étiologique est contestable. Ils se trompent aussi sur l'époque où l'affection a débuté, négligeant le plus souvent tous les signes qui ont précédé les grands mouvements convulsifs. Je ne saurais assez recommander que l'enquête soit à cet égard très rigoureuse.

Aucun doute que le torticolis spasmodique soit un trouble *involontaire*.

Aucun doute non plus qu'un effort d'attention, ou de volonté, ainsi que la distraction, puissent atténuer ou retarder les crises, faire même totalement disparaître tous les signes physiques et psychiques, pendant un temps plus ou moins long. Ils reparaissent d'ailleurs ensuite, parfois avec plus d'intensité après les accalmies.

Que les torticoliques aient *conscience* de leur mal, la question ne se pose pas. Qu'ils en donnent des interprétations erronées, c'est chose fréquente. Ils sont bien excusables. Sommes-nous, nous-mêmes, plus exactement renseignés ?

Je ne connais aucun exemple de *simulation* du torticolis spasmodique. Il ne pourrait s'agir d'ailleurs que de grossiers pastiches.

***

J'arrive à la question, toujours épineuse, de l'*influence de l'état mental sur le torticolis convulsif*.

Le rapporteur semble n'employer qu'avec méfiance ce terme de « mental », ou bien il l'emprisonne entre des guillemets. *Mental* doit-il donc être banni de la langue scientifique ? Et les neurologistes doivent-ils s'interdire de parler de *troubles mentaux* ?

Quand on nous dépeint les malades atteints de torticolis spasmodique comme étant « très sensibles », « très impressionnables », « susceptibles à l'excès », vivement influencés par les émotions, présentant « une hyperexcitabilité nerveuse marquée déjà avant l'apparition du torticolis », et

devenant rapidement des « névrosés », des « anxieux », des « phobiques », etc. qu'est-ce à dire, sinon que ces malades ont tous les signes de la constitution émotive, des réactions affectives disproportionnées, des préoccupations obsédantes, de l'anxiété, bref un ensemble de troubles psychopathiques qui constitue bien, comme le disait Brissaud, un « état mental spécial ». Mais laissons de côté la terminologie. La seule question qui importe est la suivante :

Le torticolis convulsif peut-il être constitué uniquement par un certain désordre de l'esprit ?

Brissaud l'a cru. Je l'ai cru avec lui. J'ai cessé d'y croire, et j'ai dit pourquoi.

Par contre, je reste convaincu qu'*un élément psychopathique de réelle importance vient imprimer à la maladie son cachet particulier.*

Cette influence peut échapper quand on ne voit que passagèrement les malades et que l'attention reste concentrée sur les phénomènes objectifs. Mais tous ceux qui ont fréquenté longuement et intimement les victimes du torticolis spasmodique ont été frappés de leur désarroi *mental*, si j'ose me servir encore de ce mot.

Je reconnais volontiers qu'une telle maladie, par la gêne qu'elle apporte aux actes essentiels de la vie, par l'étrangeté d'attitudes et de mouvements qui, bien à tort, font quelquefois sourire les autres, par sa ténacité surtout et le peu d'efficacité des traitements qu'on lui oppose, — je reconnais, dis-je, qu'il y a là de quoi exaspérer les plus patients et désespérer les plus optimistes. Mais il existe peu d'affections nerveuses où les réactions réciproques du moral et du physique soient plus vives, plus impérieuses, plus déconcertantes.

C'est l'inverse que l'on voit chez les hémiplégiques, même spasmodiques, si souvent atteints de cette amnésie spéciale, signalée par M. Babinski sous le nom d'*anosognosie.* Ceux-ci ne pensent plus à leur maladie. Les torticoliques ne pensent qu'à cela, dès le début, et de plus en plus. On doit y voir la preuve, nous dit-on, d'une *hyperexcitabilité sympathique.* Il ne me déplaît pas de le croire.

Mais je conseillerai aux futurs observateurs de ne pas se cantonner dans le domaine encore un peu ténébreux du sympathique, et de poursuivre toujours parallèlement l'analyse des accidents convulsifs et des particularités psychiques.

Car si le torticolis convulsif ne doit pas être rangé parmi les affections mentales, nul ne peut nier qu'il s'agit d'un syndrome dans lequel une part, qui n'est pas négligeable, appartient à l'*état mental.*

* * *

Je voudrais maintenant attirer l'attention sur des faits d'observation clinique dont j'ai été souvent témoin, et qui, de longue date, m'avaient paru dignes d'être retenus.

Dans le torticolis convulsif, les contractions intempestives des muscles,

superficiels et profonds, du cou, sont, à coup sûr, les plus apparentes, et justifient le nom donné à cette affection. Mais là ne se cantonnent pas les désordres moteurs.

Dans la plupart des cas que j'ai étudiés, j'ai noté la participation de muscles siégeant dans d'autres régions du corps.

Les mouvements du *bras* du côté du torticolis sont les plus connus : mouvements de rotation, d'adduction ou d'abduction, d'élévation ou d'abaissement.

J'ai signalé, car ils sont fréquents, de menus mouvements de flexion des *doigts*.

Les contractions de la *face* ne sont pas moins fréquentes : clignements ou clignotement des paupières, déplacements du globe oculaire, protrusion ou crispation des lèvres, striction ou agitation de la mâchoire inférieure, mouvements de la langue, contractions du peaucier du cou.

Sur la poitrine, les pectoraux, dans le dos, les muscles de l'omoplate, sont souvent intéressés.

Enfin, les muscles respirateurs eux-mêmes entrent parfois en jeu, ainsi que ceux du larynx et du voile du palais.

Ainsi, l'on peut voir participer aux phénomènes convulsifs des muscles qui reçoivent leur innervation du facial, du trijumeau, de l'hypoglosse, du plexus brachial, du phrénique, etc.

J'ai pensé d'abord qu'il s'agissait là de gestes, de grimaces, de bruits, exprimant une mimique douloureuse au moment des grandes crises du torticolis. J'ai cru aussi que ces contractions surajoutées étaient des phénomènes de propagation réflexes, obéissant à la loi de Pflüger. Et il se peut que l'une ou l'autre de ces explications soit valable selon les cas.

Mais ces faits ont peut-être une autre signification, et voici comment j'ai été amené à l'envisager.

Au temps où je soignais les torticolis, je voyais aussi beaucoup de malades atteints d'autres accidents convulsifs : spasmes, crampes, tremblements, troubles de la parole, *mais n'ayant pas de torticolis.*

Or, il m'a paru que, chez certains d'entre eux, les désordres moteurs se comportaient comme ceux du torticolis : mêmes caractères objectifs des contractions, alternativement toniques ou cloniques, mêmes gestes défensifs, mêmes réactions mentales, et surtout même évolution.

C'est ainsi qu'à la face, — je mets à part l'hémispasme facial périphérique, qui se présente avec des signes très particuliers, — on peut voir une autre variété de contractions des paupières et des lèvres généralement bilatérales, que j'ai décrite jadis sous le mauvais nom de « spasme facial médian ». Les caractères objectifs de ces contractions offrent, *mutatis mutandis*, de grandes analogies avec ceux qu'on observe dans le torticolis spasmodique. Il en est de même de l'évolution et de la répercussion sur l'état mental.

L'atteinte des muscles masticateurs produit, tantôt des mouvements de propulsion ou de diduction du maxillaire inférieur, tantôt une sorte de

trismus, auquel on a donné quelquefois, à tort sans doute, le nom de *trismus mental*.

La *crampe des écrivains*, qui d'ailleurs coexiste souvent avec le torticolis convulsif, présente, à l'état isolé, le même assemblage de contractions toniques et de contractions cloniques. Ici encore, les réactions mentales ont une grande importance.

Certains *tremblements* de la tête, accompagnés de *trémopobie*, rappellent les menues oscillations que l'on voit au début ou au déclin du torticolis convulsif.

Enfin, dût-on m'accuser de pousser à l'excès les rapprochements, il existe des *troubles convulsifs de la parole*, communément qualifiés de bégaiements, où les muscles respirateurs et phonateurs se contractent inopportunément, tantôt sous la forme tonique, tantôt sous la forme clonique de la même façon que les muscles du cou dans le torticolis spasmodique. En décrivant ces accidents sous le nom de *dysphasies*, j'ai montré pour quelles raisons on pouvait songer à les rattacher à une atteinte des noyaux gris centraux.

Eh bien ! les analogies symptomatiques de ces différentes affections convulsives, et, d'autre part, leur coexistence qui n'est pas rare avec le torticolis spasmodique, n'autorisent-elles pas à supposer qu'il existe entre celui-ci et celles-là un lien de parenté ?

S'il en est ainsi, on est conduit à se demander si le torticolis spasmodique isolé ne serait pas la localisation au cou d'un trouble dyscinétique qui peut s'observer aussi dans d'autres régions du corps.

Chacune de ces régions peut être atteinte isolément, ou plusieurs régions voisines simultanément.

La généralisation plus ou moins complète de ce désordre moteur pourrait être représentée par certains spasmes de torsion.

Cette conception, qui m'avait paru de plus en plus acceptable au fur et à mesure que je voyais plus d'exemples de ces accidents, se rapprocherait sensiblement de la *dystonie* d'Oppenheim. Elle s'accorderait aussi avec les idées exposées par M. Wimmer dans son remarquable rapport.

Quelque opinion qu'on ait sur les faits que je viens de relater, ils demeurent des faits. Je ne prétends pas être le seul à les avoir remarqués. Mais comme ils font partie de mes constatations personnelles, je devais les signaler.

***

Quelques mots encore sur le *traitement* du torticolis convulsif.

Classer sous la rubrique *traitement psychique* les procédés de correction que nous avons utilisés, M. Feindel et moi, c'est mal les connaître. Je suis loin de nier leur influence psychothérapique ; mais elle n'est pas seule agissante. Une large part revient aux exercices eux-mêmes, qui facilitent la correction des attitudes vicieuses, amènent le repos des muscles hyperactifs, entraînent à la surveillance des actes moteurs. De là, des améliorations qui sont loin d'être négligeables. Mais je reconnais que

l'application de ce traitement exige, de la part du malade et du médecin, des efforts assidus dont l'un et l'autre se lassent souvent trop tôt.

Quant aux *appareils orthopédiques*, leurs effets m'ont toujours paru néfastes.

Enfin, à propos du *traitement chirurgical*, j'ai déjà dit, à maintes reprises, mon opinion très motivée.

Les sections musculaires, les sections nerveuses, unilatérales ou bilatérales, ne font que *remplacer un état spasmodique par un état paralytique*. Celui-ci est-il préférable à celui-là ? C'est l'avis de certains opérés, non de tous.

En tout cas, aucune de ces interventions ne peut prétendre à supprimer la cause même du torticolis, mais seulement ses manifestations les plus visibles. Et il est fréquent de voir, après les opérations, les phénomènes convulsifs apparaître dans des territoires qui jusqu'alors étaient indemnes. Je ne puis rien dire, n'ayant à cet égard aucune expérience, de la résection des racines cervicales, avec ou sans section de la racine médullaire du spinal ; mais tout en faisant confiance à l'habileté chirurgicale, je ne puis cacher mon appréhension devant une intervention portant sur une région particulièrement périlleuse.

Et je me demande si ce n'est pas encourir une grave responsabilité que de conseiller cette opération contre une maladie, à coup sûr extrêmement pénible, généralement fort longue, mais qui, en définitive, finit toujours par s'apaiser.

Dans les décisions opératoires on n'attache pas toujours assez d'importance à l'évolution et au pronostic. Or, je tiens à affirmer que, dans les cas de torticolis convulsif que j'ai suivis pendant un grand laps de temps, *j'ai toujours vu les accidents, après des alternatives de mieux et de pire, évoluer vers l'apaisement.*

Ceci dit, sans m'illusionner sur les vertus de la thérapeutique.

A la longue, les crises convulsives s'atténuent, s'espacent, jusqu'à disparaître. Il ne persiste plus qu'une certaine raideur de la tête et du cou, dont les malades s'accommodent, qui ne les empêche pas de reprendre leur existence normale et leurs occupations.

J'ajoute que, dans les cas où le désordre convulsif était le plus accusé, alors que l'exaspération et la désespérance pouvaient faire redouter des réactions funestes, *je n'ai jamais connu de tentatives de suicide.*

En présence de cette évolution, quelque légitime que soit le désir de soulager les malades, est-il sage de conseiller une intervention dont le résultat est incertain, et qui ne va jamais sans risques de toutes sortes ?

Discussion du Rapport.

M. André Leri. — Je remercie mon collègue et ami Barré de l'importance qu'il a bien voulu donner dans son beau rapport, non pas à la « théorie », mais aux *faits* observés en 192 , par le Pr Pierre Marie et moi. Ces faits concernent le rôle des lésions osseuses du rachis cervical dans la genèse des torticolis spasmodiques.

M. Barré remarque que « si la lecture des radiographies de rachis cervical ne lui a pas paru très simple » (l'interprétation en est, en effet, une question d'habitude), « il est porté à croire qu'elles pourront apporter dans d'assez nombreux cas d'utiles précisions et des bases documentaires de valeur. Je puis affirmer à M. Barré qu'elles ont déjà apporté un grand nombre de documents de valeur ; l'une des meilleures preuves nous en est précisément fournie par les 7 observations où, avec M. Pierre Marie, nous avons constaté sur les radiographies des lésions osseuses vertébrales ou juxtavertébrales et par les 6 observations, rapportées par M. Barré lui-même, où, dans tous les 6 cas, il a toujours noté des altérations d'arthrite cervicale.

Mais M. Barré pense que, dans la genèse des torticolis spasmodiques, « la notion des altérations de la colonne cervicale date de loin et que nous avons seulement attiré l'attention sur les documents radiologiques. Je suis un peu surpris de cette affirmation. Assurément Desportes, Remak avaient signalé la possibilité d'une excitation *radiculaire* comme point de départ du torticolis spasmodique, et Rivière Russell avait montré que l'excitation expérimentale de telle ou telle *racine* cervicale chez le singe déterminait tel ou tel mouvement analogue aux diverses attitudes du torticolis spasmodique. Assurément des lésions des vertèbres cervicales avaient été notées par Contesse et Guyon, par Bouvier dans des torticolis *permanents*. Mais, à notre connaissance, Erb est le seul auteur qui, dans un court membre de phrase, signalait la possibilité d'une lésion rachidienne dans le torticolis *spasmodique* : « On a rencontré, disait-il, la crampe de l'accessoire dans diverses maladies centrales,... plus rarement dans les affections de la colonne cervicale (carie, périostite, tumeurs). Mais Erb ne donnait aucune observation indiquant une relation quelconque de cause à effet entre la lésion du rachis cervical et le torticolis spasmodique. Nous croyons donc bien avoir été les premiers, M. Pierre Marie et moi, à signaler cette éventuelle relation de cause à effet.

Mais, dans le rapport de M. Barré comme dans la discussion de M. Meige, il semble qu'on puisse se tromper sur la valeur, primitive ou secondaire, des lésions rachidiennes et qu'on puisse opposer à une « théorie » qui fait de la lésion vertébrale une *cause* du torticolis une autre *théorie* qui en ferait une *conséquence*. Or, il n'en est rien. Quand on a un peu l'habitude des radiographies de cette région, qui n'est pas très simple, comme nous le dit M. Barré, on ne s'y trompe pas ; les lésions primitives et les lésions secondaires à des mouvements et à des frottements longuement répétés sont des lésions très différentes.

Les lésions *secondaires* à des frictions excessives des vertèbres les unes sur les autres sont des lésions d'usure, relativement régulières et pour ainsi dire systématisées, caractérisées par des tassements relativement massifs avec ostéoporose, avec ou sans réaction de condensation : il en est ainsi sur la radiographie cervicale que je vous présente, de la jeune malade atteinte de spasme de torsion, qui vous a été montrée ce matin par MM. Lagoué, Jean Weil et moi ; vous y verrez que les vertèbres cervicales

sont extraordinairement aplaties « en galette », ce qui explique le raccourcissement du cou de la malade et nous avait fait penser un moment à la possibilité d'une réduction numérique des vertèbres cervicales. Les lésions que nous avons vues avec M. Pierre Marie dans les torticolis spasmodiques sont toutes différentes : elles consistent, comme assurément celles qu'a vues M. Barré, soit en proliférations osseuses limitées et essentiellement irrégulières, en « ostéophytes », soit en ostéoporoses ou en exulcérations non moins limitées et irrégulières ; elles ressemblent, pour la plupart, à celles qui, au niveau du rachis comme au niveau des membres, caractérisent le rhumatisme chronique ; elles ont l'aspect de lésions *primitives* et nullement de celles qui peuvent être la conséquence de frottements répétés. Il n'y a donc pas à opposer une théorie à une autre : il n'y a qu'à apprendre à *lire* les radiographies, c'est un exercice dont on prend l'habitude sans difficulté.

Nous n'avons pourtant jamais soutenu qu'une lésion vertébrale et une rritation radiculaire consécutive étaient les seules causes possibles d'un torticolis spasmodique. A notre communication initiale avec le Pr Pierre Mari nous ajoutions déjà, en note : « A la vérité, pour dire toute notre pensée, il est bien probable que l'irritation radiculaire n'est pas seule en cause et que c'est par un mécanisme plus complexe que se produit le torticolis spasmodique ; la présente communication n'a pour but que d'indiquer le rôle possible de la lésion du rachis dans la genèse de ce mécanisme encore mal élucidé. » Plus tard, j'ai précisé ma pensée dans une lettre personnelle au Dr Pourtal que je ne savais pas destinée à la publication ; le rapport de M. Barré m'apprend que cette lettre a été publiée et que j'y disais : « A côté des cas de torticolis dus à une irritation méningo-radiculaire, il faudrait placer d'autres cas, où la lésion vertébrale serait le point de départ d'un véritable réflexe, dont le centre serait dans le mésocéphale. Il est probable aussi qu'il existe des torticolis spasmodiques par atteinte primitive des noyaux gris centraux. » Je suis heureux d'avoir écrit cette lettre et que M. Barré l'ait relevée, puisqu'elle lui a permis d'y trouver les éléments d'une théorie pathogénique tout aussi libérale, je crois, que la sienne et la plus proche, comme il veut bien le remarquer, de la conception qu'il soutient lui-même aujourd'hui.

Mais, dit-il, « cette pathogénie n'est pas démontrée par la sanction thérapeutique ». Or, je crois précisément pouvoir trouver un début de cette « sanction thérapeutique » dans un cas personnel qui, bien qu'il date d'environ 5 ans, est jusqu'ici resté inédit. Il s'agissait d'une malade, âgée d'une quarantaine d'années, qui était atteinte d'un torticolis spasmodique typique et très accentué. Radiologiquement, elle présentait, en dehors de lésions de rhumatisme cervical assez modérées, une double côte cervicale, plus longue d'un côté que de l'autre. Après échec de nombreux moyens médicamenteux et physiothérapiques, elle était décidée à tenter une intervention. Nous lui conseillâmes de tenter avant tout l'ablation de la plus longue de ses côtes cervicales. L'intervention fut faite par le Pr Pierre Delbet ; la côte, très mince, formait un véritable couteau

sur lequel étaient tendus une partie des nerfs du plexus brachial ; elle fut réséquée, non sans difficulté. Le résultat fut d'abord déplorable ; le torticolis persista, mais il s'y ajouta une paralysie totale du plexus brachial; nous étions désolés d'avoir considérablement aggravé l'infirmité. Quelques mois plus tard, le temps que les produits inflammatoires soient résorbés et les irritations nerveuses calmées, la malade revint me voir ; je ne la reconnus pas : non seulement la paralysie avait tout à fait disparu, mais le torticolis spasmodique avait lui aussi tout à fait disparu. Le résultat était devenu des plus brillants. Plusieurs années après, il s'était maintenu.

Ce fait, bien qu'unique encore, est, je crois, assez probant. Il montre que c'était bien à l'irritation radiculaire (non, dans ce cas, par la vertèbre, mais par la côte supplémentaire) qu'était dû le torticolis spasmodique, quel que fût d'ailleurs le mécanisme de cette relation.

Il montra aussi qu'il y a peut-être dans certains cas à essayer soit des moyens médicaux, antirhumatismaux par exemple, soit des opérations chirurgicales qui, comme la résection d'une côte supplémentaire, sont peut-être (malgré l'anxiété que nous avons momentanément ressentie pour notre malade) moins graves que les larges sections des nerfs superposés multiples que M. Barré préconise. Il y a des cas assurément où l'on est à peu près autorisé à tout tenter, tant l'état des malades est parfois désolant ; encore faut-il savoir « graduer », pour ainsi dire, les interventions et, avant d'entreprendre une opération grave, savoir qu'une autre plus bénigne est peut-être susceptible, avec moins de risques, d'aboutir à un aussi favorable résultat. C'est à ce point de vue que des opérations « osseuses » restreintes peuvent parfois, semble-t-il, être opposées avec avantage à de vastes opérations « nerveuses ».

Prof. Pousepp (Tartu). — J'ai observé dans les cas de torticolis spasmodique, comme l'a mentionné dans son excellent rapport le Pr Barré et l'a confirmé dans sa belle communication le Pr Léri, aussi les lésions du rachis dans 75 % des cas. Et je peux dire que beaucoup de données font que cette lésion est primaire.

Quant au traitement chirurgical que j'ai pratiqué dans 27 cas, je ne peux pas en être content, et quelquefois l'intervention chirurgicale non seulement n'a pas donné de résultats, mais les spasmes se généralisèrent et sur ce point je suis d'accord avec le Pr Meige. C'est dans les cas les plus légers, que l'intervention chirurgicale m'a donné de bons résultats, mais cette guérison était passagère ; après 3 semaines ou 2-3 mois les spasmes réapparurent, quoique beaucoup plus légers. Et c'étaient les cas où j'ai fait la résection du nerf spinal.

Après l'opération il ne faut pas laisser les malades sans traitement et la rééducation donne toujours les meilleurs résultats.

Ainsi je n'ai observé l'amélioration (guérison) que dans les cas légers, ou pour mieux dire, dans les cas périphériques (réflexes). Je crois qu'il y a des cas où l'intervention chirurgicale donne des résultats et d'autres

où cette intervention est contre-indiquée. J'emploie l'injection de cocaïne (novocaïne) 1 : 1000 dans les muscles sterno-cléido-mastoïdiens, juste dans cet endroit où entre le nerf spinal et où il se ramifie, parce que faire l'injection dans le tronc du nerf spinal est très difficile. Si les spasmes diminuent ou disparaissent, je fais l'intervention, dans les cas contraires, je m'abstiens.

Remarques cliniques sur le torticolis spasmodique. Le torticolis cérébral, par M. Jean Lhermitte et Mlle Gabrielle Lévy.

Le rapport de M. Barré que nous venons d'entendre après l'avoir préalablement médité est riche d'idées et de documents : il nous fournit une analyse clinique excellente du T. S., en même temps qu'il nous suggère divers facteurs pathogéniques nouveaux avec lesquels il faut compter.

Sans prétendre en rien à critiquer cet ouvrage remarquable, nous voudrions préciser quelques points abordés ici par le rapporteur. Le premier concerne l'épithète de *mental* employée autrefois par Brissaud et Meige, et qui semble si désuète aujourd'hui que le rapporteur n'en a même pas fait mention. Que le T. S. ne soit pas d'origine mentale, c'est-à-dire qu'il ne soit pas déterminé par un état psychologique préalable et défini, qu'il ne soit pas la conséquence d'une représentation *consciente*, d'une tendance *reconnue* par le sujet, qu'il ne soit pas lié exclusivement à un état affectif précis, la chose pour nous n'est point douteuse. Si l'on en doutait, il suffirait de rappeler les faits où le T. S. s'est manifesté à l'insu même du sujet. Le T. S. n'est pas toujours, du moins au début de son évolution, une manifestation consciente. Nous en donnons plus loin un exemple.

Ceci étant dit, il nous paraît difficile et imprudent de ne pas tenir un compte suffisant des modifications de la sphère psychique chez les sujets affectés du T. S. Ces modifications doivent être, à notre avis, envisagées sous une double face : 1° les perturbations psychiques qui résultent des crises du T. S. et en sont, pour ainsi dire, l'écho mental ; 2° les modifications psychiques qui peuvent être l'origine, la cause prochaine de la crise tonicoclonique.

Les malades atteints de T. S. présentent toujours, ou presque, des modifications de la sphère psychique ; personne ne le conteste et c'est là une des raisons pour lesquelles on a appliqué à la maladie l'épithète de « mental ». Les premières sont variables selon l'état prémorbide du sujet, ses dispositions affectives, ses tendances à l'obsession et aux phobies. D'autre part, la répétition des crises crée très fréquemment un état d'énervement spécial, d'agacement, d'irritation, lequel modifie le caractère du malade. Celui-ci devient irritable, soucieux, triste, impatient ; obligé d'abandonner son activité professionnelle, il se désintéresse de la vie et parfois se réfugie dans un isolement relatif. Très souvent aussi, la répétition incessante des crises détermine un état obsessionnel très pénible, lequel explique

la docilité avec laquelle nombre de patients se prêtent aux interventions les plus hasardeuses pour en finir avec leur préoccupation obsédante.

Toutefois, nous n'avons jamais observé de sujet chez lesquels la répétition même effroyablement serrée des crises ait provoqué l'éclosion d'une idée ou d'un sentiment d'automatisme ou d'influence.

Le second point que nous voudrions aborder est le suivant.

Ainsi que l'a noté discrètement M. Barré, il arrive parfois que le torticolis spasmodique s'associe à la crampe des écrivains. Depuis Duchenne, le fait a été noté, mais il faut savoir que, dans un certain nombre de cas, l'examen des sujets atteints de torticolis spasmodique permet de déceler une hypertonie et une akinesie automatique latente du membre supérieur.

L'un de nous en a présenté un exemple en 1925 à la Société de Neurologie dont voici l'observation résumée :

Il s'agit d'un homme de 54 ans qui toujours fut nerveux, c'est-à-dire qui présenta dans son enfance des tics de la face et de la tête. En pleine santé apparente, le 7 novembre 1924, après le dîner, en fumant sa pipe, il est pris brusquement de perte de connaissance précédée d'une sensation de sueur. Il s'assied, veut se coucher et tombe sur l'édredon. La perte de connaissance dura un quart d'heure et fut accompagnée de secousses convulsives du bras et de la jambe gauches. Malgré cet incident, il peut retourner le lendemain à son travail de comptable. Depuis cette époque il est apparu un spasme rotatoire de la tête vers la droite, lequel s'exagère, semble-t-il, depuis quelque temps.

Nous vîmes ce malade au début de février 1925, c'est-à-dire 5 mois environ après le début de la maladie. A cette époque, nous constations un torticolis spasmodique tout à fait typique avec rotation de la tête vers la droite. Pour arrêter ce mouvement involontaire, le malade exécutait un geste de la main gauche qu'il plaçait sur le menton et la joue gauche. Par ce geste antagoniste, il suspendait ce mouvement. Le spasme pouvait être freiné par la volonté, mais seulement pour un court moment. Pendant le torticolis, nous constations que le sterno-mastoïdien gauche se contractait fortement ainsi que les deux trapèzes des deux côtés, mais plus particulièrement le droit. Les réflexes tendineux se montraient un peu vifs mais sensiblement égaux. La sensibilité n'était pas troublée.

Au point de vue psychique, nous relevions un état d'agacement, d'énervement et d'impatience. Toutefois, le malade reconnaissait que, depuis quelque temps, les secousses toniques du torticolis l'empêchaient de travailler et gênaient également son rôle de chef d'une compagnie de pompiers et qu'il était comme obsédé par la crise spasmodique.

En examinant le malade d'une façon plus complète, nous remarquâmes que le membre supérieur gauche avait perdu ses mouvements automatiques pendant la marche, qu'il était un peu raide et que la main, contrairement à la droite, se trouvait en pronation. De plus, la langue était légèrement déviée du côté gauche. La diadococinésie n'était pas troublée non plus que l'écriture. Le membre supérieur droit était normal. Au point de vue viscéral, nous relevions l'existence d'une hypertension artérielle de 19-11, la négativité du Wassermann dans le sang et une hyperazotémie très manifeste, le taux de l'urée atteignant 1 gr. 05.

Le 3 février 1925, nous revîmes une seconde fois le patient qui se plaignait de douleurs dans la région scapulaire droite et la région cervicale. Les mouvements involontaires de rotation de la tête n'avaient pas diminué et pour travailler le sujet était obligé d'appuyer la tête sur la main gauche. Nous remarquions également, en assistant aux crises de torticolis spasmodique, qu'un grand nombre de muscles du cou participaient à la contraction : les deux trapèzes, les muscles profonds du cou, le sterno-mastoïdien gauche ; l'épaule gauche se montrait nettement surélevée par rapport à la

droite. Les membres supérieurs accusaient une légère hypertonie en même temps qu'une perte des mouvements automatiques pendant la marche.

Nous fîmes pratiquer deux radiographies de la région cervicale, celles-ci ne montrèrent aucune altération appréciable dans le massif osseux.

A la suite de ce traitement, l'urée sanguine diminua considérablement et de 1 gr. 5 tomba à 0 gr. 47 sans que le torticolis fût en rien modifié.

Nous revîmes le sujet au mois de mars de cette année et, à notre étonnement, nous avons constaté, non seulement une grande amélioration mais la disparition quasi totale et, semble-t-il, définitive, des contractions du torticolis. Depuis un an, cet homme se déclare parfaitement guéri.

Voici donc un fait qui témoigne que chez un sujet ayant une constitution nerveuse particulière, un petit foyer encéphalique peut suffire à déterminer l'éclosion brutale d'un torticolis spasmodique et, au moins dans ce cas, en rien conditionné par un élément mental. Mais ce n'est pas à dire que, dans la symptomatologie de ces torticolis secondaires à une lésion nerveuse en foyer, le psychisme n'intervienne pas, ainsi que nous le rappellerons plus loin.

* * *

Dans d'autres faits non moins suggestifs, le désordre musculaire, non seulement, déborde la sphère cervicale, mais précède de longtemps les spasmes tonico-cloniques cervicaux. Nous faisons allusion à certains malades chez lesquels, pendant une longue période, le torticolis spasmodique a été précédé par des mouvements involontaires d'un membre supérieur, mouvements involontaires d'abord inconscients, puis gênants.

Le spasme semble gagner et s'étendre progressivement depuis l'extrémité distale du membre jusqu'à la racine, et ce n'est qu'après que le muscle deltoïde est intéressé que s'installent les contractions tonico-cloniques des muscles innervés par le spinal et le plexus cervical.

Nous avons eu l'occasion d'étudier un cas très démonstratif que nous relatons aujourd'hui.

Il s'agit d'un homme âgé de 55 ans dans les antécédents duquel nous ne relevons qu'une fièvre typhoïde contractée il y a 20 ans, et une syphilis contractée antérieurement, vers la trentième année, et, paraissant du moins, traitée correctement.

Il y a plus de 26 ans que le malade s'aperçut que le petit doigt de la main droite se plaçait spontanément en abduction. Ce mouvement finit par être tellement gênant par l'obsession qu'il déterminait, que le malade fixa le cinquième doigt au quatrième pour l'immobiliser. Plus tard, ce fut le poignet qui devint le siège de mouvements involontaires ; enfin, le mouvement spontané s'effectua dans l'avant-bras. Malgré ces mouvements involontaires auxquels participaient uniquement les segments distaux du membre supérieur droit, le malade continua ses occupations sociales ; mais la maladie lentement s'aggravait et, à une période que le malade ne saurait préciser exactement, celui-ci remarqua une légère inclinaison de la tête du côté droit. Ce torticolis se présentait sous la forme o paroxysmes discrets mais nettement individualisés et fut suivi d'une aggravation extrêmement nette il y a un peu plus d'un an.

A partir de cette époque, la position de la tête ne demeura plus jamais correcte à l'état de veille. Au dire du malade, même à l'état de repos le plus complet, la tête s'inclinait de plus en plus vers la droite en même temps que le menton et la face se tour-

naient du côté gauche. Pour lutter contre ce spasme, le malade utilisait différents stratagèmes dont le moins impuissant consistait avec la main droite à refouler en haut et vers la ligne axiale le temporal.

Le malade, avons-nous vu, continua ses occupations sociales malgré l'existence de mouvements involontaires du bras droit, mais ce ne fut pas sans peine, car l'écriture était gênée et, après un moment d'exercice, survenait une crampe qui débutait par la main puis diffusait dans les muscles de l'avant-bras. L'hypertonie cédait après un repos de quelques minutes.

Lorsque nous vîmes le malade pour la première fois, nous constations l'existence d'un torticolis spasmodique des plus accusés. Le malade s'exprimait correctement sans aucune difficulté, mais il était interrompu dans son débit par des contractures toniques et cloniques du bras, de l'épaule et surtout du cou, du côté droit. Ces contractures s'effectuaient d'une manière saccadée. A certains moments, le mouvement de la tête affectait vraiment le caractère épileptoïde. Lorsque le malade parlait, pour fixer la tête il élevait les deux bras, puis fléchissait les avant-bras, joignait les deux mains et appuyait ainsi la tête contre les deux paumes fortement serrées.

Lorsqu'on le priait de parler sans maintenir la tête, celle-ci montrait immédiatement des mouvements tonico-cloniques caractérisés, en même temps que le membre supérieur prenait une attitude de flexion et présentait même quelques mouvements cloniques.

En dehors de ces phénomènes, l'examen ne révélait aucun symptôme objectif. Tous les réflexes étaient normaux et égaux, la sensibilité conservée à tous les modes. Les organes des sens ne donnaient lieu non plus à aucune remarque d'ordre pathologique. Malgré la persistance et la très lente évolution d'une affection aussi pénible, le malade avait gardé une euphorie relative ; mais il accusait cependant, depuis plusieurs mois, une transformation du caractère liée à la recrudescence considérable du torticolis. Ce malade demandait à tout prix d'être soulagé. Nous prescrivîmes alors un traitement médical d'attente aidé de psychothérapie. Ce traitement échoua complètement et, quatre mois après, le malade demandait une nouvelle consultation.

A cette époque, nous fûmes frappé de l'intensité croissante du torticolis, aussi bien que des mouvements convulsifs du membre supérieur droit. Non seulement nous remarquions la présence de mouvements cloniques et toniques permanents des muscles du cou, du côté droit, mais encore nous constations l'existence de mouvements cloniques presque continus du membre supérieur droit. De plus, les muscles du côté gauche du cou n'étaient pas inactifs et présentaient, eux aussi, un début de contracture accompagnée de spasmes.

Dans un paroxysme, nous avons constaté que la tête se déviait franchement à droite en s'inclinant du côté gauche.

Interrogé sur l'influence des facteurs physiques et moraux sur l'accentuation des troubles, le malade nous répondit que les émotions agréables ou pénibles déterminaient la recrudescence du torticolis et des contractures spasmodiques du bras, et que, d'autre part, le repos provoquait une amélioration assez marquée de ces manifestations.

Pendant le sommeil, les phénomènes spasmodiques cessaient complètement, au dire du malade, mais l'endormissement était rendu quelquefois assez difficile en raison de la rotation de la tête sur l'oreiller.

Nous n'avons pas revu ce malade, mais nous sommes convaincus que son état ne s'est pas amélioré.

***

Il est entendu que la plupart des neurologistes qui avaient cru à un moment donné que le torticolis spasmodique était dû à une attitude mentale du sujet, ont abandonné leur position et pensent aujourd'hui tout autrement qu'autrefois.

Nous n'insisterons donc pas sur le fait qu'on ne peut plus appliquer au torticolis spasmodique l'étiquette de mental, bien que parmi les manifestations de cette affection il faille tenir un compte des plus grands des perturbations de la sphère psychique.

Ces perturbations sont en réalité de deux ordres, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

Les unes sont très certainement conditionnées par la déviation brusque, soudaine, invincible de la tête qui rend le malade inquiet, nerveux ; le torticolis finit très souvent par devenir une véritable obsession. Dans les cas plus graves, l'état mental du sujet peut être encore bien davantage affecté et un grand nombre de patients atteints de torticolis spasmodique désirent tellement être délivrés de leur tourment qu'ils se soumettent avec la plus grande facilité à toutes les tentatives chirurgicales qu'on leur propose.

Les autres particularités, dont on doit tenir compte, tiennent dans les modifications spéciales du sujet et, d'une manière plus générale, dans le caractère de ses manifestations affectives.

Dans son rapport, M. Barré a rappelé ces faits, nous n'y reviendrons pas.

Comme l'a dit très justement le rapporteur, le torticolis spasmodique n'évolue guère que sur un terrain préparé et généralement pourvu de dispositions constitutionnelles spéciales. Il n'en demeure pas moins, toutefois, qu'il n'est pas toujours possible de saisir la réalité des anomalies de l'état prémorbide. Nous avons observé, par exemple, il y a quelques années :

Un malade âgé de 55 ans, receveur des postes, chez lequel nous n'avons pu retrouver aucune émotivité particulière, aucune disposition avérée aux incidents et aux accidents fonctionnels nerveux. Le torticolis spasmodique qui évoluait chez lui depuis plus de deux ans, et présentait au complet la physionomie typique de la forme classique, était si peu lié à une perturbation d'ordre psychique que, pendant un certain temps, au début de l'apparition des premiers symptômes de la maladie, le sujet ne remarqua pas lui-même qu'il était atteint de torticolis. « Ce sont mes amis, nous dit-il, qui me firent remarquer que ma tête tournait invinciblement vers la droite. J'avais l'habitude, ajoutait-il, de me rendre presque chaque soir à la terrasse d'un café ou de passer au moins devant cet établissement. Or, mes amis, me firent observer que lorsque je passais, j'affectais visiblement de détourner la tête en l'inclinant fortement du côté droit. Je souris à cette remarque, qui se montra plus tard tristement exacte, puisque c'était la l'amorce du torticolis. »

Dans la suite, les contractions du cou s'accusèrent au cours de la lecture et de l'écriture qu'elles rendirent pénibles, de même qu'elles gênèrent considérablement la fonction spéciale dévolue à un receveur. Obligé de répondre à travers un guichet fixe aux interrogations répétées des clients, il se voyait contraint de repousser constamment le menton vers le côté gauche à l'aide de la main droite pour se garder d'une attitude qui pût paraître désobligeante.

Nous ajouterons que, dans ce cas, la réaction effective était presque nulle et que le sujet considérait son affection comme un ennui assez supportable.

*
* *

Dans son rapport, M. Barré n'insiste pas suffisamment peut-être, à notre sens, sur l'excursion des yeux durant les spasmes toniques et cloniques qui constituent le paroxysme du torticolis spasmodique, probablement parce que la déviation des yeux ne présente pas un caractère d'une fixité absolue. Très souvent, d'après notre expérience, les globes oculaires se détournent du côté vers lequel se dirige le menton mais, dans d'autres cas, il n'en est pas ainsi. Il est d'ailleurs facile de se rendre compte de la variabilité de la déviation oculaire en considérant les nombreux témoignages iconographiques qui illustrent les descriptions des auteurs sur le torticolis spasmodique.

Si nous insistons sur l'intérêt qu'il y a à observer dans quel sens s'effectue la déviation oculaire au cours du torticolis spasmodique, c'est que nous avons remarqué que certains torticolis s'accompagnaient plus volontiers de déviation oculaire dans le même sens que d'autres. Nous faisons allusion ici au *torticolis consécutif à l'encéphalite épidémique* dont voici un exemple.

Il s'agit d'un homme de 20 ans, qui fut atteint d'encéphalite typique en février 1918. La maladie se marqua chez lui par un délire nocturne au cours duquel le sujet se livrait à une activité professionnelle. En quelques jours, le délire s'atténua et disparut. A cette époque, on fit une ponction lombaire dont nous n'avons pas le résultat et on pratiqua également un examen du fond de l'œil qui montra l'existence d'une papillite.

La maladie aiguë étant guérie, la famille espéra que nulle complication ne surviendrait. Il n'en fut rien, et en 1924 le malade était atteint de symptômes akinéto-hypertoniques très caractéristiques.

La première fois que nous vîmes ce malade, le 10 juin 1925, nous constations l'akinésie, la fixité du masque, la séborrhée, la salivation, l'hypertonie très manifeste et généralisée, un tremblement fin des extrémités supérieures ; spontanément le malade prenait et gardait une attitude cataleptique. La malade accusait en outre des troubles respiratoires particuliers avec sensation d'étouffement, comme s'il « avait des monceaux de chair dans le nez ». Enfin, des attaques diurnes de narcolepsie qui le prenaient après le repas de midi.

Traité par la stramoine, le malade s'améliora rapidement, mais nous ne le revîmes que le 23 avril 1926. A cette époque, il présentait alors un nouveau symptôme ; des crises oculogyres en haut accompagnées d'idées obsédantes ou d'un sentiment triste difficile à définir.

Au cours de ces crises oculogyres, le malade présentait un rétrocolis typique.

En novembre 1928, le malade revint nous consulter et nous constatâmes alors directement la survenance d'une crise oculogyre non plus avec déviation en haut, mais avec déviation vers la droite. Or, en même temps que les yeux se déviaient à droite, la tête s'inclinait fortement de ce côté, comme dans l'acte de regarder derrière soi. Au cours de la crise, les yeux sont comme bloqués dans une position forcée et ne peuvent plus être déplacés volontairement. Il en est de même de la tête. Au bout de quelques minutes le spasme tonique s'efface, la tête revient ainsi que les yeux en position normale. Puis, au bout d'un temps variable, le même phénomène se répète sans cause appréciable et la tête et les yeux se dévient vers la droite.

Le sujet déclare que ces crises de torsion de la tête surviennent de temps en temps et ont remplacé les crises oculaires en haut avec rétrocolis.

Au moment des crises de torticolis, le malade n'accuse aucune impression, aucune émotion particulière.

Le 2 juin 1929 nous avons revu encore ce sujet. Le torticolis a presque complètement disparu tandis que la déviation involontaire des yeux persiste encore. Ces crises oculogyres s'exagèrent à la suite des contrariétés ou de la fatigue. Il est intéressant de noter que ces crises sont apaisées par la friction des yeux avec de l'eau froide, par la mastication et par le bâillement.

On le voit, nous avons ici sous les yeux une observation typique d'un torticolis associé avec une déviation latérale du regard, tous deux consécutifs à l'éclosion d'une encéphalite épidémique.

Il nous semble qu'il n'est pas sans intérêt de souligner ici cette particularité : à savoir que les crises oculogyres d'élévation accompagnées de rétrocolis s'associaient souvent à l'éclosion, dans l'esprit, d'idées parasites et mal incorporées au moi, ou d'un sentiment étrange de tristesse indéfinissable, tandis que les crises de déviation latérale oculaire et céphalique étaient dépourvues complètement de tout phénomène psychique secondaire.

Au début de cette note, nous avons rappelé les phénomènes psychiques qui peuvent être considérés comme le retentissement ou l'écho sur l'esprit, envisagé dans son sens le plus large, des attaques tonico-cloniques du torticolis.

Du point de vue moteur, la même question doit être posée ; à savoir si la déviation forcée de la tête n'est pas susceptible de provoquer par induction les mouvements réflexes des membres et du tronc qui ont été si complètement décrits en médecine expérimentale par Sherrington et surtout par Magnus et de Kleyn. Nous ne saurions pas donner de réponse à cette question qui puisse être appuyée sur un nombre suffisant d'observations. Avec beaucoup d'auteurs, nous avons simplement remarqué l'extension des contractures aux membres supérieurs durant la crise ; mais dans les cas qui ont été soumis à notre observation, nous n'avons jamais été amené à relever des phénomènes analogues à ceux qu'ont décrits Magnus et de Kleyn.

Si, au point de vue de son expression clinique, le torticolis spasmodique peut faire l'accord des neurologistes, il n'en va pas de même de sa pathogénie. Ici, vraiment, nous sommes encore en plein mystère. Cela tient en partie à ce qu'il est, en dehors des crampes professionnelles, peu d'affections que l'on puisse comparer au torticolis spasmodique et, d'autre part, à ce second fait, que les documents précis nous font défaut.

Certes, il semble bien aujourd'hui que le torticolis spasmodique est lié à une perturbation organique du système nerveux central, mais si cette notion est admise par la plupart d'entre nous, sinon la totalité, nous demeurons dans l'ignorance à peu près complète de la région où siègent précisément ces perturbations causales du torticolis spasmodique.

M. Barré a insisté beaucoup sur le fait que le torticolis spasmodique devait être considéré comme un réflexe, c'est-à-dire comme un mouvement reconnaissant sa source dans une excitation extérieure, laquelle se transmet à des centres échelonnés depuis le mésocéphale jusqu'au bulbe

et qui s'épuise en dernier lieu dans une série de muscles innervés surtout par le spinal.

Toujours d'après le rapporteur, l'incitation la plus essentielle, celle qui domine toutes les autres, serait liée à l'excitation occasionnée par des modifications de la colonne vertébrale cervicale. M. Barré a constaté en effet, dans ces cas, l'existence presque constante d'une arthrite cervicale. Nous avouons, pour notre part, être infiniment moins convaincus que M. Barré du rôle majeur joué par l'arthrite cervicale ; d'abord, parce que ces lésions articulaires sont d'une banalité vraiment très grande, au dire même des radiologistes qui explorent la région du cou et du bras, et que ces modifications articulaires peuvent être engendrées par la répétition des actes forcés du torticolis. D'ailleurs M. Barré a suffisamment critiqué la théorie exposée pour que nous n'insistions pas sur ce point.

Il est loin de notre pensée d'avoir la prétention d'apporter ici une théorie nouvelle du torticolis spasmodique, mais qu'il nous soit permis cependant, puisque M. Barré a déclaré qu'il accepterait volontiers toutes les suggestions, de vous confier la manière dont on peut concevoir la déviation du cou paroxystique si spéciale au torticolis spasmodique.

C'est assurément une banalité que de rappeler ici combien l'extrémité céphalique chez l'homme prend une importance physiologique et même sociale. La tête, organe essentiellement mobile, possède un jeu extrêmement souple et pour ainsi dire incessant, suivant de très près les oscillations de la pensée, les modifications du tonus affectif et exprimant les changements des processus volontaires. De ce point de vue, la position de la tête est essentiellement expressive ; de plus l'extrémité céphalique est « porteur des récepteurs à distance », selon l'expression de Sherrington : les organes de l'audition, de l'olfaction et de la vision. D'une manière pour ainsi dire permanente avec de très rapides oscillations, l'extrémité céphalique est ainsi sollicitée aux mouvements.

Ce simple rappel physiologique indique assez combien sont multiples, diverses et variées les sources d'excitation des mouvements céphaliques et à quel appareil compliqué doit répondre cette activité dans le système nerveux central.

Ainsi que le rappelle Barré, il y a très certainement, depuis le bulbe jusqu'au mésocéphale, une série de centres étagés qui assurent la coordination et les réflexes primitifs de l'extrémité céphalique. Mais doit-on s'arrêter au mésocéphale ? Nous n'en croyons rien. Le tonus des muscles du cou est certainement aussi sous la dépendance du système opto-strié. A la vérité M. Barré fait jouer un rôle assez considérable au système strié dans les mouvements automatiques ou réflexes de la tête et il suppose que des fibres assurent la connexion des centres bulbo-protubérantiels sensitifs avec le corps strié, effecteur du tonus. A ceci nous répondrons que nous ne connaissons aucune fibre sensitive directe qui joint les centres inférieurs aux segments lenticulo-caudés et que toutes les voies d'excitation connues viennent à cet organe de la couche optique. Il est donc indispensable, selon nous, si l'on parle de l'influence striée sur le tonus céphalique, d'incorporer

avec le corps strié l'organe qui lui assure les incitations indispensables : le thalamus.

Mais est-ce là tout, et faut-il exclure délibérément de la genèse, non seulement du tonus céphalique mais encore des spasmes tonico-cloniques du torticolis, l'écorce cérébrale ? Nous ne le pensons pas ; et ceci pour une double raison. La première est que, plus nous allons en physiologie normale et pathologique, plus nous sommes frappés que toutes les parties de l'axe cérébro-spinal sont unies non seulement par des liens anatomiques mais par des liens de connexions fonctionnelles et qu'il n'est pas possible de diviser, de compartimenter en secteurs distincts séparés par des cloisons étanches, les différentes parties de l'encéphale ou de la moelle.

La seconde raison est que, qu'on le veuille ou non, le torticolis spasmodique se montre au point de vue clinique associé à de telles modifications du système psychique (nous entendons ici les processus idéatifs, affectifs, émotifs, volontaires, instinctifs) qu'il est impossible d'exclure formellement de la physiologie pathologique du torticolis spasmodique, des perturbations fonctionnelles ou organiques de l'écorce cérébrale ; et s'il nous était possible, par un mot, de concrétiser notre pensée, nous dirions que le torticolis spasmodique ne devrait pas s'appeler « torticolis mental » mais « torticolis cérébral ».

Variations des caractères d'apparition d'un torticolis spasmodique, par M. E. Krebs.

Dans les syndromes de durée indéfinie tels que l'athétose, les spasmes de torsion, les torticolis spasmodiques, on convient, en général, que les caractères des mouvements anormaux restent sensiblement les mêmes pendant fort longtemps et que l'influence des changements d'attitude sur les phénomènes moteurs ne saurait elle-même varier que dans certaines limites. Il nous a paru intéressant de présenter un exemple de torticolis spasmodique qui paraît faire exception à cette règle.

Observation. — Mlle L..., 21 ans, venue d'abord à la consultation du Dr Babinski, à la Pitié, est entrée peu après dans le service du D^r^ Cl. Vincent, pour un spasme de rotation du cou très violent.

Antécédents : Depuis cinq ou six ans, les parents de la jeune fille avaient constaté qu'elle se tenait mal. L'épaule droite est, en effet, plus basse que la gauche et cette attitude augmente dans la marche. On ne relève dans l'existence de la malade, pendant ces dernières années, aucune maladie infectieuse, et en particulier aucun trouble de la vue, aucune période de somnolence, aucun commémoratif qui puisse faire penser à une atteinte d'encéphalite épidémique.

C'est il y a deux mois environ qu'a débuté le torticolis, sous forme de spasmes, d'abord légers et intermittents, de rotation du cou vers la droite et qui apparaissaient lorsque la jeune fille regardait dans cette direction. Puis le mouvement convulsif a augmenté progressivement et assez rapidement d'intensité jusqu'à ne plus laisser aucun repos à la malade. Lorsque nous l'avons vue pour la première fois, la tête n'était que par intervalles de courte durée dans la rectitude. Dans la position assise comme dans la station debout, elle était presque constamment en rotation forcée vers la droite et inclinée latéralement en avant. Le ventre du chef sternal du sterno-cléido-mastoïdien gauche

était fortement saillant sous la peau. Lorsque la malade était parvenue à ramener enfin son menton sur la ligne médiane, on voyait presque immédiatement de petites secousses apparaître dans le muscle sterno-mastoïdien gauche, puis le spasme se reproduisait. Aussi la malade, pour en atténuer les effets, avec un succès très relatif d'ailleurs, tenait-elle constamment la main droite derrière la nuque (geste antagoniste). Le spasme persistait jusqu'à un certain point dans le décubitus dorsal : il n'était entièrement suspendu que pendant le sommeil.

Nous avons eu l'occasion, depuis un mois et demi qu'elle est hospitalisée à la Pitié, d'assister à une diminution notable des phénomènes moteurs de la malade, sous l'influence très probable du repos et peut-être sous celle d'un traitement de fortes injections intraveineuses d'iodure de sodium, suivant la méthode que le Dr Economo emploie dans les états parkinsoniens de l'encéphalite. Il est possible du reste que ce torticolis ne soit qu'une étape transitoire dans l'évolution à venir d'une série de troubles moteurs.

Avant de faire passer devant vos yeux le film qui vous donnera une idée de cette amélioration, complétons rapidement l'observation de la malade.

Le spasme des muscles rotateurs du côté gauche du cou n'existe pas seul. On remarque, lorsque la malade parle, de petits tressaillements spasmodiques d'élévation de la lèvre supérieure gauche et des deux sourcils, qui n'ont d'ailleurs aucun des caractères du spasme facial périphérique. On note, du côté opposé au torticolis, un certain état de rigidité de la partie cervicale du trapèze et un peu du sterno-cléido-mastoïdien droits, qui limitent la rotation volontaire de la tête vers la gauche (1). Cette rigidité s'accompagnait, il y a peu de temps encore, de sensations douloureuses : elle semble diminuer parallèlement au torticolis. On trouve une légère scoliose dorsale, dont la concavité droite est surmontée d'une légère courbure de compensation cervico-dorsale : l'omoplate droite est dans l'ensemble un peu plus basse, un peu plus écartée de la colonne dorsale, un peu plus saillante que l'omoplate gauche. Ajoutons que cette scoliose ne semble pas s'accompagner actuellement de raideur marquée d'aucun des groupes musculaires paravertébraux.

L'exploration faradique nous a paru révéler une certaine augmentation du tonus du muscle trapèze gauche et les mouvements passifs d'extension et de flexion alternatives de l'avant-bras sur le bras gauche accuser un peu de raideur musculaire, un degré peu marqué de « roue dentée ». Le mouvement des « marionnettes » s'exécute moins bien à gauche qu'à droite et s'accompagne d'un mouvement syncinétique de la main droite.

Tous les réflexes tendineux paraissent normaux : les réflexes cutanés plantaires se présentent en flexion. On ne constate aucun signe de la série cérébelleuse.

L'examen oculaire pratiqué par le Dr Sourdille s'est montré entièrement satisfaisant. Il n'y a, en particulier, aucun trouble de la convergence.

L'examen des oreilles pratiqué par le Dr Weill a montré l'intégrité de l'audition. Le vertige voltaïque est normal ; la réaction calorique minima est normale. Cependant on observe des mouvements réactionnels spontanés des bras orientés vers la droite : ces mouvements s'exagèrent quand la tête est en arrière. Il existe, correspondant à ces déviations, un léger nystagmus spontané, dirigé vers la gauche. Ces troubles ne paraissent pas être d'origine périphérique.

Les radiographies de face et de profil du cou n'ont rien révélé d'anormal dans les vertèbres cervicales supérieures et leurs articulations. Il n'y a pas de décalcification de ces vertèbres et leur pourtour est régulier. A noter toutefois que les deux apophyses transverses de C7 sont un peu longues ; mais elles ne sont pas douloureuses à la pression.

Comme on le voit d'après ce film, le spasme n'existe pas, lorsque la malade, assise ou debout, est au repos ; il se reproduit dès qu'elle se lève,

(1) Ceci confirme ce que dit M. Barré de la participation bilatérale, tout au moins fréquente, des muscles cervicaux dans le torticolis convulsif. Nous avons nous-même observé, chez une encéphalitique, un spasme du cou qui faisait tourner la tête, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre, suivant la position préalable du menton.

ou lorsqu'elle se rassied, ou dès qu'elle exécute un mouvement *commandé* de rotation de la tête vers la droite ; de flexion de la tête en avant ; d'inclinaison de la tête sur l'épaule gauche, et mieux encore de translation de la tête inclinée sur l'épaule droite pour l'incliner sur l'épaule gauche. Le spasme ne se produit pas dans les mouvements inverses de rotation de la



Fig. 1. — La malade assise et au repos.



Fig. 2 — La malade s'est levée.



Fig. 3. — La malade assise, tourne, au commandement, la tête vers la droite.



Fig. 4. — La malade porte sa tête de l'épaule droite vers l'épaule gauche.

tête vers la gauche, d'inclinaison de la tête sur l'épaule droite, d'extension de la tête en arrière, à moins que, pour limiter ce dernier mouvement, la malade ne contracte légèrement ses sterno-mastoïdiens. Il se déclanche encore, dans la marche, lorsqu'on fait faire à la malade volte-face dans le sens de la rotation du spasme, et ne se déclanche pas si la volte-face a lieu en sens inverse. Autrement dit, le mouvement anormal se reproduit chaque fois que, dans une attitude réflexe du cou (dans l'acte

de se lever ou de s'asseoir), dans un mouvement volontaire ou automatique, le muscle entre en action.

Ajoutons, toutefois, que les émotions peuvent, comme toujours, déclancher à elles seules le mouvement convulsif ; il suffit, à cet effet, par exemple, qu'un étranger entre dans la salle d'examen.

Nous pensons que c'est à l'atténuation des lésions qui sont à la base de ce torticolis spasmodique qu'il faut rapporter le changement de caractère du spasme (1), dont l'apparition, d'abord spontanée, dépend aujourd'hui de toutes les conditions réflexes ou volontaires qui nécessitent une contraction des muscles rotateurs du cou vers la droite et particulièrement du sterno-cléido-mastoïdien. C'est donc un moment dans l'évolution du spasme que nous avons observé et que nous avons pu vous montrer.

L'encéphalite épidémique qui donne lieu à des syndromes moteurs lentement progressifs, comme le parkinsonisme, en présente d'autres, qui, beaucoup plus courts dans leur évolution et régulièrement régressifs, tels que les myoclonies et les mouvements spasmodiques involontaires, offrent de maints exemples de transformations analogues à celles du torticolis dont nous venons de parler. Nous avons déjà insisté sur ces transformations (2).

Les myoclonies, lorsqu'elles se présentent sous leur forme typique de contractions rythmées, sans effet moteur des segments, de contractions musculaires statiques, c'est-à-dire souvent dès la phase aiguë de l'affection et pendant une certaine période de la phase chronique, existent d'abord dans toutes les attitudes, et dans tous les états physiologiques des muscles, relâchement, tonus, état de contraction statique, mais non pas dans celui de contraction dynamique, de mouvement volontaire ou automatique avec excursion des segments, qui les arrête. Un tremblement parkinsonien les arrête, comme un mouvement. Le sommeil les laisse persister.

Au bout de quelque temps, certains muscles perdent leurs secousses, lorsqu'ils sont à l'état de relâchement. Celles-ci reparaissent au contraire, dès que le muscle, quelle que soit l'attitude, est le siège d'un état de contraction statique volontaire ou réflexe, que ce soit un réflexe d'attitude, un réflexe d'équilibre général, un réflexe parti du muscle ou de la surface cutanée, ou enfin un réflexe émotif.

Ainsi, il y a deux étapes principales dans l'évolution des myoclonies, l'une où elles sont spontanées, l'autre, qui dure parfois des années, où elles ne reparaissent que provoquées ; mais, spontanées ou provoquées, ces secousses sont des contractions statiques et ce n'est qu'une contraction statique du muscle qui peut les augmenter quand elles diminuent d'intensité, ou les réveiller quand elles ont disparu dans le relâchement musculaire.

Il peut toutefois y avoir dans certains cas, auparavant et tout au début

(1) Ce qui semble bien le prouver, c'est que depuis la prise du film, il y a dix jours, le spasme a encore notablement diminué.

(2) Voir *Myoclonies et Mouvements involontaires de l'Encéphalite épidémique* (Doin, édit.).

d'une encéphalite aiguë, ainsi qu'en témoignent les malades, une première période où les secousses sont assez violentes pour déterminer des déplacements brusques des segments : il est vraisemblable qu'à cette période, l'effort volontaire lui-même n'est pas capable d'empêcher les secousses de se produire. Mais cette période est de courte durée (1).

Elle est au contraire assez longue pour les mouvements spasmodiques involontaires, tels que nous les avons décrits, spasmes d'ensemble avec participation massive de tous les muscles d'un membre ou d'un segment, avec leur forme de torsion poussée souvent jusqu'à la limite de l'attitude. Dans cette période de début et d'état, la volonté n'a aucun pouvoir pour arrêter le mouvement spasmodique spontané : comment l'aurait-elle, puisque les muscles antagonistes du mouvement entrent eux-mêmes en action ? Le mouvement a lieu dans toutes les attitudes, que le sujet soit debout, assis ou couché : seul le sommeil l'interrompt.

Mais lorsque le mouvement commence à décroître, il passe par plusieurs étapes, avant de s'arrêter définitivement. Il disparaît d'abord dans le décubitus dorsal, pour reparaître dès que le sujet se met debout. Dans une nouvelle étape, il est absent lorsque le sujet est debout et au repos, pour reparaître dès qu'il fait un mouvement intentionnel, ou qu'il est sous le coup d'une émotion. Dans une étape suivante, les mouvements intentionnels eux-mêmes ne réveillent plus les spasmes, si le sujet est bien appuyé et remue le membre avec précaution : mais ils se déclanchent aussitôt que l'équilibre est troublé et que, pour le rétablir, le sujet fait une contraction d'ensemble de tous ses muscles. Dans une dernière étape, enfin, les spasmes ne reparaissent plus que dans la marche, pour ces trois raisons réunies : effort volontaire, équilibre toujours précaire chez ces malades, émotion.

Telles sont les différentes phases par où passent ces mouvements spasmodiques de torsion en régressant et avant de disparaître définitivement. A ne considérer que chacune de ces phases sans tenir compte de la précédente, on eût pu faire entrer ces mouvements dans bien des catégories différentes.

L'objet de cette présentation et des commentaires qui la suivent est de montrer :

1° Que les variations de l'influence qu'ont les changements d'attitude et les mouvements volontaires, automatiques ou réflexes pour déclancher certains mouvements anormaux, peuvent ne dépendre que des degrés d'une même lésion ;

2° Que c'est beaucoup moins telle attitude, en elle-même, que la contraction d'un muscle, d'un groupe musculaire dans cette attitude, qui amène ou ramène dans ce muscle, dans ce groupe musculaire, une secousse, un spasme, un mouvement convulsif qui n'est pas ou qui n'est plus spontané ;

3° Enfin que pour classer les mouvements anormaux, en attendant que

(1) Dans une dernière période, enfin, les secousses réveillées par tous les états de contraction statique du muscle sont peu à peu remplacées par des fibrillations qui finissent elles-mêmes par disparaître.

nous soyons fixés sur les lésions ou les combinaisons de lésions qui les déterminent, ce ne saurait être uniquement la nature des influences diverses qu'ont sur eux les attitudes et les contractions automatiques ou volontaires, mais bien l'ensemble de leurs caractères intrinsèques qui peut nous permettre de les différencier.

La chronaxie dans le torticolis spasmodique et autres états spasmodiques, par M. Georges Bourguignon.

Si j'ai demandé à prendre la parole aujourd'hui sur les sujets des très beaux rapports que nous venons d'entendre, c'est que je voudrais étudier un côté de la question qui a été laissé dans l'ombre, celui des réactions électriques dans le torticolis spasmodique et différents spasmes. Je comptais publier mes recherches en cours sur ce sujet plus tard ; mais les allusions qui ont été faites aux réactions électriques au cours des rapports et de différentes communications me décident à donner dès maintenant les résultats que j'ai déjà obtenus dans mes recherches sur la chronaxie dans le torticolis spasmodique.

Ce qu'on a dit des réactions électriques est très vague et ne pouvait que l'être, car, dans ce qui a été dit, il n'a été question que d'examens faits avec la seule méthode de la recherche des seuils galvanique et faradique. Or, dans les états qui nous occupent, ces deux seuils ont la même signification, les variations du seuil faradique dans des muscles de chronaxie très voisine de la normale n'étant fonction que des variations de la rhéobase. Les variations de la rhéobase sont essentiellement contingentes et ne nous apprennent en réalité à peu près rien sur l'excitabilité, quand on s'en contente.

On ne peut tirer quelque chose des variations légères de l'excitabilité que lorsqu'on a mesuré la chronaxie.

En cherchant la chronaxie dans les quelques cas de torticolis spasmodique qu'il m'a été donné d'examiner, j'ai trouvé des phénomènes qui sont en concordance complète avec ce que j'avais vu dans d'autres états spasmodiques, en particulier dans l'hémiplégie avec contracture. Dans les mouvements de rotation de la tête, le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze d'un côté doivent être considérés comme antagonist s des mêmes muscles de l'autre côté. Or, lorsqu'un muscle est contracturé, c'est surtout dans l'antagoniste qu'on trouve des modifications de la chronaxie, le muscle contracturé lui-même conservant une chronaxie normale ou ayant une chronaxie très légèrement diminuée. Dans le torticolis spasmodique, c'est dans le trapèze et dans le sterno-cléido-mastoïdien, du côté opposé à celui qui est le siège du spasme, c'est-à-dire du côté qu'on considère comme sain, qu'on trouve une chronaxie légèrement augmentée, atteignant au maximum 2 à 3 fois la valeur normale. Du côté du spasme, la chronaxie a toujours été soit normale, soit très légèrement diminuée (environ la moitié de la valeur normale). Le fait est donc général. Il est facile de s'expliquer e phénomène. En matière de tonus, on ne peut considérer la tonicité en

valeur absolue ; c'est toujours une valeur relative entre les groupes musculaires qui se font équilibre. A l'état normal, l'équilibre tonique est fonction de l'équilibre des chronaxies. Dès que l'équilibre des chronaxies est rompu, l'équilibre tonique est lui-même rompu. La tête ou le segment de membre, siège de cette altération, est entraîné du côté de la plus petite chronaxie. Le spasme ou la contracture traduisent donc bien plutôt la déficience de l'antagoniste que l'altération propre du muscle en état de contracture ou de spasme. En tout cas, on ne peut jamais considérer un groupe musculaire d'une manière isolée et il faut toujours considérer en même temps les 2 groupes musculaires qui se font équilibre à l'état normal. L'état des deux groupes antagonistes constitue véritablement les deux phases inséparables d'un même phénomène comme l'électricité positive et l'électricité négative qui ne peuvent jamais exister que simultanément en quantités égales. Aussi dans tous ces états, les valeurs absolues de la chronaxie sont-elles beaucoup moins importantes que les rapports entre les chronaxies des 2 groupes antagonistes. Suivant l'état et suivant l'importance du degré du phénomène spasmodique, la rupture de l'équilibre normal se traduit tantôt par un assez grand écart entre les chronaxies pathologiques des deux groupes, tantôt par un petit écart. Dans le cas le plus léger, au lieu de trouver une chronaxie rigoureusement égale dans les 2 sterno-cléido-mastoïdiens et dans les 2 trapèzes comme à l'état normal, on trouve du côté spasmodique une valeur normale correspondant aux plus petites valeurs de la normale et de l'autre côté une valeur normale correspondant aux plus grandes. Comme les variations normales se font dans le rapport de 1 à 2, il en résulte qu'au lieu de trouver la même chronaxie des 2 côtés, on trouve une chronaxie du côté sain double de celle du côté spasmodique. Dans les cas les plus intenses, le rapport dépasse 1/2 et on trouve du côté spasmodique une chronaxie diminuée atteignant environ la moitié de la normale, et du côté sain une chronaxie augmentée atteignant 2 à 3 fois la normale.

Ces faits sont donc tout à fait concordants avec ce que j'ai trouvé depuis longtemps dans l'hémiplégie où la chronaxie des muscles contracturés est normale ou légèrement diminuée sans descendre au-dessous de la moitié de la normale et la chronaxie des antagonistes est normale dans les grandes valeurs de la normale ou légèrement augmentée sans dépasser 2 à 3 fois la normale. Ces faits m'ont amené à essayer de traiter la contracture des hémiplégiques par la faradisation des extenseurs de la main et des doigts dans la contracture en flexion des membres supérieurs par exemple. J'ai obtenu une diminution de la contracture et un retour des chronaxies vers la normale. En faisant cette thérapeutique, je n'avais d'ailleurs fait que reprendre à mon insu le procédé que Duchenne de Boulogne avait employé et que j'ai retrouvé dans son traité de l'électrisation localisée.

La découverte des mêmes variations de la chronaxie dans le torticolis spasmodique que dans l'hémiplégie avec contracture m'a incité à essayer le même traitement, c'est-à-dire la faradisation du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien du côté sain. J'ai eu la satisfaction de voir diminuer le

torticolis, et en reprenant des mesures de chronaxie j'ai vu un retour vers l'équilibre normal. Dans un cas particulièrement intense où la tête était littéralement couchée sur l'épaule du côté spasmodique et le menton complètement entraîné au-dessus de l'épaule du côté opposé, j'ai eu la satisfaction de voir la tête se redresser. Elle est à peu près actuellement complètement droite, mais il reste encore une tension anormale et quelques secousses du côté spasmodique. L'équilibre des chronaxies n'est pas encore complètement rétabli, mais le rapport entre les chronaxies des deux côtés est descendu de 1/4 qu'il était au début, à environ 1/2 ou un peu moins.

J'espère donc en continuant le traitement arriver à un résultat complet.

Les variations de la chronaxie dans le torticolis spasmodique sont donc tout à fait du même ordre que dans les lésions centrales ou dans les troubles réflexes.

Les faits que je viens d'exposer sont les mêmes, que la cause du torticolis spasmodique soit consécutive à une encéphalite épidémique ou ne le soit pas, ce qui indique que le mécanisme physio-pathologique est le même dans tous les cas, quelle qu'en soit la cause.

En même temps que l'étude du torticolis spasmodique, j'ai poursuivi celle d'autres spasmes auxquels on a fait allusion au cours des communications et des rapports que nous venons d'entendre, en particulier dans la crampe des écrivains.

Dans la crampe des écrivains, la chronaxie m'a permis de diviser les cas en deux grandes catégories. Dans la première catégorie qui renferme tous les cas de crampe des écrivains *typique* qu'on a l'habitude de désigner sous le terme, évidemment à reviser, de « crampe des écrivains essentielle », j'ai toujours trouvé une modification de la chronaxie exclusivement dans le sus et le sous-épineux, jamais dans les muscles qui sont proprement le siège du phénomène spasmodique. Or, ce fait rend compte d'une manière lumineuse de ce qu'on observe en clinique : tous ceux qui ont examiné des crampes des écrivains dites « essentielles » ont vu que, lorsqu'on demande au malade de faire une lettre sans faire de ligne, en refaisant en quelque sorte la même lettre indéfiniment sur elle-même, la crampe n'apparaît pas ; mais dès qu'on demande au malade de déplacer sa plume de manière à tracer à la fois des lettres et des lignes, la crampe apparaît. Si nous réfléchissons aux muscles qui fonctionnent dans ces deux actes élémentaires dont l'ensemble constitue l'écriture, c'est-à-dire d'une part la formation de la lettre et d'autre part la formation de la ligne, nous verrons que la lettre est faite par les muscles extenseurs et fléchisseurs des doigts, tandis que la ligne est faite par les muscles sus et sous-épineux qui sont les agents de la rotation de l'humérus sur son axe, rotation de l'humérus qui est l'agent essentiel de la formation de la ligne. Lorsque le sujet veut faire la ligne, la déficience des sus et sous-épineux que traduit l'augmentation des chronaxies de ces 2 muscles entraîne des efforts désordonnés dans les autres muscles du membre supérieur qui cherchent à compenser l'insuffisance des

muscles actifs et je vois dans cet effort désordonné la cause directe du phénomène de la crampe qui se produit dans les muscles normaux qui n'entrent en crampe que par l'excès de travail qu'on leur demande.

Dans la deuxième catégorie, rentrent tous les cas de crampes dites symptomatiques, dans lesquels on peut déceler une névrite légère d'un des nerfs de l'avant-bras. Duchenne de Boulogne avait déjà fait cette distinction par la clinique, mais il ne parlait dans le 2e groupe que des crampes dues à des névrites du médian. J'ai vu que, tantôt il s'agit de névrites du médian ou du cubital et tantôt de névrites du radial : j'en ai publié un exemple caractéristique avec Faure-Beaulieu à la Société de Neurologie. Dans ces cas les névrites sont toujours très légères et les variations de la chronaxie ne dépassent pas 2 à 4 fois la normale au maximum. Je pense que là encore la crampe apparaît comme manifestation de l'effort exagéré fourni par le muscle sain, en compensation de la déficience des antagonistes.

Ce qui différencie cliniquement ces cas des précédents c'est que les caractères cliniques de la crampe ne sont pas aussi typiques que dans le 1er groupe et que la crampe peut apparaître à l'occasion de mouvements autres que ceux de l'écriture. On n'y trouve pas non plus les différences remarquables entre l'acte de former la lettre et l'acte de former la ligne, car dans ce cas-là les muscles qui forment la lettre sont atteints.

En résumé, on peut dire que le phénomène de crampe ou le phénomène spasmodique ne peuvent apparaître qu'avec de très légères modifications des chronaxies; si l'altération de la chronaxie est trop grande, c'est la suppression du mouvement, c'est-à-dire une paralysie plus ou moins complète que l'on observe et non plus une réaction analogue à celle dont nous venons de parler, qui ne peut pas exister avec des muscles plus ou moins complètement paralysés.

Tels sont les faits que l'étude de la chronaxie m'a permis de déceler dans le torticolis spasmodique et d'autres spasmes tels que la crampe des écrivains. Sans nous permettre actuellement d'élucider totalement la pathogénie de ces si intéressants et si complexes phénomènes, je crois cependant que l'étude que je viens de faire jette une certaine lumière sur eux et qu'elle montre qu'il y a là une loi commune à tous les phénomènes spasmodiques, de crampes, ou de contracture, quelle qu'en soit la cause et quel qu'en soit le siège. Ces faits m'ont en tout cas permis de trouver dans la faradisation des muscles dont la chronaxie est la plus grande un moyen efficace de traitement capable de produire sinon la guérison totale, au moins de très sérieuses améliorations.

Ces faits viennent à l'appui de ce que j'ai déjà dit avant que je connaisse les faits que je viens d'exposer, que tout le fonctionnement du système nerveux repose sur l'équilibre des chronaxies et que c'est beaucoup plus l'équilibre des chronaxies et la rupture de leur équilibre que les valeurs absolues qu'il faut considérer.

MM. Charpentier et H. Roger ont également pris part à la discussion.

Réponse du Rapporteur.

M. Barré. — Messieurs, en terminant l'exposé de mon Rapport, et après avoir insisté sur certains points que le souci de brièveté recommandé par le Bureau ne m'avait pas permis d'y développer suffisamment, je m'excusais des lacunes énormes qu'il comporte, du petit nombre de citations des travaux antérieurs qu'on y trouve, j'appelais vos critiques et vos suggestions et j'avais un peu peur de ressembler au candidat venant de passer sa thèse et à qui le jury spirituel décernait cette appréciation : « Monsieur, il y a dans votre travail du vrai et du neuf, mais le vrai n'est pas de vous et le neuf n'est pas vrai. » Le tribunal prestigieux que vous constituez a été très bienveillant, je l'en remercie, et c'est avec un réel plaisir que je vais répondre aux remarques courtoises et précieuses qui m'ont été faites.

M. Charpentier, en son nom et au nom de notre maître commun M. Babinski, nous a présenté une malade guérie depuis vingt ans d'un grave torticolis spasmodique dont le caractère pénible avait failli la mener au suicide. Ce cas démontre une fois de plus qu'une simple spinalectomie même unilatérale peut faire merveille, et devrait convaincre ceux qui soutiennent encore qu'une intervention chirurgicale unilatérale est inopérante, et ne fait que changer en paralysie un état de contracture.

Je garde pour moi cette idée que même dans des cas graves on peut essayer avant l' « opération de choix » la spinalectomie, de laquelle je m'étais habitué à peu attendre, trop peu attendre, semble-t-il, en face des nombreux échecs et des résultats si souvent incomplets ou passagers qu'on lui attribue généralement.

M. Lhermitte m'a, très aimablement, reproché de n'avoir pas donné au « facteur mental » la part peut-être importante qu'il lui paraît mériter. J'ai insisté, en divers endroits de mon rapport, sur le terrain spécial qui se trouve généralement à la base des réactions psychopathiques des malades atteints de T. S. et qui facilite très probablement l'éclosion de ce T. S. dans une certaine mesure. Mais à la vérité, c'est surtout le rôle de l'*inconscient*, que M. Lhermitte avait en vue, et plus spécialement les phénomènes de *refoulement*. Ces phénomènes pourraient à ses yeux contribuer à faire éclore le T. S. Je dois avouer que cette idée, que j'avais trouvée exprimée déjà dans un travail étranger : *Le rôle de la Psychanalyse dans le traitement du T. S.*, m'avait un peu étonné *a priori* et ne m'avait guère séduit après réflexion, courte, il est vrai. Puisque M. Lhermitte est porté à soutenir la même opinion, ou une opinion voisine, je m'y sens déjà beaucoup moins hostile, et je dois reconnaître que dans le travail étranger auquel je faisais allusion tout à l'heure, l'auteur nota une certaine amélioration après quatre-vingt-dix séances (!) de psychanalyse.

Relativement à la *diffusion des phénomènes moteurs* dans le T. S., je suis pleinement d'accord avec M. Lhermitte ; j'y ai fait allusion dans mon travail et le film que je vous ai présenté en a démontré la réalité.

J'ai omis de mentionner la fréquence des *déviations oculaires* qui se font du même côté que le T. S. Je les ai notées cependant, et elles ont constitué pour moi une raison de plus de faire jouer un rôle aux voies vestibulaires dans le complexe que représente le T. S. M. Lhermitte pense que la déviation oculaire peut précéder celle de la tête ; c'est là un fait qui peut avoir son intérêt et je me promets de le rechercher à la première occasion. M. Lhermitte nous a fait remarquer que dans la *théorie cervico-mésocéphalo-striée* du T. S. que nous vous avons présentée, nous ne pourrions pas ne pas faire entrer la couche optique. La raison qu'il a donnée à l'appui de cette opinion est des plus recevables sans doute, mais le fait que les réflexes profonds du cou se passent aisément du thalamus dans les sections sous-thalamiques réalisées par Magnus et de Kleyn, ne peut être négligé non plus. Nous savons bien, il est vrai, qu'il est souvent dangereux de passer directement de la physiologie des animaux même supérieurs à celle de l'homme et nous ne prétendons pas que tout soit vrai dans l'explication du T. S. que nous proposons aujourd'hui. Les expériences impressionnantes des maîtres d'Utrecht nous ont fourni une base ou une indication précieuse, grâce à laquelle nous croyons avoir orienté la pathogénie du T. S. dans sa vraie voie. S'il faut plus tard la prolonger jusqu'au cortex ou l'élargir en y faisant entrer la couche optique, ce que nous ne croyons pas indispensable, nous nous y emploierons nous-même bien volontiers et nous remercions M. Lhermitte de la suggestion qu'il nous a offerte.

M. Krebs a analysé avec beaucoup de nuancement un cas de T. S. en voie d'atténuation ; les secousses n'apparaissent plus que dans certaines conditions de statique : et cela semble bien mettre en évidence le rôle très important des réflexes du cou, des réflexes posturaux d'origine otolithique dans le mécanisme du T. S. ou au moins de certains T. S. qui trouvent leur explication dans les voies réflexes cervico-mésocéphalo-striées, et les interréactions qui s'effectuent dans le cadre de cette région. Il y aurait grand intérêt à explorer, dans un cas aussi favorable, l'état fonctionnel de l'appareil otolithique et même des canaux semi-circulaires par toutes les épreuves décrites. Certaines indications thérapeutiques pourraient peut-être se dégager d'un pareil examen.

M. Léri me remercie d'avoir mis en valeur le fragment d'une lettre dont il se souvenait à peine, et que j'ai trouvée dans la thèse de Pourtal. Je lui renouvelle ici l'expression du plaisir que j'ai éprouvé à me sentir moins seul grâce à lui, au moment où je partais dans une direction nouvelle et un peu aventureuse. La phrase de la page 38 de mon rapport que M. Léri me signale : « Cette pathogénie n'est pas démontrée », est une phrase que j'ai mise dans la bouche d'un critique éventuel, et je pense avec lui que certaines interventions chirurgicales ont donné dès maintenant une sorte de preuve de la valeur de la pathogénie que j'ai présentée.

M. Léri recommande de n'avoir recours aux interventions chirurgicales, à la laminectomie et aux sections de racines que dans certains cas très sévères et qui ont résisté aux tentatives thérapeutiques qui ne com-

portent pas de danger par elles-mêmes. Nous sommes pleinement d'accord avec lui ; mais n'a-t-on pas le droit d'espérer beaucoup des progrès de la chirurgie nerveuse devant sa magnifique évolution en Amérique et en France même. Le jour où l'on pourra sans danger sérieux réaliser « l'opération de choix », nous aurons une opération beaucoup moins mutilante et beaucoup plus sûre que celle à laquelle les plus audacieux avaient recours jusqu'à maintnant : la section des divers muscles de la nuque et de leus nerfs.

Sans s'engager trop vite ou trop à fond dans la voie du traitement chirurgical du T. S., n'est-il pas maintenant presque sûr que cette tendance est infiniment supérieure et plus prometteuse que la psychothérapie dont les résultats furent si pauvres malgré les efforts adroits et tenaces de ceux qui croyaient fermement à l'origine mentale du T.S., et semblent y croire encore.

En définitive nous sommes d'accord, au fond, sur tous les points avec M. Léri, et nous nous en félicitons.

M. Bourguignon, qui a envisagé la question du T. S. de son point de vue, très particulier, nous a apporté des documents inédits et personnels ; nous l'en remercions. Que la chronaxie des trapèze et sterno-mastoïdiens soit altérée du côté sain, et normale du côté où les muscles sont contracturés, c'est là une donnée nouvelle, qui peut surprendre au premier abord, mais M. Bourguignon l'a tout de suite expliquée. Sans discuter les raisons qu'il en donne, nous nous bornerons à lui faire remarquer que les sterno-mastoïdiens ne sont pas toujours antagonistes l'un de l'autre, et que dans un grand nombre de circonstances ils jouent synergiquement. Les documents de M. Bourguignon, bien qu'ayant trait à la périphérie de la question, pourrait-on dire, peuvent apporter à la compréhension générale du mécanisme du T. S. un appoint utile ; nous lirons avec grand intérêt la publication *in extenso* des documents dont M. Bourguignon a eu la grande amabilité de nous apporter aujourd'hui la primeur.

M. Roger, qui a apporté comme l'on sait, et comme nous nous sommes plu à le noter, une si heureuse contribution à l'étude du T. S., croit qu'il n'est pas toujours aisé de séparer les lésions primitives de la colonne cervicale de celles qui peuvent être secondaires au T. S., et il est vrai que lors de l'observation d'un cas de T. S. même récent ces lésions sont souvent mixtes, mélangées, et que les secondaires peuvent masquer ou transformer les primitives. Les petites différences qui peuvent exister entre nos façons d'interpréter ces lésions osseuses ne conduisent pas à un désaccord pathogénique et thérapeutique : c'est là au fond l'essentiel, et je suis heureux de me trouver une fois de plus du même avis général que mon collègue et ami de Marseille.

Messieurs, permettez-moi de vous remercier pour la résistance que vous avez montrée en écoutant jusqu'au bout l'exposé un peu long que j'ai

fait de mon rapport, et les débats qui l'ont suivi. Je ne sais si j'ai réellement décidé quelques-uns de ceux qui m'ont lu ou écouté à accepter, fût-ce sous bénéfice d'inventaire, les idées que j'ai développées ; je ne sais si le travail que j'ai fait aura une grande utilité, mais je puis affirmer dès maintenant qu'il aura beaucoup servi à quelqu'un... je veux dire au rapporteur lui-même, car en l'élaborant il se sera intéressé de plus en plus à la question qu'il devait traiter. Il se sent aujourd'hui à peu près armé pour continuer l'exploration qu'il a commencée, et se promet de mériter l'accueil si favorable que vous lui avez réservé, en apportant quelque jour une nouvelle contribution à l'éclaircissement de cette question du T. S. qui reste si obscure encore en beaucoup de ses points.

Séance du Mercredi 5 juin

Présidence de MM. Pussep, Rodriguez Arias, Salmon.

SOMMAIRE

CHIRURGIE DU SYMPATHIQUE

PAR

René LERICHE ET René FONTAINE

(de Strasbourg)

Il est encore impossible à l'heure actuelle de présenter un rapport d'ensemble exactement coordonné sur la chirurgie du sympathique. La matière est trop vaste. Cette chirurgie touche à une trop grande quantité de problèmes de physiologie, de pathologie et de thérapeutique. On ne peut la ramener à quelques formules et à des statistiques Elle nous oblige, en outre, à reviser un grand nombre de questions, et ce travail n'est pas achevé. D'autre part, elle a été souvent appliquée à tort et à travers ; elle est handicapée du poids d'un nombre considérable de faits sans valeur et de jugements aussi péremptoires qu'inexacts.

Nous nous bornerons donc à exposer l'état de la question tel que nous le voyons d'après notre propre expérience.

Avant de rapporter les résultats thérapeutiques obtenus, nous devons signaler certains faits d'ordre anatomique, physiologique et pathologique, dont la connaissance importe beaucoup à la compréhension de la chirurgie du sympathique.

***

QUELQUES FAITS POUVANT SERVIR DE BASE A LA PHATHOLOGIE ET A LA CHIRURGIE DU SYMPATHIQUE.

Anatomiquement, deux faits doivent être connus :

1° Les cellules sympathiques ne sont pas groupées chez l'homme dans les ganglions ; on en trouve dans les cordons intermédiaires, dans les rameaux communicants, dans les rameaux périphériques, indépendamment, bien entendu, des cellules des plexus muraux. Cela donne à penser que les réflexes sympathiques ne sont pas des réflexes d'axone, mais rentrent dans le plan général de la réflectivité.

2° Il y a entre le sympathique et le vague, suivant les individus, des échanges variables de fibres : chez tel individu, un grand nombre de fibres sympathiques passent par le tronc du pneumogastrique ; chez un autre, il y en a peu, et ceci jusque dans le pneumogastrique thoracique.

Le classique antagonisme physiologique des deux systèmes est donc très sujet à caution.

Physiologiquement, bien des points classiquement admis doivent être remis en question :

a) Le schéma classique de la vaso-motricité ne paraît plus admissible avec les données de l'expérimentation chirurgicale actuelle. Nulle part, la chirurgie n'arrive à découvrir des vaso-dilatateurs dont la suppression laisserait prédominer des actions vaso-constrictives. Nulle part elle n'arrive à produire un phénomène vaso-paralytique. Nulle part elle ne donne l'impression de couper des éléments de motricité. Tout indique qu'il faut faire une place de premier plan aux actions des éléments muraux d'innervation, et que le reste des éléments sympathiques est surtout fait de fibres d'association ;

b) Conformément aux vues géniales de François Franck, le rôle sensitif du sympathique apparaît de plus en plus considérable, qu'il s'agisse de vaso-sensibilité, de sensibilité viscérale ou de cénesthésie profonde. L'idée d'un sympathique purement moteur des physiologistes anglais doit être abandonnée. Cette sensibilité du sympathique n'est pas une sensibilité d'emprunt : une preuve de grande valeur nous en est fournie par l'étude de la sensibilité des vaisseaux sous anesthésie rachidienne : fréquemment, alors que tout le système de la sensibilité générale, au tact, à la douleur, au chaud et au froid, est bloqué par l'anesthésie rachidienne, les vaisseaux restent sensibles aux moindres excitations, mécaniques ou chimiques. L'électrisation du sympathique cervical de l'homme, après isolement convenable, donne le même résultat ;

c) Le sympathique a des relations certaines avec le tonus musculaire, sans que l'expérimentation ait réussi, jusqu'ici, à les définir. Si l'on admet, avec certains physiologistes actuels, que l'action trophique du nerf moteur sur le muscle est le maintien du tonus et que la contraction musculaire ne diffère du tonus que par l'intensité, on peut comprendre l'action du sym-

pathique comme une action de nutrition du muscle, conditionnant la qualité du tonus plastique et celle du tonus contractile. Le fait important mis en lumière dans ces dernières années que la section du sympathique cervical chez l'homme modifie la chronaxie des muscles paralysés par section du facial, et la ramène au niveau de la chronaxie du nerf controlatéral, permet peut-être de mieux comprendre les faits que les expériences complexes de la physiologie classique et que celles provoquées par les recherches de Hunter et Royle.

Il faudrait, pour exposer l'économie de ces diverses questions, une place dont nous ne disposons pas.

Anatomo-pathologiquement, dans les maladies qui ressortent de la chirurgie du sympathique, on ne trouve d'habitude aucune lésion ganglionnaire ou tronculaire, la chirurgie du sympathique est sans base anatomo-pathologique.

Pathologiquement aussi un certain nombre de faits doivent être mis en évidence :

1° Tout traumatisme périphérique ou viscéral, quel qu'en soit le type, est toujours un traumatisme de la vaso-motricité qui s'inscrit normalement dans le sens d'une vaso-dilatation active de quelques heures à quelques jours de durée. Dans certaines circonstances, selon le siège (plus spécialement les extrémités et les zones articulaires), selon l'intensité, selon les individus, cette vaso-dilatation paraît s'installer à demeure, puis peu à peu, par suite sans doute des troubles progressifs du métabolisme local, il s'y ajoute des troubles de la circulation artério-capillaire. Ces modifications circulatoires ont des conséquences tissulaires qui font très vite d'un état initialement purement fonctionnel une maladie organique difficilement réversible ou définitivement incurable. Il en est de même au niveau de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, des muscles, des gaines synoviales, des os et des articulations.

C'est ainsi, semble-t-il, que se réalisent les troubles physio-pathologiques de Babinski et de Froment, et c'est ainsi que se font les ostéoporoses et les arthrites traumatiques. En outre il ne faut pas oublier que, du point de vue physiologique, l'acte opératoire n'est qu'un traumatisme comme les autres, et que c'est en faisant une série de neurotomies sympathiques inconscientes, que toute opération déclenche automatiquement les étapes de la réparation conjonctive : dans ce cas comme dans les autres, l'hyperhémie active peut dépasser la mesure, en quantité et en durée, d'où les hypotonies, les œdèmes, les algies postopératoires, et surtout les cicatrisations anormales (chéloïde, adhérences intra-abdominales, etc.).

2° Tout névrome posttraumatique sur un nerf quelconque peut produire à distance une série de phénomènes pathologiques non systématisés et souvent à grande distance : douleurs, cyanose, œdème, troubles trophiques avec toutes leurs conséquences, soit par excitation directe des cylindraxes en bourgeonnement dans la masse du névrome, soit par excitation des éléments nerveux voisins. En effet, la libération du névrome, son excision

font disparaître ces phénomènes définitivement ou pour un temps. La neurotomie à distance avec suture immédiate du nerf coupé, qui énerve le névrome, agit de la même façon, mais peut-être moins complètement.

Il semble s'agir surtout de réflexes sympathiques car la sympathectomie périartérielle et la ramisection ont les mêmes effets que l'ablation du névrome.

Tout écrasement, toute section d'un élément sympathique expose à la production d'un névrome comme celle d'un nerf du système cérébro-spinal et ce névrome a probablement les mêmes conséquences. Nous avons étudié le rôle des névromes après section opératoire ou expérimentale du sympathique (chaîne cervicale lombaire, rameaux communicants). Ils ont paru capables de créer de toutes pièces une maladie topographiquement un peu différente de celle pour laquelle nous étions intervenus mais de même sens général ; ainsi, dans un de nos cas, une section de la chaîne cervicale, avec ramisection basse pour des douleurs du membre supérieur, a été suivie d'apparition de douleurs de l'œil et de la nuque. Dans un autre, l'infiltration novocaïnique du névrome a fait disparaître des douleurs diffuses pour quelques heures Son excision a fait tout cesser pour plusieurs mois. Ce sont ces névromes, probablement, qui sont la cause des récidives que l'on voit parfois après les opérations sympathiques tronculaires, bien plutôt qu'une régénération dont nous n'avons personnellement vu aucune preuve. Par contre sur la nouvelle adventice, après sympathectomie périartérielle, on ne trouve non pas des névromes mais des fibres amyéliniques disposées sans ordre.

3° Etant donné le caractère de système d'association qui est celui du sympathique, étant donné que le sympathique est physiologiquement une *construction en réseau fermé et non un système avec épis terminaux* comme le système des nerfs cérébro-spinaux, les *maladies sympathiques ont un caractère constant de diffusion progressive*, avec retentissement rapide sur des appareils distants, dans l'abdomen par exemple, ou du côté opposé dans les lésions d'un membre, et presque toujours sur le psychisme. C'est pour cela que la plupart des sympathalgiques ont des allures de prédisposées. Ce que nous prenons pour un caractère de prédisposition (l'impressionnabilité, l'angoisse, la tristesse, etc.) est un caractère acquis, mais rapidement fixé. Nous avons vu en 1917 se créer sous nos yeux, en une quinzaine de jours, le type psychique caractéristique chez un blessé du bras, causalgique instantané, que nous avons soigné immédiatement après sa blessure et observé deux mois. Tout à fait normal à l'arrivée, il devint en trois semaines un psychopathe insupportable.

Inversement nous avons vu très nettement chez un causalgique, traité par la résection de l'artère axillaire oblitérée, rétrocéder considérablement et très vite la psychopathie.

Il y a là des faits expérimentaux très importants pour la psychiatrie, et qui donnent des lueurs sur le point de départ organique de certaines déviations mentales.

On doit remarquer par ailleurs qu'expérimentalement, après toute exci-

tation du sympathique, on enregistre graphiquement une double influence circulatoire, l'une localisée en aval, l'autre diffuse à distance. C'est sans doute de cette dernière que relèvent les troubles à distance dont nous parlons.

4° Au point de vue de la *physiologie pathologique*, certains faits révélés par la chirurgie du sympathique doivent être relevés : il y a en effet une série de circonstances où l'acte thérapeutique étudié d'une certaine façon dans ses résultats peut être considéré comme un acte de chirurgie expérimentale. Il est d'autant plus nécessaire d'utiliser les renseignements ainsi recueillis que les maladies sympathiques échappent jusqu'ici aux réalisations expérimentales chez les animaux.

a) L'excitation électrique de différents points de la chaîne cervicale opératoirement isolée, réalise certains syndromes douloureux : l'excitation de la chaîne immédiatement sous le ganglion cervical supérieur produit une douleur diffuse dans la mâchoire inférieure, dans les dents, dans les régions maxillaire et auriculaire, identique à celles que l'on observe chez certains malades atteints de névralgie non trigéminale.

b) L'excitation des derniers rameaux communicants C7 à D1 produit la douleur brachiale et scapulaire de certains algiques et de certains amputés C'est ma douleur, disent les malades. Celle de la partie moyenne de la chaîne cervicale, près du ganglion moyen, donne la douleur de l'amygdalite avec difficultés de la déglutition.

Celle du ganglion étoilé dans sa partie supérieure produit un syndrome rappelant beaucoup la crise d'angine de poitrine. La piqûre du ganglion produit parfois aussi une dyspnée asthmatique et une sorte d'œdème aigu du poumon. Nous l'avons vue également s'accompagner d'une douleur thoracique profonde unilatérale que le malade traduisait en disant que le poumon lui faisait mal.

De même, une injection faite dans une cicatrice de sympathectomie cervicale, au voisinage ou au contact du névrome de cicatrisation peut produire des syndromes variés, algies de la mâchoire et des dents, dyspnée asthmatique, brusque expectoration rosée comme celle de l'œdème pulmonaire.

c) L'observation de certaines expériences et des résultats de certaines sympathectomies révèle l'existence d'un *mécanisme particulier de la douleur sympathique* très fréquemment en jeu, soupçonné mais non démontré. Dès que l'hyperhémie active dépasse un certain taux, elle met le nerf au seuil de la souffrance. Tout se passe comme si les anses vasculaires qui entourent les corpuscules de la sensibilité rendaient ces corpuscules hyperesthésiques. Qu'une variation circulatoire nouvelle survienne, et le seuil est dépassé, une douleur aiguë apparaît, souvent du type douleur cuisante. C'est ainsi, sans doute, que s'expliquent les paroxysmes douloureux des symphoalgiques sous l'effet des excitations extérieures, physiques et psychiques. Nombre de cénesthésies douloureuses semblent produites par un trouble vaso-moteur réagissant ainsi sur l'appareil sensitif normal. Dans ces cas, l'appareil de la douleur est l'appareil habituel, mais le mécanisme

est sympathique, d'où l'absence de topographie tronculaire et l'existence d'une topographie régionale diffuse non systématisée en apparence. Le changement de régime circulatoire fait disparaître l'état douloureux.

d) L'observation de certains faits chirurgicaux éclaire singulièrement l'étude des *troubles trophiques*. Elle montre tout d'abord que l'ischémie ne suffit pas à produire le trouble trophique. Là où elle ne provoque pas la gangrène, elle laisse les tissus en état de nutrition suffisante pour la vie, mais cette vie n'a pour ainsi dire plus de marge. On est au seuil du trouble trophique. Celui-ci n'existe pas encore. Mais le tissu frappé est incapable de supporter le moindre à-coup vaso-moteur et de réparer le moindre traumatisme. S'il survient par exemple une vaso-constriction sous l'effet du froid, une petite plaque de nécrose apparaît, et la vaso-dilatation secondaire provoque de l'œdème avec phlyctène. S'il se produit une écorchure minime, la plaie ne se cicatrise plus. Certains faits thérapeutiques prouvent qu'il en est bien ainsi : si quelques mois après une ligature artérielle, il apparaît une ulcération trophique, on peut faire disparaître celle-ci, définitivement ou pour longtemps, en réséquant le segment artériel oblitéré. Cette résection ne change évidemment rien à l'hydraulique sanguine au niveau de l'artère malade. Mais elle supprime l'innervation centripète d'un segment pathologique. Or comme elle fait disparaître des troubles vaso-moteurs (cyanose, refroidissement, état anormal de la peau), on peut logiquement supposer que le trouble trophique dépend, dans ces cas, de réflexes vaso-moteurs anormaux, nés au niveau de la zone d'oblitération. Il semble que ceux-ci sont du type vaso-constrictif avec crises de vaso-dilatation, mais la chose est difficile à analyser.

Le trouble trophique n'est pas créé par la section d'un nerf mixte. Il n'apparaît généralement que longtemps (9 à 10 mois) après la section, et la section de certains nerfs (radial) n'en donne pas. On peut en conclure que là où il y a trouble trophique, celui-ci est lié à un phénomène secondaire, tardif, indépendant de la suppression de l'innervation sensitive. Et effectivement, si on agit sur le névrome de cicatrisation du bout supérieur soit par libération, soit par excision, soit par énervation (neurotomie susjacente) on fait disparaître le trouble trophique temporairement ou définitivement. S'il y a récidive on trouve toujours un nouveau névrome dont l'infiltration anesthésique fait disparaître les effets pathologiques.

Il y a lieu de rechercher comment peut agir la suppression anatomique ou physiologique du névrome. L'observation montre qu'elle fait disparaître les troubles vaso-moteurs périphériques, et surtout qu'elle est suivie des mêmes phénomènes de vaso-dilatation active que les plus importantes sympathectomies. Après suppression d'un névrome, on voit la température périphérique s'élever de plusieurs degrés (2 à 4) comparativement à celle du côté opposé. Simultanément les oscillations augmentent d'amplitude et de seuil. Bref, le régime circulatoire périphérique est complètement modifié. La suppression d'un névrome est en somme l'équivalent d'une sympathectomie. On peut donc penser que le *névrome agit en pro-*

duisant des excitations vaso-motrices anormales réfléchies à la périphérie, suivant le type circulatoire artério-capillaire de stase. Ces excitations passent, semble-t-il, à la fois par le nerf névromateux et par les nerfs sains voisins. En effet, la névrotomie sus-jacente les supprime moins complètement que l'excision du névrome. L'infiltration novocaïnique du névrome les fait disparaître pour quelques heures, il ne s'agit donc pas d'un simple phénomène mécanique de présence, mais d'un phénomène physiologique actif.

Toutes les sections nerveuses ne donnent pas naissance à des troubles trophiques, et pour un nerf donné, il y a, semble-t-il, des lieux d'élection. On peut penser que le nerf donne d'autant plus facilement naissance à des troubles trophiques qu'il véhicule plus de fibres vaso-motrices. C'est ainsi que les kératites neuro-paralytiques, après section du trijumeau, ne s'observent que quand on a traumatisé le ganglion de Gasser. La section de la racine, sans dilacération ou écrasement du ganglion, n'en est pas suivie. Ce qui le prouve, c'est que plus on ménage le ganglion, plus on a l'expérience de cette chirurgie, moins on en observe. Il n'en serait pas ainsi si la section de la racine y exposait fatalement. Or au niveau du ganglion le trijumeau reçoit une série de fibres sympathiques. Dans mes 42 dernières neurotomies, je n'ai pas eu le moindre trouble.

En somme, le trouble trophique apparaît comme le résultat d'une perversion vaso-motrice. Malgré l'opinion des physiologistes russes, nous pensons qu'il n'y a pas de nerfs trophiques, mais il *y a des actions trophiques qui sont des actions vaso-motrices.* En réglant le débit sanguin intra-tissulaire suivant les nécessités, le système vaso-moteur règle les nutritions locales en fonction de l'organisme entier. L'état normal est un zéro autour duquel s'inscrivent des variations de deux types : si l'action du sympathique régulateur est supprimée en quelque point comme après les sympathectomies, la circulation en aval est plus active, la nutrition des tissus est augmentée, les processus leucocytaires sont plus nombreux, les mécanismes de défense sont plus agissants, la croissance du tissu conjonctif est provoquée ou accélérée. C'est ce qui a fait dire à de nombreux physiologistes que le sympathique est inhibiteur de la croissance des tissus. C'est ce qui justifie l'emploi des sympathectomies dans les troubles trophiques.

Par contre, si le système vaso-moteur est soumis à des excitations anormales la circulation prend le type inverse du type *asympathique* : il y a stase avec à-coups de vaso-constriction et troubles trophiques du type ulcératif avec impossibilité ou très grande difficulté de réparation spontanée.

Si l'on met à part les cas de viciation sanguine humorale ou leucocytaire (diabète, leucémie) qui peuvent produire des troubles trophiques absolument identiques aux autres sans que la vaso-motricité soit pervertie, il n'y a pas de troubles trophiques sans trouble préalable de la vasomotricité. Et de ce fait, hors le cas de viciation sanguine, on peut dire que la sympathectomie est la vraie méthode, physiologique et pathogénique, de traitement des troubles trophiques.

*
* *

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'EMPLOI DE LA CHIRURGIE DU SYMPATHIQUE.

Il est difficile de faire entrer tous les objectifs si variés de la chirurgie du sympathique dans une seule formule. Au premier abord, dans l'état actuel de nos connaissances, il semble n'y avoir aucun point commun entre l'action des sections sympathiques dans l'hypertonie d'une paralysie spasmodique, dans la lutte contre la lagophtalmie d'une paralysie faciale et celle des sympathectomies dirigées contre la douleur ou les troubles vaso-moteurs. Cependant, on doit, quitte à réserver quelques cas particuliers, considérer la chirurgie du sympathique comme une méthode de thérapeutique générale qui peut avoir deux objectifs essentiels et qui a toujours deux effets indissolublement liés : la suppression de réflexes sympathiques anormaux et l'installation d'un régime d'autonomie des centres lisso-moteurs périphériques.

On peut atteindre le premier de ces objectifs de plusieurs façons : en supprimant le point de départ des excitations centripètes en tissus sains (excision d'un névrome, excision d'une cicatrice), en agissant sur l'un des conducteurs des réflexes sympathiques (ramisection, sympathectomie périartérielle) ou sur leur centre de réflexion (ablation du ganglion stellaire). De ces diverses façons on modifie presque toujours, et on supprime souvent, les phénomènes douloureux et vaso-moteurs.

Par ailleurs, toute section sympathique semble donner temporairement ou définitivement une certaine autonomie aux éléments lisso moteurs périphériques. Il semble que ceux-ci soient normalement réglés suivant nos besoins généraux et locaux par le sympathique, et que quand une section sympathique les soustrait à cette influence modératrice d'adaptation, la circulation est automatiquement mise à un régime plus riche que d'habitude qui provoque et entretient une nutrition tissulaire plus active avec hyperthemie et transformation du Ph local. Il en résulte des possibilités nouvelles de croissance conjonctive et de réparation C'est ce qui fait que les sympathectomies représentent la véritable méthode physiologique de traitement des troubles trophiques et des insuffisances de cicatrisation.

L'explication que nous venons de donner n'est probablement qu'un schéma provisoire. Nous avons dit : il semble. En effet, les phénomènes consécutifs à la sympathectomie sont très difficiles à interpréter Il y a des effets diffus dont le mécanisme nous échappe complètement et des effets d'aval que l'on peut interpréter comme nous venons de le faire Nous ne prétendons nullement que l'explication fournie ait une valeur définitive. Mais elle nous aide à mieux comprendre les choses. Quoi qu'il en soit des explications, deux faits sont certains : les sympathectomies sont suivies d'une vaso-dilatation active avec toutes ses conséquences, et cette vaso-dilatation a une prédominance régionale qui est fonction du segment artériel intéressé. Il y a des régions où avec une opération en apparence

de peu d'importance, on a de grands effets. Ainsi quand on fait une sympathectomie sur la demi-circonférence supérieure de la sous-clavière entre le bord interne du scalène antérieur et le rebord carotidien, on a des effets vaso-moteurs très intenses dans tout le membre supérieur. De même en agissant sur le petit segment d'iliaque externe qui est visible entre l'arcade crurale et la courbe de l'épigastrique, on agit merveilleusement sur la région du genou, alors que la sympathectomie fémorale superficielle paraît sans action sur cette zone. Il y a là un zone de distribution de fibres particulièrement importante.

Du *point de vue de la technique chirurgicale*, il y a aujourd'hui 4 types d'interventions sympathiques : la section des fibres pré-ganglionnaires ou ramisection, les ablations ganglionnaires, les sympathectomies périartérielles, et les neurolyses intratronculaires ou hersage.

Nous n'aimons pas en principe ce dernier procédé, parce que nous avons vu à longue échéance des neurolyses suivies d'une sclérose interfasciculaire et de névrite interstitielle, ce que Palma vient de retrouver expérimentalement.

Les ablations ganglionnaires, contre l'abus desquelles nous avons protesté, pensant que la chirurgie sympathique devait faire des neurotomies aussi électives que possible, ont des indications certaines que nous savons encore mal préciser, mais qui commencent à se dessiner (dans l angine, l'asthme, la tachycardie paroxystique par exemple), c'est-à-dire dans des cas où la maladie semble avoir pour siège essentiel les ganglions envisagés comme centres de réflexes anormaux.

Mais, en principe, on doit s'abstenir de sacrifier les ganglions pour de simples raisons de commodité technique. Ce n'est pas parce que nous ne savons pas encore en discerner les conséquences physiologiques que les suppressions ganglionnaires n'en ont pas. Les ganglions sont certainement des centres importants de coordination des associations sensitives, des points d'orientation des réflexes sympathiques par lesquels se règlent à tout instant l'harmonie de la vie végétative et des variations circulatoires. L'équilibre de notre vie physique et psychique dépendant d'incessantes coordinations vaso-motrices, il est certainement fâcheux de diminuer à la légère un des mécanismes régulateurs de la vaso-motricité On dira que l'individu ne s'en aperçoit pas Il ne s aperçoit pas non plus de la suppression d'un rein. Dira-t-on qu'une néphrectomie est sans conséquences pour l'individu ? Aussi ne saurait-on trop protester contre les tendances des chirurgiens qui, sans motif valable, sacrifient délibérément les deux chaînes lombaires ou les deux chaînes cervicales.

D'ailleurs, les ablations ganglionnaires exposent à une série de petits troubles fort gênants pour les malades. Nous commençons à connaître ceux qui suivent les sympathectomies cervicales : algies diverses, céphalées, hyperesthésies ou hypoesthésies du membre supérieur, troubles pharyngés ou laryngés. Expérimentalement les recherches de Friedenthal, de Enderlen et Bohnencamp, celles de Danielopolu et les nôtres montrent que l'ablation du ganglion étoilé diminue la résistance à l'effort.

On doit donc s'efforcer de ménager les ganglions, et c'est souvent possible.

Enfin, les ablations ganglionnaires ont en outre l'inconvénient de toutes les neurotomies sympathiques : la formation d'un névrome de cicatrisation, créateur de réflexes pathologiques. Comme nous l'avons dit déjà, c'est la grande cause d'échec de la chirurgie sympathique, car jusqu'à présent nous ne savons pas empêcher la formation de ces névromes. Nous avons essayé sans succès la section électrique, l'injection d'alcool, la cautérisation chromique. D'après Fedoroff, c'est la cautérisation phéniquée qui réussit le mieux. C'est à essayer.

Les deux procédés courants de la chirurgie sympathique doivent être la ramisection et la sympathectomie périartérielle.

La ramisection paraît interrompre des conducteurs centripètes venus surtout des parois artérielles, et peut-être aussi des tissus. On dirait que les rameaux communicants gris conduisent les cénesthésies. Leur section ne donne jamais lieu à une paralysie de la musculature lisse. Elle paraît au contraire exalter les possibilités de dilatation active des vaisseaux. En tout cas la ramisection a, en tous endroits, une action vaso-dilatatrice active très intense, qui dure en moyenne deux mois. Après quoi tout semble rentrer dans l'ordre. En fait il semble persister des modifications profondes de la nutrition des tissus, car des années après les ramisections intéressant les membres, la température périphérique reste constamment beaucoup plus élevée (2 à 3°, exceptionnellement 7°) que du côté opposé. Malheureusement nous ne savons pas grand'chose de la topographie de distribution de chaque rameau communicant.

Pour le membre supérieur, l'électrisation donne quelques indications, mais peut-être sont-elles sujettes à caution. Pour le membre inférieur, nous ne savons rien. Pour les viscères, nous avons les schémas de von Gaza et de Mandl. Actuellement, faute de systématisation, et étant donné le caractère diffus des syndromes pour lesquels on intervient, il est prudent de faire des ramisections étendues (de C2 à DI), par exemple pour les algies du membre supérieur. Quant à la ramisection dans les hypertonies, il faut s'en tenir aux indications de Hunter et de Royle aussi longtemps que l'on n'aura pas entrepris des études systématiques nouvelles sur les relations du sympathique et du tonus. La ramisection peut être suivie des mêmes troubles que les gangliectomies, mais ils sont beaucoup plus légers et bien moins fréquents. Nous ne les avons observés que dans 15 % de nos observations.

Enfin, elle peut être suivie de la formation de névromes créant de nouveaux troubles et entretenant des algies. C'est moins fréquent qu'après la section portant sur les chaînes sympathiques. La précision et la minutie de la technique peuvent d'ailleurs beaucoup pour éviter les cicatrisations défectueuses des rameaux sympathiques. Il faut surtout éviter de les pincer ou de les écraser.

La *sympathectomie périartérielle* n'a aucun de ces inconvénients, et ses suites sont vraiment sans histoire (nous en avons fait plus de 300).

On a dit à son sujet beaucoup de choses inexactes.

On a, tout d'abord, essayé de prouver que la sympathectomie périartérielle n'était pas une sympathectomie et n'agissait pas sur des éléments sympathiques. Du point de vue de la physiologie générale, cette opinion est pour le moins paradoxale Quelle que soit l'idée que l'on se fasse sur les actions vaso-motrices et sur le mode d'action des nerfs de la paroi artérielle, et à moins de dire que le système de la vaso-motricité n'a aucune relation avec le sympathique, il est très difficile d'admettre qu'en enlevant 8 à 10 centimètres d'adventice, on n'enlève pas des éléments sympathiques, puisque ceux-ci arrivent à la paroi artérielle irrégulièrement de distance en distance et s'y distribuent en réseau. Mais en dehors de cet argument de bon sens qui a sa valeur, l'histologie montre dans ce que l'on enlève des fibres amyéliniques et parfois des cellules ganglionnaires, alors que les fibres à myéline y sont plus rares (Stöhr) et que, jamais, on ne trouve après une sympathectomie périartérielle, dans la couche profonde de l'adventice et dans la media, de fibres myéliniques dégénérées, ce qui devrait être si vraiment le S. P. n'était qu'une névrectomie sensitive ; enfin les faits expérimentaux établissent que l'excision de l'adventice est suivie exactement des mêmes phénomènes circulatoires que la ramisection ou l'ablation des ganglions et leur chaîne. Il n'y a vraiment aucune raison de ne pas rattacher au sympathique les éléments nerveux de l'adventice. Il y en a beaucoup pour faire ce rattachement.

On a ensuite prétendu que la sympathectomie périartérielle ne donnait que des effets très temporaires, sans valeur thérapeutique, et que d'ailleurs n'importe quelle méthode pouvait en donner d'équivalents. Il est malheureusement certain que quelques chirurgiens n'ont rien obtenu avec la sympathectomie périartérielle et n'ont enregistré que des échecs. Mais il est non moins certain qu'ils n'ont à s'en prendre qu'à eux-mêmes : quoi qu'ils en puissent penser, ils ont péché par défaut de technique ou erreur d'indication. Ceux qui ont voulu s'astreindre à étudier l'opération et à en comprendre les possibilités ont obtenu les mêmes résultats que nous, et ceci dans tous les pays du monde. Il suffit pour s'en convaincre de lire les discussions du Congrès français de chirurgie de 1927.

D'autre part, il est indéniable que la sympathectomie périartérielle a été l'origine d'un immense effort pharmacodynamique dans le domaine des maladies auxquelles nous l'avions réservée, maladie de Raynaud, acrocyanoses, maladies vaso motrices, etc. On a cherché à obtenir par des drogues des effets de même sens que ceux donnés par la sympathectomie périartérielle. C'est la meilleure preuve indirecte que l'on puisse donner de la valeur de l'opération. Nous avons du reste toujours pensé, et nous avons écrit, que vraisemblablement, quand la sympathectomie aurait débrouillé la pathologie vaso-motrice périartérielle, la pharmacodynamie se substituerait à elle.

Sans doute, il y a, dans les essais qui ont été faits avec la sympathectomie périartérielle, des indications qu'il ne faut pas retenir et contre lesquelles nous avons mis les chirurgiens en garde. L'opération n'est en somme qu'une médication temporaire de 20 à 30 jours de durée. Ses effets

les plus utiles, c'est tout de suite qu'elle les a. Les changements physiologiques qu'elle produit, et d'où lui vient sa valeur thérapeutique, sont temporaires, et *même sans qu'il y ait régénération nerveuse*, cessent normalement au bout de quelque temps. Il ne faut donc l'appliquer qu'aux syndromes qui peuvent être corrigés dans le laps de temps de son action physiologique. Lorsque après elle il persiste une lésion anatomique irréversible, surtout hors de sa zone d'action, la récidive est presque fatale ; mais si l'on supprime celle-ci, il en va tout autrement. C'est pourquoi la sympathectomie adventicielle échoue dans des artérites localisées, alors que la résection du segment oblitéré, qui est une sympathectomie locale complète, réussit admirablement. D'autre part, il y a dans les syndromes qu'elle vise un nombre considérable de maladies, qui ressortissent primitivement d'un état fonctionnel des vaisseaux, produisant des lésions anatomiques réversibles. Il y en a d'autres où la guérison de la lésion anatomique peut s'inscrire dans le délai du changement physiologique postopératoire, ainsi dans les syndromes vaso-moteurs, dans les troubles trophiques, dans les maladies ostéo-articulaires post-traumatiques, dans beaucoup de syndromes douloureux. Ce sont là les vraies indications de la sympathectomie périartérielle ; c'est dans ces cas qu'elle réussit définitivement, alors que toute autre méthode échoue.

On a enfin prétendu que la régénération rapide des fibres sympathiques rendait impossible toute action durable de la sympathectomie. Cette régénération existe. Les techniques histologiques actuelles nous ont permis de la mettre en évidence avec certitude, mais elle est si désordonnée qu'on ne peut encore conclure à sa valeur physiologique.

A vrai dire les résultats de la sympathectomie périartérielle sont fonction d'une bonne technique et du choix judicieux des indications. C'est ce qui explique que tels chirurgiens ont des succès habituels, alors que d'autres ont des échecs presque constants.

Pour en finir avec cette question générale, il nous reste à dire un mot du mécanisme d'action de la sympathectomie périartérielle. En 1917, J. Heitz et l'un de nous avaient pensé que l'opération interrompait les éléments vaso-constricteurs. Mais très vite l'insuffisance de cette explication nous était apparue, à cause de la bilatéralité des effets physiologiques, de la diffusion en amont des phénomènes vaso-dilatateurs, de la bilatéralité des effets thérapeutiques, de l'exacte superposition des effets de la résection des artères oblitérées et de la sympathectomie périartérielle.

Aussi quand, à partir de 1922, ont paru les recherches des auteurs allemands sur l'innervation sensitive des vaisseaux, que, malgré les travaux de Pagano, de Delezenne sur les fibres vaso-sensibles, on avait méconnue, celles d'Odermatt, de Tschermack, de Brüning, de Lehmann, de Hahn, de Friedrich, de Hellwig, il nous parut légitime d'admettre que la sympathectomie périartérielle agissait sur des éléments centripètes, et c'est cette notion que nous avons défendue à la Société de chirurgie de Lyon le 22 juin 1924, et au Congrès de la Société italienne de chirurgie en 1924. C'est cette même idée que Uffreduzzi a admise, en 1924, dans son

rapport du Congrès de Milan. Depuis lors, nos recherches expérimentales ont amplement confirmé ces divers travaux. C'est donc à tort que Guillaume a cru nous avoir convertis à sa théorie qui n'est qu'une vulgarisation, en 1925, sans références bibliographiques, de faits très connus et expérimentalement établis, depuis des années.

***

RÉSULTATS DE LA CHIRURGIE DU SYMPATHIQUE.

Les exigences de ce rapport obligent à n'indiquer que les grandes lignes du bilan actuel de la chirurgie sympathique. Pour cela, nous avons adopté une classification un peu artificielle des faits, mais elle évitera des redites.

Nous examinerons successivement les résultats de la chirurgie de la douleur, de la chirurgie de la vaso-motricité, de celle de la trophicité et de celle du tonus, en faisant rentrer dans ces différentes catégories des faits qui ne sont pas d'habitude rangés dans telle ou telle rubrique Dans un dernier paragraphe, se trouveront indiqués les résultats obtenus dans certaines maladies ne rentrant pas dans les rubriques précédentes.

1° Chirurgie de la douleur.

Après 19 ans d'expérience de la chirurgie de la douleur (1), l'un de nous considère que la chirurgie du sympathique est la plus précieuse des ressources que nous ayons actuellement contre les syndromes douloureux. Elle est difficile à employer, parce que son objet, la douleur, échappe beaucoup à notre analyse et que nous en savons peu de chose. Mais quand on sait l'employer, elle est très supérieure aux autres procédés chirurgicaux dirigés contre la douleur.

Un relevé de l'énorme littérature consacrée à cette question confirme cette valeur de la chirurgie sympathique contre la douleur. Sans doute, il y a bien des échecs, mais quel procédé n'en a pas et que de fois la méthode a été mal employée avec des mauvaises indications et sur des erreurs de diagnostic !

Les échecs ne signifient donc rien contre elle. Ce qui a plus d'importance, ce sont les oppositions formelles d'hommes qualifiés comme Sicard et Robineau. Sicard, qui avait abordé avec son enthousiasme habituel la chirurgie du sympathique, nous écrivait, il y a quelques mois encore, ses nombreuses déceptions. Nous avons souvent parlé avec lui de cette question. Avec son esprit si compréhensif, et son mordant si spécial, il avait été frappé du contraste absolu de nos opinions. Il nous avait montré quelques-uns de ses malades, et nous avions acquis la conviction que nos divergences venaient de ce que nous ne parlions pas des mêmes choses et que,

(1) Nos premières opérations datent de 1910. Il s'agissait surtout de radicotomies postérieures pour crises gastriques du tabes, d'algies zostériennes, de radilucites, de douleurs des cancers viscéraux. Nous ne sommes venus que secondairement aux opérations sympathiques.

vraisemblablement, nous n'avions ni la même technique ni les mêmes indications. Nous l'avons dissuadé un jour de faire faire une sympathectomie à un malade pour lequel il avait décidé une opération périartérielle. Il savait qu'un de nos meilleurs succès de ramisection avait été obtenu chez un malade auquel il avait proposé une cordotomie, les opérations sympathiques lui paraissant devoir échouer dans ce cas. Nous attendions beaucoup, Sicard et nous, de la discussion de ce rapport pour éclaircir ces questions. C'est avec un amer regret que nous voyons sa place vide ici. Qu'il nous soit permis de donner avec émotion un souvenir ému d'admiration à la mémoire de ce grand médecin de la douleur.

Dans la chirurgie de la douleur, il y a des règles et des méthodes. Nous avons exposé d'ailleurs les règles à suivre.

Nous n'y reviendrons pas.

Dans la chirurgie de la douleur, il y a trois méthodes chirurgicales : *la section du nerf sensitif ou de sa racine, la cordotomie* et *les opérations sympathiques.*

Voici comment s'équilibrent, d'après notre expérience, les indications de ces trois sortes d'opérations :

1° Sont justiciables des *neurotomies sensitives périphériques* ou de la *radicotomie postérieure*, toutes les algies de topographie fixe et immuable, correspondant à un territoire tronculaire ou radiculaire. Ainsi la névralgie du trijumeau, la méralgie paresthésique, les névralgies du grand abdomino-génital, l'algie postzostérienne, certaines compressions par des masses néoplasiques plaquées contre la colonne vertébrale, et un type spécial de douleurs artéritiques sans crises vaso-motrices que soulage très bien la section de certains nerfs périphériques. On doit noter que pour la névralgie zostérienne il faut enlever le ganglion spinal et ne pas se contenter de couper la racine et que, s'il s'agit d'une névralgie avec paralysie faciale, c'est le ganglion géniculé que l'on doit exciser.

Dans les radiculites, nous n'avons pas eu de résultats durables.

Pour les crises viscérales du tabes, il nous semble que la radicotomie, suivant l'idée de Foerster, doit céder habituellement le pas à la ramisection suivant l'idée de von Gaza. L'un de nous a fait autrefois un assez grand nombre de radicotomies, et très étendues (de D6 à D12 des deux côtés), avec de constants bons résultats pendant quelques mois, de 3 à 10 mois, mais finalement toujours des récidives dans l'étage intestinal sous-jacent. Actuellement il faut, nous semble-t-il, essayer l'effet des injections paravertébrales, et si ce résultat est bon, faire la ramisection.

Verbrugge et van Bogaert ont opéré 3 cas ainsi et ont eu deux bons résultats, l'un suivi un an, l'autre pendant 6 mois et un échec. Wertheimer, un bon résultat. Nous avons échoué une fois avec une ramisection unilatérale qui pécha peut-être techniquement. On doit remarquer que l'ancienne opération de Franke (arrachement des intercostaux) était une ramisection involontaire et agissait sans doute surtout de cette façon.

Dans les moignons douloureux, qu'il ne faut jamais réamputer si le moignon est correct, la section des nerfs sensitifs et l'ablation du névrome

ne doivent être employés que dans les cas où la douleur est nettement localisée à un territoire fixe et anatomiquement défini. Sans cela la récidive rapide est fatale et souvent avec aggravation, même si le névrome est énorme. Dans les cas où il y a une hyperesthésie superficielle diffuse, avec l'insupportable hallucination du membre absent, la radicotomie postérieure n'est pas la bonne opération Sur 4 cas, nous avons eu 3 récidives. La ramisection nous paraît actuellement préférable Les neurotomies sensitives ont donc peu d indication dans les moignons douloureux.

2° *La cordotomie* paraît devoir être désormais réservée exclusivement aux cancéreux qui ne sont pas justiciables d'une autre opération antalgique Le bilan de la section du cordon antero-latéral est, en effet, très médiocre. Ce n'est pas très surprenant, quand on songe que malgré toutes les précisions anatomiques, c'est par hasard dans cette opération qu'on fait tout ce qu'il faut et rien que ce qu'il faut Aussi, souvent la sédation est-elle incomplète, et très généralement l'opération est-elle suivie de troubles urinaires qui ont l'évolution habituelle des troubles urinaires d'origine médullaire, c'est à-dire qui tuent plus ou moins rapidement nombre de malades, par pyélonéphrite, et qui chez beaucoup d'autres sont la vraie cause de l'accélération postopératoire de la cachexie. Ces troubles urinaires doivent être d'autant plus redoutés que beaucoup de néoplasies pelviennes s'accompagnent d'hydronéphrose par compression. De fait, si l'on prend une à une les observations de la thèse de Banzet, on obtient une statistique assez décourageante : sur 29 cordotomies, 21 ont été suivies de troubles urinaires plus ou moins graves. 12 malades sont morts en moins d'un mois et plusieurs de ceux-ci dans les premiers jours ; 8 n'ont pas été soulagés. Il n'y a eu que 3 bons résultats, et encore, dans un de ces cas, le malade a eu de nombreuses eschares et de graves troubles urinaires (75 jours de rétention d'urine) dont, au bout de 18 mois, il restait encore quelque chose.

Il est à noter, en outre, que nombre de cordotomisés ont une sensation très pénible de constriction thoracique, l'impression d'être coupé en deux, à limite de la zone d'anesthésie. Certains s'en plaignent presque autant que de leurs douleurs antérieures.

Pour ces motifs, personnellement, nous restreignons de plus en plus les indications de la cordotomie Certes nous ne méconnaissons pas les bons résultats qu'elle peut donner : nous avons actuellement dans notre service un homme de 32 ans porteur, depuis 3 ans, d'un anus contre nature terminal pour cancer inopérable recto-sigmoïdien, qu'une double cordotomie, faite il y a un an et demi, a beaucoup soulagé, alors qu'une opération sympathique projetée avait été impraticable du fait de l'extension abdominale des lésions.

Mais, en principe, nous considérons que la cordotomie ne doit venir qu'en dernière ligne dans le traitement de la douleur chez les cancéreux. Il y a en effet, parmi ces malades, des mécanismes très divers de la douleur auxquels ne convient pas une opération omnibus, aléatoire et pleine d'inconvénients. Il y a des douleurs en ceinture dues à la destruction

osseuse du rachis par métastase, qu'une greffe osseuse ankylosant la colonne soulage de façon durable, au point de permettre la reprise de la marche. Il y a des douleurs de type franchement radiculaire (notamment dans les adénopathies juxta vertébrales des néoplasmes gastriques) que la radicotomie postérieure supprime complètement (4 mois de sédation absolue jusqu'à la mort par cachexie dans un de nos cas) Il y a des douleurs pelviennes dues à des états inflammatoires périnéoplasiques. Dans deux cas, nous avons supprimé complètement ces douleurs en enlevant des trompes suppurées et une fois en excisant un ganglion suppuré iliaque, chez une malade atteinte d'algies très violentes après radiothérapie pour cancer du col, alors qu'il n y avait ni fièvre, ni reaction péritonéale, ni possibilité de diagnostic par le toucher Il y a enfin des douleurs dues à l'englobement des vaisseaux par de la fibrose périlymphatique dans les cancers du col ou de la prostate. La sympathectomie périliaque, périaortique avec ablation du plexus hypogastrique supérieur jusqu'au plexus mésentérique inférieur inclus, soulage souvent ces malades à peu de frais, sans rien ajouter à leurs misères et en ayant l'avantage de permettre une exploration directe des lésions abdominales qui révèle souvent des surprises. C'est seulement aux cas qui ne sont pas justiciables de ces diverses méthodes que nous réservons la cordotomie.

Quant à ses indications en dehors des cancéreux, nous n'en admettons pour ainsi dire plus, ayant échoué dans l'érythromélalgie et dans l'algie zostérienne. Une de nos malades, chez laquelle nous avons échoué avec une cordotomie. a été vue par Sicard. qui l'a fait réopérer par Robineau. Une seconde cordotomie sus-jacente à la première l a soulagée. Mais la malade, très âgée, est morte peu après

D'ailleurs, au cas où une intervention médullaire nous paraîtrait nécessaire, nous aurions tendance aujourd'hui à préférer à la cordotomie la section médiane de la commissure postérieure jusqu'au canal épendymaire, bien plus facile et théoriquement aussi efficace Dans un cas où nous l'avons essayée, la malade a eté soulagée pendant les 5 semaines qu'elle a passées dans notre service.

3° *La chirurgie sympathique.* — Le sympathique apparaît de plus en plus comme le grand nerf de la douleur Nous nous sommes expliqués plus haut sur les deux mécanismes possibles des algies sympathiques et sur leurs caractères Toutes les douleurs viscérales, toutes les algies des membres qui n'ont pas une topographie fixe, et une systématisation classique franche, sont des douleurs sympathiques. C'est par le sympathique qu'on peut les atteindre

La difficulté est pour chaque cas de déterminer exactement le niveau et le type d'opération qui conviennent. Nous manquons encore des données topographiques nécessaires pour ne pas nous tromper de temps à autre. Cette chirurgie a encore, deux autres causes d'échecs.

Premièrement nous ne savons pas bloquer la neurogénèse sur les

troncs coupés et éviter la formation néfaste d'un névrome de cicatrisation.

Deuxièmement, tout sympathalgique garde, après guérison, une fragilité particulière de son sympathique : les émotions, les traumatismes, même minimes, peuvent faire reparaître des troubles depuis longtemps disparus. C'est ainsi que nous avons vu une angine de poitrine reparaître un an et demi après l'opération à la suite de grands chagrins, et que chez un autre de nos opérés une injection anesthésiante dans le nerf maxillaire supérieur a réveillé, pour plusieurs mois, des douleurs du membre supérieur qu'une ramisection avait complètement calmées.

On devine par là tout ce que cette chirurgie heurte d'inconnues.

C'est sa tâche actuelle de les découvrir et d'essayer de les expliquer.

Voici ce que pour le moment on peut considérer comme acquis.

a) *Algies viscérales.* — Les opérations sympathiques peuvent guérir de façon durable les *angines de poitrine* qui ne relèvent pas d'une lésion cardio-aortique en évolution, c'est-à-dire celles qui ne sont pas un simple épiphénomène, un symptôme, d'une affection cardiaque ou aortique ou de la thrombose coronarienne aiguë. Les opérés font retour sensiblement à l'état normal. Contrairement à ce que prétendait Mackenzie, l'opération ne supprime pas que la douleur, signal de la déchéance cardiaque ; elle supprime aussi les crises. L'individu peut mener une vie normale. Sans parler de l'opération princeps de Jonnesco qui comporte une guérison de 9 ans, il en a été ainsi dans les cas très sérieusement étudiés et suivis de Hesse (3 ans et 7 mois), de Levine et Newton (3 ans), de Gino Pieri (3 ans), de Hesse (2 ans et demi), de Cuttler (2 ans), de Mayo (12 ans et demi), de Hesse (1 an et demi), de Hofer (1 an et demi), de Reid (1 an et demi), de Gaudier (1 an et 3 mois), de Bacaloglu et Tanasesco (1 an et demi), de Richardson et P. White (5 ans, 17 mois).

Personnellement nous avons opéré 6 malades. Tous ont guéri opératoirement. Un est complètement guéri depuis 4 ans (mars 1925), un depuis un an. Dans ce dernier cas, l'opération a laissé subsister des douleurs dorsales et sternales liées à une dilatation aortique persistante. Deux autres cas sont restés sans retour des crises jusqu'à la mort survenue 9 et 10 mois plus tard. Un a récidivé au bout d'un an et demi après des chagrins. Un est de date récente (4 mois).

On ne sait pas encore le type d'opération qui doit s'imposer. On sait seulement que la double sympathectomie cervico-thoracique n'est pas nécessaire. Le problème essentiel à résoudre consiste à savoir s'il faut respecter toujours l'étoilé comme le veut Danielopolu, et comme nous l'avons dit en 1925 ? Actuellement nous serions portés, personnellement, à croire la suppression de ce ganglion utile sinon nécessaire. Son ablation, bilatérale en cas de récidive, peut peut-être dispenser de toute autre excision. Mais ce n'est pas fixé.

En 1924, l'un de nous a discuté les bases physiologiques d'un traitement chirurgical de la *tachycardie paroxystique*. Nous avons opéré deux cas de tachycardie intense provoqués par le moindre effort, la moindre

émotion, par le travail psychique, sans lésion cardiaque et avec électrocardiogramme normal.

Une malade chez laquelle l'ablation du ganglion étoilé gauche avait donné un très bon résultat tout d'abord, a récidivé au premier lever. L'ablation du ganglion étoilé droit a amené une complète guérison qui se maintient depuis 3 ans. La malade, opérée le 13 mai 1925, a été revue complètement guérie, avec un électrocardiogramme normal (Dr Mayer) le 25 septembre 1928.

Une seconde malade, examinée cardiologiquement par le Dr Gravier, a été considérablement améliorée. Mais l'opération ne date que de trois mois. Chez une jeune fille de 29 ans souffrant de tachycardie paroxystique, Mandl a obtenu un succès complet, contrôlé au bout d'un an, par une infiltration paravertébrale à la hauteur de D^2 à gauche.

Alessandrini a publié sous le nom de « sindrone sottostelleta » deux cas de très grande amélioration obtenue dans des cas de tachycardie sinusale par la sympathectomie cervico-thoracique. Dans l'un d'eux la guérison datait de 10 mois. Antonucci et Sebastiani ont publié un cas d'opération datant de 20 jours, avec retour des crises. Mais on n'en peut rien conclure, car comme l'a observé très justement Danielopolu, après la sympathectomie pour angine de poitrine, la plupart des malades passent par trois phases, une immédiate de sédation complète, une de récidive parfois néfaste, une finale de guérison.

Dans les *aortites douloureuses,* l'excision des nerfs périaortiques, que nous avons préconisée en 1913, nous paraît toujours indiquée. Nous n'en connaissons aucune observation.

Dans *les affections douloureuses de l'estomac* en dehors du tabes (hyperkinésies sans ulcère), Latarjet a réalisé l'énervation systématique dont Wertheimer a étudié les bases physiologiques et les résultats. Les résultats à longue échéance semblent bons. Mais on ne sait comment étiqueter ces cas. Schiassi a préconisé l'énervation partielle dans l'ulcère et en dehors de l'ulcère. Giannella, Chaton, Schönbauer, ont fait des sympathectomies dans semblables conditions. Gino Pieri, se basant sur les constatations de Laewen, a réséqué les 6e, 7e et 8e rameaux communicants des deux côtés dans l'atonie grave sans résultats. Il a conclu de son échec qu'il fallait s'adresser aux ganglions et aux racines du grand splanchnique. Il a rapporté plusieurs observations dans lesquelles il avait eu amélioration sensible et transformation durable de la péristaltique et du chimisme gastriques. Il nous est impossible de donner une opinion sur ces différentes opérations que nous n'avons encore jamais pratiquées.

Dans les *affections intestinales douloureuses, dans la stase cœcale avec constipation,* Gino Pieri a réséqué les ganglions dorsaux 10 et 11 et coupé la racine du petit splanchnique. Ces essais doivent être rapprochés de ceux signalés récemment par Judd et Adson qui, dans deux cas de maladie de Hirschsprung, ont enlevé les deux chaînes lombaires avec un succès complet. Les selles se sont régularisées et l'état général des deux enfants s'est considérablement amélioré.

Dans un cas de péricolite très douloureuse ayant résisté à la colectomie droite et transverse, nous avons obtenu un excellent résultat qui se maintient depuis près d'un an à l'aide de l'excision du plexus mésentérique inférieur. Nous n'avons pas eu l'occasion de répéter cette intervention, sinon chez des cancéreux, à titre complémentaire d'autres opérations sympathiques. Il est très probable qu'il y a là tout un terrain à défricher, et de très grandes possibilités pour l'avenir. De même en se guidant sur les schémas de Mandl et de von Gaza, il y a probablement certaines maladies du foie, du pancréas et de la rate, qui sont justiciables de sections sympathiques, mais rien n'est commencé de cette chirurgie en espérance.

Nous n'avons aucune expérience ni des *énervations rénales* étudiées par Ambard et Papin qui semblent très efficaces dans les néphrites douloureuses, ni des *ablations du ganglion hypogastrique* faites par Rochet et Thevenot dans les cystites douloureuses incurables. Au point de vue vésical, les *interventions sur le nerf présacré* nous semblent indiquées. Dans un cas d'incontinence nocturne d'urine, nous avons vu la section du nerf présacré suivie d'une apparition nocturne du besoin d'uriner qui réveillait la malade et l'empêchait de se mouiller. Mais au bout de deux mois environ, il y a eu rédicive. Certainement le nerf présacré préside à la sensibilité vésicale, et sa section peut avoir des indications dont nous ne soupçonnons rien encore.

Chez l'homme nous n'avons opéré aucune des *névralgies génitales* qui nous ont été adressées, tant il nous a paru difficile de faire la part de la psychopathie. Mais il y a là certainement des faits à étudier sous l'angle de la chirurgie sympathique.

Chez la femme, depuis nos premières sympathectomies iliaque primitive et hypogastrique de 1921, *dans les dysménorrhées sans cause anatomique, et dans l'ovarite scléro-kystique*. La chirurgie de la douleur pelvienne a pris un grand développement d'abord avec la sympathectomie périaortique faite par Bittmann ensuite, et surtout avec la section du nerf présacré de Cotte. Les résultats ainsi obtenus sont excellents et durables. Nous connaissons une dysménorrhéique avec douleurs violentes qui restait guérie 5 ans 1/2 après une sympathectomie hypogastrique qui fut la première de nos interventions faites sur le sympathique pelvien de la femme et dont l'observation est à l'origine de toutes les sympathectomies actuelles. Cotte a publié de nombreux faits probants et un grand nombre de gynécologues ont confirmé les résultats qu'il avait obtenus. A ces opérations il faut joindre l'énervation de l'ovaire étendue par R. Dupont qui a donné elle aussi des résultats très intéressants. Il est permis de dire que toutes ces opérations contre la douleur pelvienne ont transformé une partie de la gynécologie.

b) *Névralgie faciale.* — L'ablation du ganglion cervical supérieur pratiquée par Jaboulay dans la névralgie du trijumeau n'a plus d'indication aujourd hui, la neurotomie rétro-gassérienne est le vrai traitement de la névralgie faciale. Mais chez les malades qui refusent une opération, on peut, avec des injections d'alcool le long de l'artère faciale et de l'artère

temporale superficielle, avoir des sédations presque complètes de 3 à 6 mois. C'est un bon procédé d'attente. Kulenkampf, Danis ont obtenu de même de bons effets de l'alcoolisation du sympathique carotidien.

Dans la névralgie continue, non trigéminale, la sympathectomie échoue. Nous l'avons cependant pratiquée avec un bon résultat immédiat chez un malade ayant une névralgie cervico-faciale, du type sympathique, que l'électrisation du ganglion supérieur avait reproduite exactement.

c) *Algies posttraumatiques des membres.* — Dans la *causalgie*, par la sympathectomie périartérielle ou par la résection d'une artère oblitérée, on obtient la guérison dans l'immense majorité des cas. Il est permis de supposer que là où on a échoué, on ne s'était pas porté assez haut pour donner la diffusion des troubles du fait de cette diffusion si fréquente, il y a certainement des cas qui sont justiciables de la ramisection. Dans un rapport au Congrès de Chirurgie en 1927, nous avons donné notre statistique personnelle et le relevé des cas recueillis dans la littérature. Sur 10 cas observés, de 1916 à 1927, nous avons eu 6 résultats très bons avec reprise d'une vie active, 2 améliorations sans guérison vraie, 2 échecs complets. On remarquera que ces cas datent du début de nos recherches. Aujourd'hui, nous avons l'impression que nous saurions éviter les échecs. Les chirurgiens russes ont beaucoup employé la sympathectomie périartérielle dans la causalgie ; Turbin a publié 8 guérisons sur 8 cas graves. Uspenkaja 7 sur 7, et Roubacheff, dans une statistique générale de 28 cas, trouve 17 malades revus à longue échéance avec 16 guérisons définitives. Depuis lors, Forgue, Lardennois (dans 2 cas), Dambrin ont aussi rapporté des succès. Aucune autre méthode n'a donné semblables résultats.

Dans les *algies diffusantes* et plus spécialement celles qui succèdent à de menus traumatismes des doigts, la sympathectomie périartérielle, par contre, échoue toujours. Au début de l'évolution de ces syndromes si curieux, l'anesthésie locale et répétée, l'alcoolisation des nerfs de la zone intéressée peuvent arrêter la marche de la maladie. Dès que celle-ci a dépassé la main, nous n'avons réussi que par la ramisection de C2 à D1. Un de nos malades est parfaitement guéri depuis mai 1925, un autre depuis 3 ans n'a plus rien eu dans le territoire primitivement douloureux, mais présente de temps à autre des algies de la nuque et de l'œil que calment des injections d'air dans la cicatrice. Nous avons vu la radicotomie postérieure échouer dans de tels cas. A égalité de résultats, ce qui n'est pas, la ramisection aurait d'ailleurs toujours l'avantage de ne pas créer de troubles de la sensibilité objective.

Dans les *moignons douloureux*, nous nous en tenons à la formule suivante, à laquelle nous sommes arrivés peu à peu :

Ablation du névrome dans les douleurs qui ont la topographie d'un tronc nerveux.

Sympathectomie périartérielle dans les moignons douloureux à poussées vaso-motrices, à œdème, à cyanose et à ulcération. Ramisection si les troubles sont diffus ou en cas d'échec.

Ramisection d'emblée dans les grands syndromes douloureux hyperesthésiques.

Dans ces deux derniers cas ni neurectomie ni réamputation. Dans le dernier, pas de sympathectomie périartérielle En principe, pas de cordotomie.

Dans le rapport au Congrès de Chirurgie, cité plus haut, on trouvera une liste de cas ainsi opérés avec des résultats excellents, des guérisons contrôlées à longue échéance (Santy, 5 ans, observations personnelles. 2 et 3 ans) Depuis lors, Bérard a rapporté 4 guérisons et 1 échec avec la sympathectomie périartérielle. Ce dernier cas fut réopéré par Wertheimer qui fit une ramisection, mais n'obtint ainsi qu'une amélioration. Lardenois a également rapporté tout recemment un succès. L'excellence de la formule sus-indiquée se confirme donc. Elle ne fait aucune place à la radicotomie postérieure qui effectivement n'a pas donné de très bons résultats (statistique personnelle, 1 seul cas guéri sur 4). Elle a en outre l'inconvénient de créer des anesthésies, ce que la ramisection ne fait pas.

Bien d'autres algies ont été traitées par des opérations sympathiques, avec des alternatives de succès et d'échecs, dans le tabes, dans la syringomyélie. Bien qu'on ne puisse, en principe, conseiller l'intervention dans de tels cas, où l'indication opératoire doit demeurer exceptionnelle, nous devons signaler l'observation d'une syringomyélie qui nous fut confiée par le Professeur Pfersdorf pour des sensations de brûl res très douloureuses des mains et de l'épaule et qui 4 ans après une sympathectomie périartérielle et une ramisection cervicale demeure débarrassée de ses douleurs.

Un mot sur les *algies des artéritiques*. Dans les mono-artérites localisées, la résection du segment oblitéré est seule efficace. Dans les artérites diffuses type Buerger, en général les sympathectomies et les résections artérielles n'ont que des effets temporaires Cependant Hartmann, Archibald, Bernheim, G. Muller ont publié des sédations de longue durée après sympathectomie périartérielle. D'après notre expérience, seule la surrénalectomie unilatérale est vraiment efficace Elle nous a donné quelques résultats très remarquables. Un de nos malades, évidemment toujours claudicant, demeure libre de douleurs et de troubles trophiques depuis 3 ans : une résection étendue de l'artère fémorale oblitérée ne l'avait que peu soulagé.

Dans les *douleurs prémonitoires de la gangrène*, chez les athéromateux, la sympathectomie périartérielle donne généralement une parfaite sédation, à moins qu'il n'y ait des crises de vaso-dilatation paradoxale et de l'hyperthermie du pied, cas dans lesquels il faut s'abstenir. Le pronostic opératoire est moins bon quand il y a de la cyanose habituelle, de l'œdème diffus ou des douleurs du type névritique que s'il y a brusquement des crises vaso-constrictives, avec pied froid. Mais dans ces diverses conditions on doit toujours essayer Nous avons publié l'histoire de malades complètement soulagés depuis un an depuis 31 mois. Nous venons de revoir une de nos malades qui est actuellement en très bon état, un an et demi après la sympathectomie fémorale.

Tous ceux qui comme Chastenet de Gery, Piollet, Brüning, Stahl, Stradyn, Kappis, Uffreduzzi, Pieri, ont pratiqué en série des sympathectomies périartérielles, ont obtenu, de temps à autre dans ces cas des guérisons de longue durée (21 mois, un an, un an et demi). On pourrait dresser une longue liste de parfaites sédations. Evidemment, il y a des échecs. Mais si l'on échoue, on ne perd pas grand'chose. Si l'on gagne, on gagne beaucoup. Les échecs sont d'ailleurs presque toujours explicables par des causes locales. Récemment, chez un de nos malades ayant d'intenses douleurs dans la partie externe du pied gauche, une amputation de cuisse nous a permis de voir que la pédieuse et les collatérales digitales externes étaient oblitérées. Aucune sympathectomie n'aurait agi dans ce cas. Il est probable qu'avec l'artériographie nous saurons bientôt discerner les cas semblables.

2° *Chirurgie de la vaso-motricité.*

a) *Maladies vaso-motrices pures.* — Nous ne savons pas encore dans quelles conditions peuvent exister les maladies purement vaso-motrices sans lésion primitive de la paroi artérielle. Il est probable cependant qu'elles existent, peut-être sous l'influence d'une viciation surrénale, ou d'une sécrétion du type chromaffine, puisque nombre de ces maladies, comme la maladie de Raynaud, ont un caractère de généralisation qui ne permet pas de penser qu'elles sont sous la dépendance d'une artérite. Il paraît d'ailleurs de plus en plus vraisemblable que des vaso-constrictions répétées peuvent amener secondairement des oblitérations artériolaires périphériques. Mais jusqu'à plus ample informé on doit toujours chercher les lésions artérielles avec soin, en face des maladies qui ont l'apparence d'être purement vaso-motrices. C'est ainsi seulement que l'on évitera des erreurs de diagnostic très souvent commises qui entraînent des fautes de thérapeutique, celle qui consiste, par exemple, à traiter comme maladie de Raynaud une maladie de Buerger On ne doit admettre comme maladies vaso-motrices pures que *celles dans lesquelles la circulation artérielle est normale dans l'intervalle des crises.*

Quand il en est ainsi, les opérations sympathiques réussissent généralement à amener une guérison clinique ou tout au moins une amélioration considérable, s'il s'agit de crises *vaso-constrictives*, type Raynaud ou acrocyanose. Si l'on a affaire à des crises vaso-dilatatrices pures comme dans l'érythromélalgie, aucune opération sympathique ne peut être efficace parce qu'il n'y en a aucune qui arrive à produire de la vaso-constriction et qui diminue l'action des vaso-dilatateurs. Quel que soit le point d'attaque du sympathique, toute sympathectomie ne donne toujours qu'un effet vaso-dilatateur actif. *Les syndromes de vaso-dilatation active ne ressortissent donc pas de la chirurgie sympathique.* Ils sont heureusement rares.

Dans les syndromes du type vaso-constrictif, la sympathectomie périartérielle et la ramisection *réussissent pour ainsi dire toujours* à calmer les douleurs, s'il ne s'agit pas d'une artérite oblitérante méconnue. Le ré-

sultat peut être plus ou moins parfait, suivant qu'il n'y a pas ou qu'il y a des lésions anatomiques artériolaires ou capillaires secondaires, mais il est très habituellement positif.

On trouvera des renseignements plus détaillés sur les conditions d'application des opérations sympathiques dans ces cas et le résumé de nos observations dans le rapport que nous avons déjà cité. En principe, bien que des guérisons de bonne qualité aient été obtenues avec des opérations unilatérales, il vaut mieux faire des opérations multiples. Le résultat est toujours moins parfait du côté non opéré. La sympathectomie périartérielle suffit le plus souvent, mais, si le cas est ancien ou grave, on peut s'adresser d'emblée à la ramisection. Il nous paraît inutile d'enlever les ganglions et leurs chaînes, comme l'ont fait Diez, Kanavel et Davis, Adson. Nos résultats sont au moins aussi bons que les leurs. Ils sont plus anciens et ont été obtenus avec des opérations conservatrices.

Voici ce que nous avons obtenu :

Une jeune fille atteinte de Raynaud généralisé aux quatre membres est pratiquement guérie depuis 5 ans (double sympathectomie périartérielle).

Un boucher opéré d'un seul côté par sympathectomie périartérielle pour syndrome unilatéral est resté guéri 3 ans et a vu apparaître les mêmes accidents de l'autre côté, le côté opéré restant indemne.

Une femme de 68 ans ayant une gangrène massive de l'auriculaire, et des suppurations périunguéales multiples, demeurait très améliorée et sans douleur 29 mois après une sympathectomie périhumérale.

Un homme de 50 ans, opéré par double ramisection cervicale et sympathectomie périhumérale droite, était très considérablement amélioré depuis 4 ans, quand nous l'avons revu ; il n'avait plus de crise, plus de douleurs, mais craignait encore le froid pendant l'hiver.

Un homme de 45 ans ayant subi d'abord une sympathectomie humérale gauche, puis une ramisection cervicale droite (noté par erreur dans le rapport déjà cité comme ayant récidivé), a été revu pratiquement guéri des deux côtés au bout de 3 ans et 6 mois. Une femme de 30 ans était très améliorée au bout d'un an, sinon guérie, après une ramisection unilatérale. Un homme de 30 ans, déjà amputé d'un doigt, ayant des crises graves, est pratiquement guéri depuis un an bientôt par une sympathectomie humérale droite. Nous n'employons pas le mot guérison complète parce que plusieurs de nos opérés ont gardé de la sensibilité au froid. Mais ils n'ont ni douleur ni crise.

A ces faits doivent s'ajouter les 3 cas de sympathectomie périartérielle de Brüning, guéris depuis 5 ans celui de Müller (2 ans), ceux de Kümmell (4 ans et 3 ans), de Gino Pieri 26 mois), de Hellwig (4 ans), de Neuhoff (45 mois), de Luigi Durante (25 mois), de Bressot (3 ans), de Loubière (3 ans et demi), et un grand nombre d'observations diverses suivies de 18 mois à un an.

On peut donc obtenir par la sympathectomie périartérielle ou par la ramisection, des guérisons stables ou de très grandes améliorations. Cela ne veut pas dire que les sympathectomies soient vraiment le traitement

pathogénique de la maladie, mais à l'heure actuelle, elles représentent certainement le plus sûr moyen qui soit, quand la syphilis n'est pas en jeu, de supprimer les crises douloureuses de la maladie de Raynaud, d'une façon durable.

On a obtenu des résultats analogues dans les acrocyanoses. Nous n'en avons pas opéré. Mais Ledoux a revu guéri, au bout de 3 ans, un malade auquel Tisserand avait fait une sympathectomie périartérielle. Bressot en a revu un guéri au bout de 14 mois.

C'est dans ces cas aussi qu'il faut tout mettre en œuvre pour ne pas méconnaître l'artérite.

De ces maladies vaso-motrices, nous rapprocherons des maladies qui leur sont parfois associées, comme la *sclérodermie et la dermatite atrophiante* de Pick Herxheimer Dans les atrophies cutanées de ce type, les opérations sympathiques donnent des résultats très intéressants. Nous avons présenté en janvier 1929, à la Société de Dermatologie de Strasbourg, deux malades opérées par sympathectomie périartérielle et ramisection depuis 4 ans et 3 ans et demi qui étaient transformées. L'une, complètement impotente avant l'opération, avait pu reprendre des travaux fins de couture et n'était presque plus figée. Dans un 3e cas, le résultat a été analogue. Evidemment l'amélioration a demandé du temps : elle ne s'est faite que lentement, peu à peu, mais avec une parfaite régularité. Il en a été de même dans un cas de dermatite atrophiante, qui a été examiné avant l'opération et trois ans après par le Pr. Pautrier.

Il semble y avoir là les prémices d'une méthode générale applicable à toutes les atrophies et dystrophies des parties molles et de la peau.

b) *Troubles vaso-moteurs associés à des maladies organiques des vaisseaux.* — Jusqu'à la période contemporaine, on a généralement raisonné en face des maladies artérielles comme si les artères étaient des tuyaux inertes. On n'a envisagé que leur rôle hydraulique. On a méconnu l'importance pathologique de leur innervation vaso-motrice. Celle-ci est considérable, et dans une maladie d'artère le réseau nerveux a presque autant d'importance que le tuyau vecteur de sang. La pratique des artériectomies dans les oblitérations artérielles que nous avons inaugurées en 1916 montre de façon expérimentale le rôle que joue l'élément vaso-motricité troublée dans la genèse des symptômes et dans le déterminisme des accidents. Dans une artérite, le facteur : arrêt du débit sanguin, s'il n'est pas assez marqué pour provoquer une gangrène rapide, ou une nécrose tissulaire localisée, ne fait que diminuer la fonctionnalité musculaire (claudication intermittente) et la nutrition des parties molles. Les douleurs, la cyanose, l'œdème, le raidissement des muscles, les troubles trophiques dépendent de la perversion vaso-motrice. On les fait disparaître en réséquant le segment artériel oblitéré. Cette excision d'un cordon artériel est suivie de la même réaction vaso-dilatatrice qu'après une sympathectomie périartérielle ou une ramisection. En fait, ce n'est plus une artériectomie, le mot d'artère éveillant l'idée d'un tuyau vecteur de sang, mais une sympathectomie péri et endoartérielle segmentaire totale. Si on envisage de

cette façon l'artériectomie, on se rend compte que toute une partie des maladies vasculaires relève de la chirurgie du sympathique et que la chirurgie vasculaire elle-même doit se modifier en fonction de ce fait. C'est ainsi qu'on doit considérer aujourd'hui qu'une petite résection artérielle est supérieure dans ses résultats à une ligature parce que la sympathectomie, ainsi faite, en provoquant une vaso dilatation active périphérique, favorise l'établissement de la circulation collatérale. Dans les plaies vasculaires, on supprime, par résection du segment oblitéré, les troubles engendrés par une ligature ou par une thrombose. De la même façon on fait disparaître les troubles dépendant des artérites localisées. Les troubles sympathiques dans ces cas sont bien plus considérables qu'on ne le croit.

Nous n'en donnerons que deux exemples :

Un enfant de 6 ans présente un *syndrome de Volkmann* typique après fracture du coude mise en plâtre circulaire. La rétraction des fléchisseurs et des pronateurs dure depuis 7 mois. Il n'y a ni pouls radial, ni oscillation à l'avant-bras. Sans faire aucune autre opération ni nerveuse, ni musculaire, ni orthopédique, nous découvrons l'humérale au-dessus du coude. Elle a été rompue, et on ne trouve que 2 petits moignons oblitérés sur 2 à 3 centimètres. Résection de ces 2 bouts artériels. Dès le soir, les mouvements sont plus aisés. En quelques semaines, le poignet arrive à se redresser, sans produire la griffe des fléchisseurs. Au bout de 6 mois, la guérison est presque complète, il ne persiste qu'une limitation de l'extension de l'index.

Dans la maladie de Volkmann, il y a donc, autour d'un noyau de nécrose ischémique limitée, des troubles importants de la nutrition musculaire, par vaso-motricité pervertie, qui sont capables à la longue de créer des lésions définitives, mais que la sympathectomie, faite à temps par résection artérielle, permet de faire rétrocéder, grâce sans doute à son action vaso-dilatatrice.

Autre fait : Un homme en bonne santé, non syphilitique, présente soudain, le 2 septembre 1928, des douleurs violentes du bras gauche. L'avant-bras et la main sont froids, cyaniques. La motilité des doigts et du poignet est pratiquement nulle, la gangrène paraît imminente. Le 25 septembre, résection du tiers inférieur de l'humérale et de sa bifurcation poursuivie sur la radiale et la cubitale. Disparition de tous les signes : la main se recolore, redevient chaude et récupère ses mouvements. Le malade reprend son métier de typographe. Nous l'avons revu guéri le 7 avril 1929 avec une force musculaire conservée, presque intacte au dynamomètre, et des mouvements normaux des doigts et de la main. On ne trouvait que deux signes de trophicité diminuée : la main était plus froide que l'autre, et elle était plus lisse.

La résection artérielle dans ce cas n'a pas agi directement sur le débit sanguin, puisque la continuité artérielle n'a pas été rétablie. L'amélioration subite après l'opération et la disparition de tous les troubles ne peut être rapportée qu'à la sympathectomie faite du même coup, et à la vaso-dilatation active qu'elle a produite.

Il faut donc s'habituer à penser que toute lésion artérielle se double d'une lésion nerveuse et que toute opération artérielle comporte une opération sympathique.

Cela éclaire singulièrement, on le voit, la compréhension des maladies artérielles et leur thérapeutique.

A ce titre, la chirurgie du sympathique doit intervenir dans le traitement des *artérites séniles*. Elle ne peut rien contre le symptôme claudication intermittente. Tous nos essais à ce point de vue ont été des échecs dont la raison physiologique est facile à trouver. Mais la sympathectomie permet de soulager très souvent les douleurs prémonitoires de la gangrène , elle limite la gangrène elle-même et permet des opérations économiques impossibles autrement. L'idée d'utiliser la vaso-dilatation active qui suit la sympathectomie pour limiter le sphacèle est due à Chastenet de Géry qui, dans un mémoire récent, a bien montré le parti que l'on en peut tirer. Piollet a également insisté sur ce point. On a une tendance actuellement, à la suite de Ralph Brooke, à compléter l'action de la sympathectomie périartérielle par la ligature de la veine fémorale. Nous n'en avons pas d'expérience. La tentative paraît logique.

C'est dans le même esprit que nous avons essayé de guérir les suites éloignées des phlébites et les œdèmes chirurgicaux des membres. L'œdème postphlébitique est un phénomène de vaso-motricité troublée que la libération périveineuse et la résection veineuse font disparaître temporairement ou définitivement. ainsi que les troubles trophiques, la cyanose et les douleurs. Nous renvoyons pour plus de détails aux observations que nous avons publiées à ce sujet.

c) *Troubles vaso-moteurs posttraumatiques.* — Comme nous l'avons dit plus haut, tout traumatisme est un traumatisme de la vaso-motricité qui s'inscrit finalement dans le sens d'une vaso-dilatation active. Généralement la réaction de vaso-dilatation est particulièrement de courte durée Mais parfois elle est intense ou se prolonge dans des conditions que nous ne savons pas encore distinguer. On voit dans ces conditions s'installer soit l'œdème traumatique de Secrétan, soit le tableau typique des troubles physiopathiques de Babinski et Froment, soit de l'ostéoporose diffuse, qui au voisinage des articulations s'accompagne rapidement de ce que l'on appelle l'arthrite traumatique avec ou sans hydarthrose. Si on abandonne à leur évolution naturelle ces troubles qui sont tous plus ou moins imbriqués les uns dans les autres, ils arrivent quelquefois à disparaître à la longue en laissant un certain déficit fonctionnel et de minimes déformations. Plus souvent, il se crée des infirmités définitives qui, dans certaines expertises civiles, ont été estimées à 60 et à 80 %. Or, dans ces cas, les opérations sympathiques, employées à temps, font merveille. Elles font disparaître les œdèmes et les douleurs en quelques heures. En même temps, les doigts raidis et contracturés retrouvent leur souplesse et obéissent à la volonté, les articulations cessent d'être douloureuses. et les os se recalcifient rapidement. Seule l'hydarthrose est de résorption lente, et cela se comprend, parce

qu'elle est produite par des lésions synoviales qui peuvent parfaitement être définitives.

On a dit souvent que les résultats ainsi obtenus ne tenaient pas. Sans retenir les 17 observations de troubles physiopathiques que l'un de nous a publiées avec Heitz en 1917 et qui n'ont pas pu être suivies convenablement, nous pourrions rapporter une vingtaine d'observations ultérieures suivies à longue échéance pour prouver la solidité de la guérison quand le traitement est bien conduit. A ce point de vue, il ne faut pas oublier que certaines opérations orthopédiques peuvent être nécessaires et qu'il faut savoir les pratiquer : nous connaissons une malade qui, après sympathectomie périartérielle, a en quelques mois recalcifié complètement son pied, mais qui a encore des douleurs en marchant : or, son tendon d'Achille rétracté lui bloque le pied en équinisme, d'où le résidu algique.

Dans le traitement de ces syndromes par des opérations sympathiques, le phénomène le plus saisissant est la brusque disparition des œdèmes : au bout de quelques heures, en quelques minutes, un gros œdème du dos de la main ou du pied fond littéralement, laissant la peau flétrie, en même temps que les doigts deviennent souples et mobiles. Et les malades demeurent guéris. Nous en avons revu au bout de 2 et 3 ans. Mais le résultat le plus surprenant biologiquement (et d'ailleurs difficile à comprendre) est celui que décèle la radiographie dans les cas d'ostéoporose. En quelques semaines, des os complètement décalcifiés, ne donnant aux rayons qu'une image trouble, sans dessin régulier, reprennent leur silhouette et leur densité. On a peine à croire, en voyant côté à côté les radiographies d'avant et celles d'après, que les unes et les autres appartiennent au même malade.

Ces résultats sont obtenus avec la sympathectomie péri-artérielle quand les troubles sont encore limités et n'atteignent pas la racine du membre. Suivant les cas, suivant l'étendue des troubles, nous faisons la sympathectomie humérale ou sous-clavière, fémorale superficielle ou iliaque externe. Si les lésions sont très étendues (cyanose de tout le membre, atrophie atteignant les muscles de la fesse), nous faisons la ramisection.

Nous n'en donnerons que deux exemples :

— Un jeune homme de 20 ans est immobilisé depuis 5 mois dans un plâtre pour tuberculose du poignet métatraumatique. Le poignet est très douloureux, le carpe et le métacarpe sont décalcifiés, ainsi que les extrémités des phalanges. Nous faisons, en décembre 1924, une sympathectomie périartérielle. Disparition très rapide de la douleur et de la gêne. En deux mois, recalcification complète du carpe. Guérison parfaite. Service militaire dans la marine.

— Un homme de 45 ans reçoit un choc violent sur le pied. Bien qu'il n'y ait pas de fracture, impotence progressive : tout est bloqué par la douleur. Le malade ne se lève plus depuis 10 mois, quand sur la constatation des troubles vaso-moteurs considérables, d'atrophie musculaire et d'une formidable décalcification, nous faisons une ramisection lombaire. Guérison rapide avec recalcification parfaite du pied en trois mois

Les résultats sont, semble-t-il, d'autant plus rapides et meilleurs que l'opération est plus précoce et que l'individu est plus jeune.

Ces faits montrent qu'il existe de véritables maladies vaso-motrices du squelette et des articulations. Ces maladies sont très banales, mais leur mécanisme a passé jusqu'ici d'autant plus facilement inaperçu que l'on a peine à admettre qu'un simple trouble fonctionnel de la vaso-motricité puisse rapidement produire des lésions anatomiques graves sur quelque chose d'aussi stable, apparemment, que le tissu osseux. Et cependant les faits sont là, avec le caractère quasi expérimental que leur confère l'action de la chirurgie sympathique. Ils existent parce que toute vaso-dilatation active provoque de la résorption osseuse, parce que tout traumatisme est un traumatisme de la vaso-motricité, qui produit de la vaso-dilatation.

Nous ne connaissons par contre rien du mécanisme intime par lequel se constituent les œdèmes traumatiques, les hypotonies et les hypertonies musculaires, et l'ensemble des troubles dits physiopathiques. L'étude en a pratiquement cessé avec la fin de la guerre. C'est très regrettable, car ces faits ont une portée générale considérable.

En effet, du point de vue physiologique, il n'y a aucune différence entre un traumatisme accidentel et le traumatisme que représente l'acte chirurgical. Celui-ci produit toujours la même réaction vaso-dilatatrice que le plus banal accident. C'est cette réaction qui déclanche normalement les processus de la cicatrisation normale. Parfois, dans des conditions qui nous échappent, la réaction dépasse la mesure, en durée ou en intensité, et c'est ainsi que se produit, en dehors de toute infection, une pathologie de l'acte opératoire dont nous ne savons à peu près rien, bien que depuis toujours on en ait constaté l'existence : cicatrisation chéloïdienne, adhérences péritonéales, douleurs, hypotonies postopératoires, etc.

3° *Chirurgie du tonus.*

Pour éviter d'aborder des questions de physiologie normale et pathologique trop compliquées et encore en discussion, nous examinerons séparément trois aspects des applications de la chirurgie du sympathique, sans chercher à définir leurs relations.

1° *Contractures réflexes posttraumatiques.* — Sous ce nom, nous comprenons tout le groupe des contractures du type Babinski-Froment, et tout ce que nous avons personnellement rattaché aux troubles vaso-moteurs posttraumatiques, qu'il y ait ou non association à des lésions des nerfs périphériques.

En 1917, l'un de nous avait vu avec Heitz (et le plus souvent chez des malades qui nous étaient confiés par M. Babinski) que, dans ces cas, la sympathectomie périartérielle faisait habituellement diminuer ou disparaître, dès le soir ou dès le lendemain de l'intervention, les paralysies et contractures des blessés atteints de troubles physiopathiques. Chez les

malades atteints de lésions des troncs nerveux, elle faisait disparaître les phénomènes parétiques qui souvent débordaient la zone du déficit nerveux réel Des contractions volontaires se manifestaient dès le lendemain dans des muscles atteints de DR partielle et qui n'avaient pas obéi jusqu'alors à la volonté du blessé. En même temps, on notait une action manifeste sur le tissu fibreux néoformé : les raideurs articulaires et les rétractions fibro-tendineuses que ni le massage, ni les séances de mobilisation n'arrivaient à vaincre, s'assouplissaient et tendaient à disparaître dans les jours consécutifs sans pourtant revenir au taux initial. Le plus habituellement ces améliorations diminuaient au fur et à mesure que la réaction vaso-dilatatrice s'atténuait. Elles étaient durables là où nous avions réséqué un tronc artériel oblitéré. Les malades que nous avions opérés étaient pour la plupart des blessés de vieille date, ayant des lésions anciennes, souvent complexes, et des cicatrices importantes. Nous n'avions pas encore compris la nécessité de supprimer systématiquement ces cicatrices, et c'est leur persistance, croyons-nous, qui était la cause du retour partiel des accidents au bout de quelques semaines ou de quelques mois : la cause persistait.

Depuis 1919, nous avons repris l'étude de cette question chez des accidentés après traumatismes ouverts et surtout fermés.

Les hypertonies sont très fréquentes après les traumatismes avec ou sans fractures. Elles interviennent, pour une très large part, dans le résultat fonctionnel défectueux de beaucoup d'accidents initialement peu graves, et, chose plus intéressante, de certaines opérations correctes, en particulier d'opérations articulaires (arthrotomie, résections).

Nous pouvons affirmer aujourd'hui que les contractures et hypertonies réflexes d'origine traumatique guérissent rapidement et définitivement par la sympathectomie périartérielle ou la ramisection, le choix de l'une ou l'autre de ces opérations étant imposé par l'étendue, la topographie et l'ancienneté des troubles.

Nous n'en donnerons que deux exemples :

1. Un homme de 46 ans, 60 jours après une fracture de l'humérus traitée par traction sur le coude, est vu avec une impotence croissante de tout le membre : les doigts sont enraidis, la flexion est à peine esquissée. Passivement résistance douloureuse invincible Effilement des doigts, disparition des plis. Cela a commencé 15 jours après l'accident. Le chirurgien traitant n'y a pas attaché d'importance. Lorsque nous examinons le malade, il est consolidé mais complètement infirme. Sympathectomie humérale. Guérison complète en 4 mois : d'abord très grande amélioration, puis récupération lente mais progressive des mouvements précis. Résultat maintenu l'année suivante.

2. Une femme de 65 ans tombe sur la main gauche. L'accident paraît ne comporter aucune conséquence, mais peu à peu l'épaule, le coude, les doigts s'enraidissent. Bientôt elle ne peut plus fermer la main, ne peut plus rien saisir, et des douleurs irradiantes s'installent Le 15 juin 1925, 4 mois et demi après, l'impotence douloureuse est complète. Le 19, rami-

section cervicale. Disparition immédiate des douleurs, retour progressif des mouvements, guérison complète en 3 mois. Revue complètement guérie trois ans plus tard.

Après des ostéosynthèses, après des opérations articulaires, nous avons ainsi plusieurs fois corrigé, par sympathectomie péri-iliaque externe, des phénomènes de même ordre qui compromettaient le résultat orthopédique, et notamment la raideur du genou qui suit les fractures de cuisse. Il y a là un grand champ d'action pour les opérations sympathiques.

Des résultats confirmatifs des nôtres ont été obtenus par Wertheimer.

Il y a lieu d'attirer l attention spécialement sur les effets de ces opérations dans les contractures associées aux lésions d'un nerf périphérique, lésion superficielle ou profonde, et hors du territoire anatomique du nerf intéressé.

Les contractures des moignons d'amputation sont de ce même type. Une observation de Clovis Vincent montre que la sympathectomie périartérielle est vraiment efficace dans ces cas. Wertheimer a de même par ramisection lombaire, obtenu la disparition des phénomènes de contracture d'un moignon d'amputation de cuisse.

2° *Contractures extra-pyramidales et pyramidales.* — L'un de nous a inauguré en 1914 l étude de l'effet des opérations sympathiques dans ces cas, en faisant une sympathectomie cervicale dans un cas de rigidité parkinsonienne. Il y avait été conduit par ses essais de radicotomie postérieure chez les parkinsoniens. Le résultat subjectif avait été excellent. Mais, en fait, c'est à Hunter et Royle que l'on doit d'avoir, par leur étude expérimentale et leurs essais thérapeutiques, posé vraiment la question sur des bases solides.

Qu'ont donné les ramisections recommandées par eux dans ces cas ? La question est très difficile à juger actuellement, parce que les essais de ces opérations n'ont pas été faits habituellement dans des cas judicieusement choisis, et parce que l'on a voulu trop vite émettre des opinions catégoriques dans des matières aussi délicates.

D'après ce que nous avons vu, la ramisection, suivant les idées de Hunter et de Royle, a des effets, subjectif et objectif, indiscutables. Après l'opération même unilatérale, les malades accusent une sensation d'assouplissement, de détente qui les enchante, et objectivement, la spasmodicité est diminuée des deux côtés, les contractures diminuent. Mais elles ne disparaissent pas complètement.

Dans la maladie de Little les résultats semblent appréciables, bien que l'on n'ait pas toujours opéré à la période favorable. On ne saurait encore dire s'ils sont supérieurs à ceux de la radicotomie postérieure de Foerster qui nous a donné, à côté de plusieurs échecs, deux bons résultats. Dans un de nos cas de ramisection, une jeune fille de 20 ans, opérée d'un seul côté, est venue nous demander au bout d'un an d'être opérée de l'autre côté, tant elle se trouvait améliorée. Mais la seconde opération ne lui a pas donné le même bénéfice que la première.

Dans un autre cas, une ramisection cervicale a donné une amélioration indiscutable, mais finalement peu considérable.

Dans un troisième cas, récent, chez une fillette de 9 ans, l'opération sympathique bilatérale a considérablement assoupli les membres et fait céder la contracture. En particulier, la spasmodicité de contact a complètement disparu.

Il nous semble que la question doit rester à l'étude et qu'on ne doit pas rejeter de la thérapeutique les ramisections.

Dans les rigidités parkinsoniennes, un malade opéré par l'un de nous, en 1914, par sympathectomie cervicale haute, était très amélioré et réclamait l'opération de l'autre côté, quand la guerre est arrivée. A cette époque, la conception de l'intervention était purement hypothétique. Actuellement, avec ce que nous savons des syndromes parkinsoniens, après les recherches expérimentales de Magnus établissant l'influence du corps strié sur le tonus plastique, la ramisection semble théoriquement indiquée chez ces malades. Cependant ni Sicard, ni de Martel et Vincent, ni Adson, n'ont obtenu de résultats favorables.

Dans les contractures consécutives à des lésions cérébrales traumatiques (blessures de guerre, opération), Wertheimer n'a pas retrouvé les résultats annoncés par Royle, en ce sens que, dans deux cas, l'amélioration immédiatement obtenue ne fut pas stable. Il avait cependant observé, dans un cas surtout, une diminution indubitable de l'hypertonie. En fait, pour juger, il nous faudrait connaître les résultats éloignés des 15 cas de Royle qui, en 1924, voyait là une des meilleures indications de sa méthode.

Dans *les lésions cérébrales en foyer*, hémiplégie de cause vasculaire, syphilis, etc., Oller a obtenu plusieurs améliorations considérables, mais dans le mémoire que nous connaissons de lui, aucun résultat éloigné n'est indiqué.

A vrai dire, les faits bien suivis et longtemps suivis manquent pour juger de cette question comme il conviendrait. Personnellement nous nous déclarons trop insuffisamment informés pour prendre partie.

Ablation du ganglion cervical supérieur et paralysie faciale. — En 1919, l'un de nous avait montré qu'il était possible de pallier aux inconvénients oculaires de la paralysie faciale, en enlevant le ganglion cervical supérieur, cette opération produisant de l'enophtalmie, du rétrécissement de la fente palpébrale et la disparition de l'épiphora. Le malade qui servit à cette démonstration eut l'impression que l'opération permettrait une occlusion active de la paupière. Depuis lors toute une série d'observateurs ont vérifié l'heureuse action de la sympathectomie cervicale sur les phénomènes oculaires de la paralysie faciale et l'influence paradoxale de cette opération sur les mouvements des muscles de la face paralysée (1). Botreau-Roussel a cité un fait dans lequel il y a eu récupération manifeste des mouvements volontaires : l'orbiculaire, le risorius fonctionnaient ; par contre, le frontal restait paralysé. Nowikoff,

(1) Dans 2 cas récents de paralysie opératoire du facial dans l'ablation de tumeurs, nous n'avons pas observé de résultats aussi manifestes, mais il y avait des rétractions cicatricielles qui empêchaient la paupière inférieure de se relever activement comme elle le fait dans ces cas. Par contre, la pauprière supérieure se contractait activement.

ayant dans 3 cas enlevé le ganglion supérieur avant de couper le facial au cours de l'ablation de tumeurs parotidiennes, nota que les signes oculaires de la paralysie faciale ne se produisaient pas ou n'apparaissaient qu'incomplètement. Sicard et Robineau, dans deux cas de section opératoire du facial au-dessous du trou stylo-mastoïdien pour hémispasme facial, ayant fait l'ablation du ganglion cervical supérieur dans la même séance, virent l'occlusion palpébrale se faire en partie, malgré la dégénérescence complète des muscles faciaux. Jianu et Buzoianu ont publié 3 observations accompagnées de remarquables photographies qui montrent de façon indiscutable l'action de la sympathectomie sur la musculature frontale paralysée. Chez l'un de ces malades, après l'opération, le muscle frontal se contracte presque aussi bien du côté opéré que de l'autre côté. Enfin, récemment, Albert a publié un fait dans lequel on vit se produire après l'opération une récupération immédiate des mouvements de la paupière et progressive des mouvements de la face.

Le fait est donc certain : *la section du sympathique cervical rend possible la contraction des muscles de la face paralysés par section du facial.*

Comment cela s'explique-t-il ? On en a fourni diverses raisons. Nous ne rappellerons que celle de Bourguignon qui a étudié les malades de Sicard et Robineau :

Chaque nerf facial, dit-il, fournit un rameau à la paupière du côté opposé. Après section du facial d'un côté, il existe une discordance de chronaxie telle entre le rameau venu du côté opposé et le muscle paralysé, que l'excitation de ce rameau ne donne pas de contraction de la paupière. Après extirpation du ganglion cervical supérieur, la chronaxie du nerf et celle du muscle s'égalisent et le rameau du facial opposé peut agir.

On peut supposer, bien que ce ne soit en rien démontré, que c'est ainsi que s'expliquent les possibilités de mouvements des autres muscles de la face après sympathectomie et qu'en somme il y a des suppléances que jusqu'ici nous ne connaissons pas. Mais ceci ne nous dit pas comment le sympathique arrive à égaliser les chronaxies. Il y a là un phénomène de physiologie normale très important qui serait de nature à nous expliquer sans doute toutes les obscurités de la question des relations du tonus musculaire et du sympathique.

Par ailleurs, nous avons signalé toute une série de faits paradoxaux touchant le mécanisme d'action de la sympathectomie sur les mouvements des paupières. Nous avons vu la présence d'un névrome sur la chaîne cervicale produire un ptosis presque complet de la paupière et la résection de ce névrome faire relever instantanément de façon active cette paupière soi-disant paralysée. Il n'entre pas dans le plan de ce rapport d'étudier ces faits. Nous nous bornerons à dire que les schémas actuels du fonctionnement physiologique des muscles de la face et des paupières ont besoin d'être revisés.

4° *Chirurgie de la trophicité.*

Nous avons montré plus haut pourquoi la chirurgie du sympathique

devait être considérée comme le *moyen physiologiquement normal de traitement des troubles de la trophicité.*

Les résultats obtenus dans les maladies vaso-motrices, et les artérites avec troubles trophiques, cette rapide guérison des ulcérations que presque tous les opérateurs ont obtenue, en sont une preuve. Mais c'est surtout l étude des résultats du traitement par la sympathectomie des ulcérations trophiques en dehors des maladies artérielles qui le montre de façon irréfutable.

Ces faits doivent être étudiés sous deux rubriques : ulcérations chroniques en dehors des lésions nerveuses, ulcérations sous la dépendance de lésions nerveuses.

a) *Ulcérations en dehors des lésions nerveuses.* — Depuis 1917, où fut établi l'effet de la sympathectomie périartérielle sur la cicatrisation des ulcérations chroniques, on a essayé cette opération au hasard dans toutes sortes d'ulcérations sans se préoccuper d'étudier, pour chaque cas particulier, le problème de l'ulcération, et de déterminer les facteurs de la chronicité d une ulcération. Il en est résulté ce qui devait arriver : on a obtenu de rapides, de surprenantes cicatrisations dans l'immense majorité des cas, 60 à 70 % de cas au hasard, et, dans une proportion aussi grande, des récidives plus ou moins tardives, dans 70 % des cas, d'après Jeanneney et Mathey-Cornat, dès la première année, et ultérieurement dans un nombre important des 30 % restant. Cela a fait beaucoup de tort à la sympathectomie en permettant aux adversaires de cette méthode de dire, avec une apparence de raison, que la sympathectomie périartérielle n'avait aucune valeur pratique.

Les résultats changent complètement de sens si l'on s'inspire, dans le traitement des ulcérations chroniques, des notions suivantes que nous avons établies dans ces dernières années, après avoir cherché pourquoi une ulcération devenait chronique et comment la sympathectomie pouvait la modifier.

Une ulcération devient chronique pour 3 motifs, presque toujours associés : 1° Il y a au début une nécrose dermo-épidermique relevant d'une ischémie artéritique ou spasmodique qui crée une perte de substance définitive qui est toujours bien plus grande que l'ulcération apparente ;

2° Les conditions circulatoires locales sont mauvaises, ce qui entretient une déplorable nutrition des parties molles, surtout à la jambe où les conditions de la vie des tissus sont toujours médiocres ;

3° Il y a à la surface de l'ulcération une profonde infection chronique par toutes sortes de germes, même après des semaines de repos et de pansements variés.

D'autre part, nous avons vu que si on excise ces ulcères, en se tenant à faible distance de leurs bords, on voit que la peau au niveau même de la tranche de section est habituellement malade histologiquement sans glandes, sans poils, avec un sous-sol œdémateux, scléreux, avec des vaisseaux rares, souvent artéritiques. Dans les interstices du derme, on trouve des traînées inflammatoires, des cellules géantes englobant des corps étrangers, des polynucléaires et des microbes libres. Des frottis

de l'ulcération montrent que le fond en est fait d'une épaisse couche de fibrine englobant des polynucléaires morts et des microbes variés.

Il résulte de tout ceci, que même si on supprime la cause tangible de l'ulcération (varices, syphilis en évolution), on ne peut obtenir qu'une cicatrice médiocre et de qualité précaire. L'examen histologique des vieilles cicatrices le démontre.

Nous en avons conclu que pour guérir définitivement ces ulcérations il fallait, après avoir supprimé la cause, ou avant de la supprimer, chercher à modifier les facteurs de chronicité et de récidive locale, c'est-à-dire changer les conditions circulatoires et nutritives de la peau, stériliser l'ulcération et apporter aussitôt que possible sur place de la peau saine, en supprimant si possible la peau cicatricielle.

D'autre part, nous avions relevé la fréquence des troubles vaso-moteurs chez les malades ayant des ulcérations chroniques, la fréquence des variations de leur indice oscillométrique, la fréquence de leur hyperpulsatilité.

La conclusion s'imposait : il fallait essayer de faire dans un premier temps la sympathectomie périartérielle pour modifier le terrain en changeant les conditions circulatoires, et dans un second temps faire des greffes, sur la plaie désinfectée, afin de boucher le perte de substance par de la peau saine, au lieu de demander aux tissus l'effort excessif d'une cicatrisation fragile.

Pour ne rien laisser échapper de l'économie des phénomènes, nous avons procédé de la façon suivante :

La veille de l'opération, nous déterminions par un frottis l'état cytologique de la plaie, et nous faisions une biopsie à son niveau, puis nous ensemencions une boîte de Pétri sur milieu gélose-sang. A des intervalles variés, après la sympathectomie, la même série de recherches était renouvelée, généralement le 2e, le 5e, le 8e et le 10e jour. En procédant ainsi, nous avons vu qu'une ulcération profondément infectée, sur un fond de fibrine plein de microbes, devenait stérile en quelques jours après la sympathectomie périartérielle, du 5e au 8e. Dans ce laps de temps, surtout par phagocytose, les microbes disparaissaient : les polynucléaires altérés étaient remplacés par des polynucléaires en bon état et par de grands mononucléaires, reposant sur un tissu de granulation de bon aloi. A ce moment, l'épidermisation apparaissait et sur ce terrain aseptique et hyperhémié la cicatrisation se faisait plus vite que ne l'indique la formule donnée par Carrel et Leconte du Nouy pour la cicatrisation normale aseptique.

En somme, sous l'effet de la sympathectomie périartérielle, par vaso-dilatation active et par phagocytose, les conditions anatomo-physiologiques et bactériologiques des ulcérations chroniques étaient complètement transformées.

Dès lors, il nous parut possible, au lieu de demander tout l'effort de cicatrisation aux tissus, de combler précocement la perte de substance cutanée, devenue aseptique, par des greffes. Et c'est cette pratique que

nous avons systématisée, depuis 1925. Les résultats en ont été remarquables. Si nous mettons à part les ulcérations dues à des phlébites pelviennes, celles dues à des lymphangites répétées, et celles qui sont symptomatiques d'un foyer d'ostéite, une fois la question de syphilis latente écartée par emploi systématique du traitement et quoiqu'il en puisse être de la réaction de Wassermann, nous n'avons, depuis 1925, enregistré à peu près que des succès. Sur une quarantaine de malades traités, nous avons presque toujours obtenu en quelques semaines des guérisons durables. Quelquefois de petites ulcérations sont reparues sur la peau cicatricielle du voisinage. Jamais l'ulcération primitive stérilisée par sympathectomie périartérielle et bouchée par des greffes n'a récidivé.

Nous avons ainsi traité des ulcérations sur cicatrice de brûlures, des ulcérations posttraumatiques, des ulcères variqueux, des ulcères de moignons. Plusieurs de nos malades sont guéris depuis 4 ans. C'est la transformation complète de traitement des ulcérations chroniques de jambe.

Il y a là une méthode générale de traitement des ulcérations trophiques de mécanisme varié, dont la sympathectomie périartérielle est l'élément essentiel et dont les indications sont multiples. Sans doute, dans les petites ulcérations, la sympathectomie périartérielle peut suffire, et nous en possédons plusieurs exemples : une ulcération posttraumatique de la jambe guérie depuis 5 ans, un ulcère variqueux guéri depuis 4. Mais l'association sympathectomie-greffe nous paraît actuellement toujours préférable dans les ulcérations chroniques.

Nous l'avons appliquée dans un cas très-rebelle d'ulcérations multiples de *radiodermite*, extrêmement douloureuses, qui duraient depuis vingt ans. Tous les traitements avaient échoué. Une sympathectomie humérale suivie de greffes au bout de quelques jours a amené une guérison complète qui se maintient depuis 8 mois. Dès le lendemain de la sympathectomie, les douleurs ont complètement cessé.

La sympathectomie périartérielle dans la radiodermite a été utilisée pour la première fois par Gundermann. En 1923, il a publié 3 observations. En 1928, nous lui avons écrit pour lui demander ce qu'étaient devenus ses opérés. Il nous a répondu que ses trois premiers malades restent guéris, et que sur trois nouveaux cas il a eu deux succès et un échec.

b) *Ulcérations d'origine nerveuse*. — Nous sommes en principe opposés à l'emploi de la sympathectomie périartérielle dans les *ulcérations symptomatiques du tabes, de la syringomyélie, d'une myélite, d'un spina-bifida occulta*. Et nous n'en avons jamais fait dans ces circonstances, persuadés que la récidive était fatale Dans de tels cas, cependant, Kappis, Kümmel, Mühsam, ont bien obtenu de rapides cicatrisations, et se sont déclarés contents des résultats, mais nous ne connaissons pas leurs résultats éloignés.

De même, nous n'avons pas d'expérience de la sympathectomie périartérielle dans *le mal perforant plantaire*, qui nous semble devoir être tenu pour un état prétabétique. Cependant, de nombreux auteurs ont opéré avec succès des maux perforants, et récemment encore un chirurgien italien,

Marci, en publiait 3 observations. Jusqu'à plus ample informé nous restons dans l'expectative. Par contre, nous avons obtenu de bons résultats *dans les ulcérations trophiques qui survivent à des traumatismes médullaires.*

En 1916, nous avons fait cicatriser rapidement une grande escarre de la fesse et du talon chez un blessé auquel nous avions enlevé un shrapnell intrarachidien. En 1926, chez une jeune fille, laminectomisée par de Martel pour paraplégie après fracture du rachis, et qui gardait depuis des années une ulcération rebelle le long du tendon d'Achille, à limite d'une incision d'arthrodèse, nous avons obtenu par sympathectomie périartérielle et greffes une guérison qui était toujours parfaite 14 mois après l'opération.

Dans les *ulcérations consécutives aux blessures nerveuses* partant de ce fait que les troubles trophiques n'apparaissent que s'il y a un névrome sur le bout supérieur et dans les conditions favorisantes d'un traumatisme violent ou répété, nous pensons que le vrai traitement consiste à réparer le plus tôt possible le nerf coupé par suture ou par greffe et à fixer le pied en bonne position s'il ne l'est pas.

Mais il ne suffit pas qu'un chirurgien ait fait une suture qui lui semble correcte pour que le malade soit à l'abri des troubles trophiques ou soit définitivement guéri. La suture peut avoir anatomiquement réussi ; elle n'est pas fatalement, pour cela, physiologiquement réussie. Pour qu'il en soit ainsi, il faut que les cylindraxes passent du bout supérieur dans l'inférieur, et qu'il ne se refasse pas de névrome Or nous ne savons jamais si cela se réalisera. Toute la chirurgie des nerfs périphériques est dans l'enfance, et nous n'avons aucun critérium technique de sa bonne exécution fonctionnellement parlant. Il en résulte qu'on peut voir apparaître des ulcérations plantaires ou dorsales quelques mois après une suture précocement faite ou récidiver des ulcérations après réparation secondaire d'un nerf. Dans ces cas, la vérification de la zone de suture doit être faite et au besoin une nouvelle réparation du nerf doit être pratiquée. Si on échoue encore, ou d'emblée si les conditions locales sont trop mauvaises, la sympathectomie périartérielle est indiquée. Celle-ci n'est pas, on le voit, dans notre esprit, une opération de choix, mais une opération de nécessité. Et encore ne faut-il pas l'employer que si le pied ne peut être mis en bonne position, parce que, sans cela, la récidive est fatale. Tels sont les principes qui nous guident, depuis plusieurs années dans le traitement des troubles trophiques consécutifs aux sections nerveuses.

L'étude de nos résultats nous a toutefois conduits à cette conviction que la sympathectomie périartérielle est également indiquée dans les cas où l'on intervient secondairement sur un nerf ; elle assouplit les tissus, fait résorber les œdèmes, améliore l'état circulatoire et met du côté de l'opérateur le plus de chances possibles de succès.

Quels résultats a-t-on quand la sympathectomie périartérielle est employée seule comme traitement ?

Evidemment il y a des récidives plus ou moins tardives. Mais il y a

aussi des guérisons de longue durée. Nous en comptons 3. Un cultivateur, opéré en juin 1923 pour blessure du sciatique datant de 1915, avec ulcère de 1919, était toujours cicatrisé en juin 1926.

Un ingénieur, blessé en 1916, ayant une ulcération depuis janvier 1925, opéré en mai 1925, restait guéri en juin 1927. Un cultivateur, opéré en 1919, restait guéri au bout de 5 ans. Ces cas ne sont pas isolés :

Stahl a rapporté un cas de Brüning, dont la guérison datait de 4 ans. Villardell, après échec d'une suture du cubital, a obtenu par sympathectomie périartérielle une guérison qui persistait 2 ans et demi après.

Malgré ce *qu'elle a de physiologiquement imparfait, eu égard aux lésions, la sympathectomie périartérielle reste donc une précieuse ressource.*

Il en est de même dans le traitement des *moignons ulcéreux*. Le mécanisme de la production des troubles trophiques est au niveau des moignons, identique à celui qui joue dans les sections nerveuses. C'est le névrome du nerf sectionné qui est cause de tout. Une de nos observations le montre de façon expérimentale.

Un homme ayant eu une blessure du sciatique à la partie moyenne de la cuisse en 1914, est amputé au tiers inférieur de la jambe pour troubles trophiques graves en 1918. Une ulcération reparaît sur le moignon. Trois ans plus tard, ce malade vient nous demander une réamputation. Voyant que son sciatique n'avait jamais été réparé, nous découvrons le nerf : il y a un gros névrome sur le bout supérieur, une perte de substance nerveuse et un renflement gliomateux sur le bout inférieur. Après résection du névrome, nous mettons entre les deux bouts avivés du nerf une greffe de Nageotte. Tous les troubles disparaissent et, en 1928, soit 6 ans plus tard la guérison est maintenue : le moignon est souple, indolore, en parfait état.

Mais d'habitude le névrome est terminal et sa simple excision n'amène pas une guérison définitive. Dans ces cas, la sympathectomie périartérielle donne une notable proportion de guérisons durables (4 échecs sur 10 cas personnels). Nous avons revu des malades guéris depuis 2 ans. Dans le dernier cas que nous avons opéré, l'état du moignon fit préférer la section du sympathique lombaire à la sympathectomie périartérielle. Opéré en décembre 1926, le malade demeure guéri en janvier 1929.

Bien d'autres auteurs ont publié des observations analogues à celles dont nous parlons. Il est probable qu'on diminuerait la proportion des échecs en s'adressant aux rameaux communicants comme dans le cas cité plus haut. On les diminuera certainement aussi, en complétant toute sympathectomie par l'excision profonde de la cicatrice ulcérée et par la mise en place de greffes cutanées. Pour qui a vu une fois l'épaisseur du tissu fibreux sur lequel repose l'ulcère, il ne fait aucun doute qu'il y a avantage à placer la plaie dans des conditions conjonctives et circulatoires meilleures. Sur pareil sol, une cicatrice ne peut être que fragile. Mais employées seules l'excision et la greffe ne suffisent pas. Ce qui le montre bien, ce sont les observations de Gillies traitant les ulcères des moignons par de grandes autoplasties et voyant reparaître en pleine peau saine l'ulcère antérieur.

En somme, la connaissance exacte de la physio-pathologie des troubles trophiques conduit droit à l'emploi de la méthode sympathique que nous recommandons.

5° *Affections viscérales et maladies périphériques diverses.*

La chirurgie du sympathique a été appliquée à une série de maladies qui n'entrent pas dans la classification que nous avons adoptée pour simplifier les choses. Il y en a parmi elles qui doivent être étudiées ici. Nous les indiquerons brièvement :

1° *Asthme bronchique.* — C'est là à l'heure actuelle, une des indications les plus intéressantes de la chirurgie ganglionnaire. Depuis que Kümmel a montré qu'en enlevant la chaîne cervicale sympathique on pouvait guérir l'asthme, les faits se sont multipliés. Nous en avons compté 190 l'an dernier. Comme toujours, dans les questions neuves, la plupart sont sans valeur parce que mal étudiées et trop précocement publiées. Mais un certain nombre d'observations sérieusement étudiées et de nombreuses recherches expérimentales montrent que :

a) L'ablation du ganglion étoilé gauche peut supprimer complètement les crises d'asthme. Nous possédons personnellement 2 observations de guérison datant de 4 ans et de 3 ans et demi. Kümmell a cité plusieurs cas guéris depuis 2 et 3 ans, par des excisions étendues. De même que Gœbel a un cas de guérison de 5 ans, Hesse des guérisons de 25 mois, de 14 mois ;

b) Certains asthmes qui résistent à une opération unilatérale, sont guéris par l'ablation bilatérale de l'étoilé ;

c) Certains asthmes sont guéris par la section du pneumo-gastrique. Nous en avons publié un exemple : depuis un an, le malade qui avait auparavant des crises subsistantes était sans crise et en bonne santé ;

d) Certains asthmes sont chirurgicalement curables par la section du plexus pulmonaire par voie postérieure, étudié par Braeucker à l'instigation de Kümmell. Un cas opéré par Südeck a été revu avec un bon résultat au bout d'un an ;

e) Certains asthmes résistent à toute tentative chirurgicale, parce qu'il est impossible de faire une énervation suffisante des bronches.

Sur ces bases, les essais chirurgicaux doivent être poursuivis.

2° *Maladie de Basedow.* — La méthode de Jaboulay à l'époque où les thyroïdectomies, techniquement mal faites, étaient inopérantes et dangereuses, fut un immense progrès. Les très beaux résultats obtenus par lui et par ses imitateurs, par Jonnesco, par Chipault et par beaucoup d'autres, étaient alors supérieurs à tout ce que l'on obtenait Aujourd'hui, les sympathectomies ne peuvent plus être mises en parallèle avec les thyroïdectomies subtotales que nous faisons et qui assurent très régulièrement et de façon durable la guérison de la maladie de Basedow, avec un minimum de risques.

Avec la sympathectomie, les résultats sont moins parfaits, moins rapides. Chose curieuse, l'exophtalmie des basedowiens résiste beaucoup à la sec-

tion du sympathique. Elle est peut-être le symptôme le moins influencé par l'opération. Nous avons personnellement opéré 14 basedowiens par sympathectomie. Nous ne faisons plus actuellement que des thyroïdectomies subtotales. Même dans le basedowisme sans goitre, si le métabolisme basal est élevé, la thyroïdectomie est supérieure à la sympathectomie.

C'est une des indications les plus anciennes, et qui paraissait la plus sûre, de la chirurgie du sympathique qui disparaît. Et ceci doit nous rendre circonspects dans tous nos jugements sur cette chirurgie.

3° *Dans l'hyperhidrose* étendue de la face et du membre supérieur, Kotzareff a obtenu un très bon résultat par la section de la chaîne cervicale. Chez une jeune fille de 21 ans souffrant d'une hyperhidrose généralisée aux quatres membres, Braeucker a sectionné les rameaux communicants C8 et Th1 du côté gauche et L4 à S2 des deux côtés. La guérison se maintint au bout d'un an.

4° Dans l'épilepsie essentielle, la sympathectomie péricarotidienne a été utilisée à plusieurs reprises.

Bojovitch, sur 7 malades, a observé 3 guérisons, 3 améliorations et une mort postopératoire. Tinel, Witzel et Wagner signalent chacun une amélioration. Personnellemeut, malgré de nombreuses demandes, nous n'avons jamais essayé, l'épilepsie ne nous paraissant pas pouvoir être durablement influencée par de simples changements circulatoires.

5° Dans une série *d'affections osseuses*, dans les pseudarthroses, sans perte de substance, dans certaines tuberculoses articulaires, on a obtenu avec la sympathectomie périartérielle des résultats très intéressants. Nous renvoyons, pour la discussion de ces faits, au rapport consacré par l'un de nous à la sympathectomie périartérielle en 1927.

***

On voit par ce rapide exposé, volontairement réduit à de grandes lignes, l'immense domaine dans lequel évolue présentement la chirurgie du sympathique. Elle y évolue dans le scepticisme des uns, dans l'enthousiasme des autres. Toutes les attitudes d'esprit que l'on peut avoir à son sujet se comprennent et s'expliquent.

Méthode physiologique, difficile à étudier pour toutes sortes de raisons, elle n'a pas encore épuisé toutes les applications possibles. Son succès, dans des cas très divers, lui donne un air ridicule de thériaque ou de catholicon qui peut en détourner d'excellents esprits. Les disciplines intellectuelles les plus sûres en médecine nous poussent en effet avec raison à rejeter tout ce qui peut difficilement se concrétiser en une formule et tout ce qui a une allure générale. Les neurologistes habitués, par la méthode même qui leur est nécessaire, à toujours raisonner anatomiquement, sont souvent déconcertés par l'allure miraculeuse de certains résultats de la chirurgie sympathique et par la brutalité de ses échecs devant des syndromes dont le mécanisme purement fonctionnel leur paraît suspect. S'ils veulent bien penser à la complexité des actions fonctionnelles qu'assure le

sympathique à l'état physiologique, cela leur paraîtra moins surprenant. On est ici aux confins du physique et du psychique. D'un point de vue général nos vies physique et psychique ne sont que des successions d'actes inconscients de régulation vaso-motrice. Faut-il s'étonner que la chirurgie du sympathique puisse toucher à tout, réussir et échouer avec une égale facilité ?

La sympathectomie péri-carotidienne (péri-carotide interne) dans l'épilepsie, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, GIRODE et R. LARGEAU.

Cette intervention, proposée par différents auteurs chez des sujets dont la comitialité ne peut être rapportée à aucune cause définie, a pour but de modifier la vaso-motricité cérébrale et ainsi de diminuer, si possible, l'excitabilité corticale.

Nous l'avons fait pratiquer par M. Girode à la Pitié en 1926 et 1927 sur trois malades à crises comitiales fréquentes (au moins deux par semaine) et après épuisement chez ces malades des traitements sédatifs habituels (jusqu'à 0 gr. 30 de gardénal quotidien, association de gardénal, Kbr, tartrate borico-potassique, rutonal, etc.).

La technique en est simple : *anesthésie générale* au chloroforme, incisions le long du sterno-mastoïdien, *dénudation* minutieuse et patiente de la carotide interne, par amincissement progressif de ses tuniques, de façon à obtenir la section complète des filets sympathiques périartériels. On intervient en un premier temps sur une des carotides. Huit à dix jours après, on répète la même intervention du côté opposé. Nous n'avons eu aucun incident d'ordre local ou général. La cicatrisation s'est effectuée normalement.

Les malades ont été suivis depuis 1926 assez régulièrement.

Les résultats sont les suivants :

1° *Localement.* Dans les quinze jours qui ont suivi l'intervention : congestion plus facile et plus constante de la face, avec abondance des sueurs, légère sensation de plénitude du crâne, sans céphalée vraie ; mais, dans l'ensemble, peu de phénomènes locaux.

2° *Au point de vue général. Effet sur la comitialité.*

Les 3 malades étaient soumis depuis plusieurs mois avant l'intervention à une dose quotidienne de 0 gr. 30 de gardénal. Chez l'un, les crises survenaient, en moyenne, cinq fois par semaine. Chez les deux autres environ trois fois. Les équivalents psychiques, les impulsions aux fugues et aux violences, les colères, les absences étaient nombreuses chez tous.

Après les interventions, on a observé parallèlement chez tous :

a) Pendant environ trois semaines, une disparition à peu près complète de toute manifestation (crise ou équivalent); *b*) puis peu à peu réapparition des impulsions, spécialement des crises de colères et de violence, et des tendances aux fugues. Pendant les 3 mois suivant l'intervention, les équivalents, malgré des doses quotidiennes de gardénal de 0 gr. 30 maintenues comme auparavant, se sont amplifiés et ont semblé devenir plus

violents qu'avant l'opération. Par contre, disparition complète des crises comitiales motrices, tant localisées que généralisées ;

c) Au bout de 3 mois environ, dans les 3 cas, réapparition des crises convulsives, avec sédation ou diminution des équivalents (il y a balancement net entre crises et équivalents) ;

d) Puis au bout de six mois, réapparition complète des crises, comme avant l'intervention.

Conclusion. — La sympathectomie péricarotidienne pratiquée en deux temps (à 8 ou 15 jours d'intervalle) est une intervention sans danger et dont l'action semble efficace, au moins pendant trois mois, sur l'évolution des crises comitiales convulsives. Elle ne semble pas modifier les équivalents.

Les résultats observés tiennent-ils à la sympathectomie ou à la simple diminution de l'excitabilité corticale par l'anesthésie générale ? Ce point peut être discuté. S'il paraît possible qu'une anesthésie générale puisse diminuer pendant quelques semaines le nombre des crises convulsives (nous l'avons observé chez une jeune comitiale opérée pour appendicite), cette action de l'anesthésie ne semble pas devoir se prolonger au delà d'un ou deux mois. La sympathectomie péricarotidienne semble donc avoir une action spécifique sur l'excitabilité du cortex. Son action, comme celle de toute sympathectomie, semble transitoire, mais elle est à retenir comme traitement d'urgence des comitiaux en état de crises fréquentes, dont elle permet de ralentir nettement le rythme. Des recherches ultérieures sur la tension du liquide céphalo-rachidien, après sympathectomie péricarotidienne, seront poursuivies et permettront peut-être d'apporter des renseignements nouveaux sur le mode d'action de cette intervention.

Les réactions neuro-tissulaires, par M. Louis Alquier.

Les interventions chirurgicales sur le sympathique ont montré l'importance des troubles vaso-moteurs, considérés comme réactions neuro-vasculaires. Le palper médical permet de mettre en parallèle de véritables réactions neuro-tissulaires aussi importantes par leur fréquence et les troubles morbides qu'elles déterminent : elles représentent un véritable mécanisme régulateur du courant lymphatique, au même titre que les réactions neuro-vasculaires sont le régulateur de la circulation sanguine.

En quoi consistent ces réactions ? Si, de la main, nous étirons ou comprimons les parties molles, celles-ci reprennent leur position antérieure dès que la main cesse d'agir sur elles. Mais si la main accompagne leur retour, en lui opposant une légère résistance, elle se sent entraînée comme par un ressort, et le retour des tissus dépasse légèrement leur point de départ. Que les muscles soient relâchés ou contractés, la réaction reste la même ; on la trouve aux points où la peau recouvre immédiatement un os ; elle existe dans les organes creux : bouche, vagin, rectum ; une simple élasticité paraît insuffisante pour l'expliquer.

L'idée d'une réaction neuro-tissulaire me semble justifiée par les faits

que voici : Dans des conditions que nous allons préciser, existent des rétractions spontanées, déprimant et indurant des points atteints, par rapport aux parties voisines. Non seulement ces rétractions tissulaires cèdent aux étirements et pressions locaux, grâce au retour en ressort des chairs, mais on peut en obtenir la détente en agissant sur d'autres rétractions, siégeant parfois en d'autres points fort éloignés. Inversement, on augmente immédiatement la rétraction non seulement par une irritation locale, mais aussi en irritant d'autres points rétractés, qui exercent, sur les premiers, une véritable action réflexogène. L'angoisse agit de même, et rétracte notamment les creux sus-sternal et épigastrique. Toute crise de rétraction un peu forte s'accompagne fréquemment de troubles vaso-moteurs, de sueurs, chair de poule, agitation, irritabilité, angoisse. Tout ceci indique bien la place qu'il faut assigner aux réactions neuro-tissulaires, parmi les manifestations de l'activité neuro-végétative ; toutes ces réactions se font sans ordre apparent, sans systématisation d'aucune sorte.

Pathologiquement, les réactions neuro-tissulaires prédominent aux points où le liquide interstitiel distend les mailles du tissu conjonctif ou provoque l'engorgement des vaisseaux et ganglions lymphatiques. Le relâchement et la rétraction des tissus rendent compte des incessantes variations de volume et de consistance des parties molles ; surajoutée à l'infiltrat interstitiel, la rétraction tissulaire explique l'aspect connu sous le nom de cellulite ; dans les infections et intoxications graves, la rétraction tissulaire ne peut exercer son action fixatrice de l'infiltrat, les tissus étant comme paralysés. Au contraire, lorsqu'elle peut s'exercer elle fixe sur place l'infiltrat interstitiel ; c'est ainsi qu'elle peut entraver le cours de la lymphe, que favorise le relâchement des tissus, par une action analogue à celle des réactions vaso-motrices. Nous n'insisterons pas sur les troubles morbides que peut engendrer le dérèglement des réactions neuro-tissulaires ; ils font l'objet d'un travail publié dans la *Gazelle des hôpitaux* du 5 juin 1929 auquel nous renvoyons pour détails. Disons seulement que la douleur est très souvent due à l'irritation de l'innervation sensitive régionale par la rétraction tissulaire et disparaît avec elle. Si la rétraction ne peut céder, ou se reproduit aussitôt, parce que l'action irritante persiste, soit dans les tissus, soit dans les centres nerveux végétatifs, la détente n'est que momentanée, ou impossible à obtenir ; mais, au cas contraire, une physiothérapie bien adaptée aux réactions neuro-tissulaires en amène la régulation et peut agir sur les troubles morbides qu'engendre leur dérèglement. Ainsi, la thérapeutique médicale, orientée d'une façon nouvelle, peut s'unir à la chirurgie du sympathique, et, dans certains cas, peut-être même la remplacer.

Névrite avec causalgie du plexus brachial consécutive à une blessure de guerre. Amélioration après intervention sur le sympathique cervical, par MM. D. Petit-Dutaillis, Blamoutier et Noel Peron.

A la suite du rapport de MM. Leriche et Fontaine, nous croyons inté-

ressant de rapporter les résultats d'une intervention sur le sympathique cervical dans un cas de névrite avec causalgie secondaire à une blessure de guerre.

Observation. — M. Mor... 42 ans, a été blessé en octobre 1915 par une balle qui a provoqué un éclatement du coude droit. La blessure a guéri en laissant une ankylose vicieuse qui a nécessité en 1915 une résection. En outre, on constatait une double paralysie du cubital et du radial.

C'est dans les mois qui ont suivi cette intervention que le malade aurait commencé à se plaindre de douleurs dans le domaine du cubital. Ces douleurs amenèrent à pratiquer à deux reprises (en 1917 et en 1918) une libération simple du nerf cubital. Ces deux opérations n'apportèrent qu'une sédation passagère. Les douleurs qui l'amènent à consulter pour la première fois en février 1927 ne sont que l'aggravation d'un état qui n'a jamais cessé depuis la guerre.

A cette époque, sur un fond de douleurs continues, se greffent des paroxysmes violents. Les douleurs continues sont comparées par le malade à une sensation de picotements, d'élancements ; elles ont siégé pendant longtemps au coude, réapparaissant spontanément, surtout à l'occasion des efforts et se trouvant nettement accentuées par une pression exercée sur le trajet du cubital. Depuis le milieu de 1927 le territoire douloureux s'est accru, remontant sur le trajet du nerf, jusque dans l'aisselle ; le malade accuse depuis lors des sensations pénibles de constriction, de pesanteur, localisées au bord interne du membre, qui rendent les mouvements de l'épaule presque impossibles. Il y a quelques irradiations douloureuses dans la région sus-claviculaire et la nuque; toutefois, depuis quelques semaines, ces sensations se sont un peu atténuées et les mouvements de l'articulation sont devenus à nouveau possibles. Les accidents paroxystiques qui se greffent sur cet état de douleurs continues sont à type nettement causalgique. Ils surviennent à intervalles variables (2, 3 ou 4 jours), le plus souvent à l'occasion d'un effort quelque peu violent.

Leur durée est assez courte, un après-midi ou une nuit ; les phénomènes consistent en une sensation de brûlure très vive, localisée au bord cubital de l'avant-bras et surtout au niveau du 5ᵉ et du 4ᵉ doigt (bord cubital). Ces douleurs ne sont soulagées que par la pression forte des deux doigts précités et surtout par l'application d'eau froide. La main est presque constamment protégée. Au moment des paroxysmes, le malade accuse une transpiration très nette au niveau des 4ᵉ et 5ᵉ doigts, lesquels deviennent exsangues et froids une fois la crise passée.

A l'examen, outre le coude ballant, on remarque une atrophie intense du membre supérieur droit, prédominante à l'avant-bras (côté des extenseurs) et à la main au niveau de l'éminence hypothénar.

Troubles moteurs. Il existe : 1° une paralysie cubitale ; 2° une paralysie radiale. Dans l'ensemble les mouvements sont presque complètement abolis au niveau de la main (flexion rendue presque impossible, préhension gênée, force musculaire très faible).

Troubles sensitifs. Anesthésie complète dans le territoire du cubital (4ᵉ et 5ᵉ doigts). Anesthésie moins nette dans le territoire du radial, sensibilité conservée dans le territoire du médian.

A la palpation on réveille une douleur localisée sur le trajet du cubital, aussi bien au-dessus qu'au-dessous de l'épitrochlée. Cette douleur provoquée s'accompagne d'irradiations tout le long du trajet du cubital jusqu'aux deux derniers doigts. Le tronc du nerf est nettement douloureux au-dessus du niveau de la blessure. Il y a des troubles trophiques, surtout au niveau du 4ᵉ et 5ᵉ doigt où la peau est mince, luisante, rosée, le système pileux est partiellement atrophié. Les troubles vaso-moteurs, de même topographie que les précédents, se manifestent par des alternatives de rougeur et de pâleur coïncidant avec les accès causalgiques.

Tous ces phénomènes allaient lentement en s'aggravant, malgré un traitement par l'ionisation localisé. Le malade souffre tellement de sa main qu'il ne peut même pas utiliser les mouvements qui lui restent. Les douleurs sont des plus intenses ; elles remontent beaucoup plus haut : toute la gouttière brachiale est douloureuse, le point

d'Erb est nettement décelable ; le malade réclame à nouveau l'amputation, on décide une opération sur le sympathique cervical :

Première opération le 1er *juin* 1928 : Opérateur Dr Petit-Dutaillis, aides MM. Perrin et De Cagny. Incision passant entre les deux chefs du sterno-mastoïdien. Après section des plans musculo-aponévrotiques, on récline en dedans le paquet vasculo-nerveux, le pneumo-gastrique ayant été nettement reconnu, et on arrive facilement sur la chaîne sympathique. On est frappé par le volume du tronc qui est triple du volume habituel. Les rameaux communicants eux-mêmes sont beaucoup plus gros que normalement. Le ganglion cervical moyen présente aussi des dimensions inusitées. On pratique alors successivement la section des différents rameaux communicants que l'on rencontre depuis le pôle inférieur du ganglion cervical supérieur jusqu'au ganglion premier thoracique. On isole avec un soin particulier les différentes racines du nerf de François Franck (rameaux pré et rétro-artériels) on sectionne de même quatre rameaux allant du premier nerf dorsal au ganglion de Neubauer et à la partie initiale de la chaîne thoracique. Au moment de la section de ces derniers rameaux le malade qui est opéré à l'anesthésie régionale, accuse une vive douleur dans le coude et dans le petit doigt. Une fois les ramisections achevées, le ganglion cervical inférieur qu'on laisse en place, ainsi que le reste de la chaîne, se mobilise aisément et n'est plus relié aux ganglions thoraciques que par l'anse de Vieussens. Les seules branches qu'on lui ait conservées sont les nerfs cardiaques inférieurs qu'on aperçoit intacts.

Fermeture en 3 plans, petite mèche dans la fossette sus-rétro-pleurale qui est enlevée le deuxième jour. Suites opératoires très simples.

A la suite de cette opération le malade se déclare considérablement soulagé. Pendant huit jours il ne souffre plus du tout. Cependant, à la fin de la première semaine, des douleurs vives avec paroxysmes reviennent dans le petit doigt alors qu'au coude et dans l'aisselle le malade ne souffre pas sensiblement. Les douleurs du 5e doigt augmentent d'intensité de jour en jour et interdisent le sommeil ; sur les instances du malade, nous acceptons de pratiquer une nouvelle opération. Toutefois il est impossible de retourner actuellement au creux sus-claviculaire. C'est pourtant sur la chaîne sympathique qu'il conviendrait à nouveau d'agir, car la seule explication plausible de la persistance des douleurs au niveau du 5e doigt est dans l'oubli d'un ou deux rameaux communicants, les plus inférieurs de la partie accessible de la chaîne, lors de la première opération. Aussi est-ce en désespoir de cause, sans rien promettre au malade quant au résultat, que nous nous décidons à faire cette sympathectomie périphérique.

Deuxième opération le 17 *juin* 1928. Incision de 7 cm. de long du trajet de l'artère cubitale au tiers inférieur de l'avant-bras : on constate que l'artère est considérablement dilatée.

Il existe d'ailleurs une vaso-dilatation généralisée dans la région. Le nerf cubital est d'aspect pâle et atrophique. On recherche le nerf de l'artère cubitale et on découvre aisément deux petits rameaux nerveux naissant du tronc principal vers le 1/3 inférieur de l'avant-bras qui se perdent nettement dans la gaine de l'artère. On les résèque. Fermeture de la plaie sans drainage. Sorti le 8e jour, le malade se déclare cette fois entièrement soulagé. Les douleurs du petit doigt avaient complètement disparu le jour même de l'intervention et ne sont pas revenues depuis lors.

Le malade est revu le 10 septembre 1928, se plaignant encore de douleurs pénibles à type causalgique, mais dont la topographie est toute différente de la première fois. Ces douleurs sont en effet localisées par le patient à toute l'étendue du moignon de l'épaule, à la région mastoïdienne ainsi qu'à la partie inférieure de la région parotidienne, en un mot sur le territoire du plexus cervical. Par contre il ne souffre absolument plus dans le membre supérieur depuis la dernière intervention. L'intensité des douleurs actuelles est suffisante pour qu'il réclame une opération complémentaire avec énergie. On se décide sans grand enthousiasme pour une nouvelle opération qui aura pour but de prolonger le plus haut possible la ramisection.

Troisième opération le 13 *septembre* 1928. Incision pré-sterno-mastoïdienne. On isole péniblement la jugulaire interne englobée dans un tissu cicatriciel. Après section du tronc thyro-linguo-facial, on récline la jugulaire en dehors, le tronc carotidien et le pneumo-

gastrique en dedans. On découvre ainsi facilement le ganglion cervical supérieur et la chaîne sympathique. On sectionne tous les rameaux communicants naissant dans trois quarts inférieurs du ganglion. On suit la chaîne de haut en bas jusqu'au ganglion cervical moyen où le sympathique paraît très congestionné et très épaissi. On résèque le ganglion et un segment du tronc sympathique sur une longueur de 3 ou 4 centimètres. Fermeture sans drainage.

Le malade sort le 8e jour enchanté, ne souffrant plus. L'examen histologique du fragment réséqué (Ivan Bertrand) a montré :

Fragment de tissu fibreux renfermant quelques filets sympathiques avec des cellules neuro-ganglionnaires. Aucune trace de néoplasme ni de réaction inflammatoire.

Revu le 30 novembre 1928, le malade présente une amélioration durable ; les douleurs ont disparu totalement dans le bras et la région cervicale ; il peut se servir de sa main, on note un syndrome de Claude Bernard-Horner absolument typique ; quelques douleurs sont exclusivement localisées à une petite zone située sur la zone immédiatement en avant du lobule de l'oreille. Il se plaint surtout de ne pouvoir passer la main à ce niveau sans ressentir une douleur aiguë et d'être dans l'impossibilté de se raser de ce côté, le contact du rasoir étant intolérable. Sur ses instances nous acceptons d'intervenir (à tort) une quatrième fois, le 13 décembre, dans le but de tenter l'extirpation du ganglion cervical supérieur.

L'opération se borne à une simple incision exploratrice, car l'abondance du tissu cicatriciel rend cette fois l'accès sur le sympathique absolument impossible.

Le malade est soumis actuellement à la radiothérapie et nous ne pouvons savoir ce que ce traitement sera capable de donner.

Etat actuel : Le 4 juin 1929 le malade présente le tableau clinique suivant : les douleurs causalgiques ont totalement disparu dans la main, l'avant-bras et le bras droit. Les mouvements de l'épaule sont faciles, la région cervicale est peu sensible. Il persiste, par contre, au niveau de la région de l'oreille une zone très localisée occupant le pavillon et la région adjacente, surtout en avant ; à ce niveau, outre des douleurs spontanées, existe une hyperesthésie cutanée surtout nette au frôlement léger qui est intolérable. La peau à ce niveau est de coloration normale. La vascularisation ne paraît pas troublée.

Le malade présente d'ailleurs quelques signes en rapport avec les interventions ayant porté sur le sympathique, syndrome de Claude Bernard Horner typique avec myosis, enophtalmie, rétrécissement de la fente palpétrale, diminution de la sudation de l'hémiface droite, sécheresse de la bouche et surtout sécheresse de la narine droite qui est surtout incommodante la nuit.

Dans l'ensemble le malade est extrêmement amélioré, son bras peut actuellement lui servir à différents travaux alors qu'auparavant il le considérait comme inutile et même gênant puisqu'il demandait l'amputation.

Le résultat reste satisfaisant après un an ; il est à regretter que quelques douleurs persistent dans la région de l'oreille.

Nous avons cru intéressant de rapporter l'histoire de ce malade à plusieurs points de vue :

1° *Au point de vue clinique* : la sympathectomie a fait disparaître de façon à peu près complète des douleurs extrêmement vives à type causalgique dans le domaine brachial, le résultat définitif sans être parfait est cependant bon dans la plupart des territoires intéressés ;

2° *Au point de vue des indications thérapeutiques.* Obéissant en cela aux principes énoncés antérieurement par Leriche, étant donné le caractère intensif des douleurs vers la racine du membre, nous avons jugé que ce cas était justiciable non d'une sympathectomie périartérielle, mais d'une ramisection d'emblée. Le résultat obtenu, bien que partiel, a bien répondu à notre attente. Il n'est pas contestable que, par les ramisections, nous avons considérablement amélioré l'état de ce malade.

Toutefois notre cas montre aussi que devant l'échec partiel d'une ramisection, il peut être utile pour parfaire le résultat, d'employer secondairement la sympathectomie périphérique. Dans le cas particulier du cubital, il n'est pas illogique de penser que notre malade a dû d'être soulagé de ses douleurs du petit doigt par notre deuxième opération, à ce que nous avons pu réaliser une véritable *sympathectomie tronculaire périphérique* correspondant exactement à la zone douloureuse opérative rendue possible ici par certaines dispositions anatomiques. Il est vraisemblable qu'une sympathectomie périartérielle faite sur l'humérale à la racine du bras n'aurait pas donné le même résultat.

Enfin, à l'occasion de ce malade un point mérite d'être discuté, à savoir l'étendue qu'il convient de donner aux ramisections suivant chaque cas particulier. La première fois, nous avons intéressé les rami communicantes de toutes les racines du plexus brachial. Nous croyions ainsi agir très largement, puisque les douleurs étaient strictement limitées au domaine du cubital. L'avenir a pourtant montré que nous avions été trop parcimonieux, car les phénomènes douloureux ébauchés jusqu'alors dans cette région se sont manifestés après une nouvelle intensité dans le territoire du plexus cervical.

Or cette question est d'importance, car s'il est aisé d'aborder la chaîne sympathique sur un individu normal, la chose devient de plus en plus difficile pour peu que l'on doive répéter l'intervention. La découverte de la chaîne peut même devenir complètement impraticable, du fait de son englobement dans du tissu cicatriciel. Aussi croyons-nous qu'il y a intérêt, dans des cas de causalgie à type ascendant, à pratiquer d'emblée des ramisections très étendues, comprenant la totalité des rameaux dans la chaîne cervicale. Une intervention large d'emblée nous aurait évité ces réinterventions successives.

Discussion du rapport sur la Chirurgie du sympathique,

par M. Courbon.

L'espérance en l'avenir de la chirurgie du sympathique en psychiatrie a trois fondements : l'action régulatrice de la sympathectomie périartérielle sur la circulation des territoires d'aval, le rôle de conduction de la sensibilité cénesthésique attribué aux rami communicantes par les auteurs, l'orientation physiologique enseignée par le professeur Leriche aux chirurgiens.

1° La sympathectomie périartérielle détermine une résurrection des tissus mortifiés. N'est-on pas en droit d'espérer qu'une sympathectomie péricarotidienne, en améliorant l'irrigation cérébrale aurait peut-être d'heureux résultats sur certaines psychoses ? L'objection de l'absence de vaso-moteurs dans les vaisseaux cérébraux n'est pas valable, car il est certain que, malgré cette absence, ces vaisseaux ne sont pas rigides. Nous savons en effet que des psychoses chroniques, comme la démence précoce, peuvent régresser et même guérir à la suite d'une maladie fébrile inter-

currente, c'est-à-dire d'une maladie ayant modifié la circulation cérébrale. La pyrétothérapie, si en honneur aujourd'hui, n'est-elle pas en grande partie modificatrice de cette circulation ? La sympathectomie des artères irriguant les glandes à sécrétion interne pourrait, par un mécanisme analogue, améliorer les syndromes mentaux liés aux diverses insuffisances glandulaires.

2° Si, comme l'affirment les rapporteurs, les rami communicantes sont les conducteurs de la cénesthésie, la ramectomie est susceptible de produire de merveilleux résultats en psychiatrie, puisque la perversion du sens cénesthésique est à la base d'une foule de syndromes : cénesthopatiques hypochondriaques, mélancoliques et délirants.

Seule la pratique dira si ces espoirs chirurgicaux sont fondés. La réalisation de ces opérations, dépourvues de dangers par elles-mêmes, nécessite la réunion de deux conditions : un chirurgien s'intéressant aux psychopathes, des familles de psychopathes consentant à l'opération de leurs malades. Faute d'avoir trouvé ces conditions réunies, je n'apporte que des hypothèses.

3° A côté de ce rôle curateur, la chirurgie du sympathique peut avoir en psychiatrie un rôle documentaire ou psychoscopique. Leriche, dans sa leçon inaugurale, déclarait que la chirurgie est devenue une des branches les plus importantes de la physiologie. A la suite de cette leçon, j'ai dans un article des *Annales médicopsychologiques* de 1926, montré les précieux renseignements que les chirurgiens opérant sur le sympathique peuvent fournir aux psychiatres. En notant les modifications apportées par l'opération sur l'émotivité, l'affectivité, l'humeur, la pusillanimité, le caractère de leurs opérés, ils nous documenteront sur les conditions biologiques du psychisme.

La décortication électrolytique péritronculaire et périvasculaire dans la chirurgie du sympathique, par M. Fedele Negro (de Turin).

Dans leur intéressant rapport, MM. Leriche et Fontaine n'ont pas parlé, certainement parce qu'ils l'ignoraient, parmi les méthodes qu'on peut substituer à la sympathectomie périvasculaire, de la destruction électrolytique, non seulement du tissu sympathique périvasculaire, mais également du tissu sympathique péritronculaire, proposée par mon regretté père Camillo Negro.

Permettez-moi de dire quelques mots sur cette méthode qui a donné de brillants résultats et qui, en conséquence, mérite d'être employée soit pour son application facile, soit pour les avantages qu'elle offre sur la seule sympathectomie périvasculaire.

Camillo Negro, en se préoccupant non seulement du sympathique périvasculaire mais aussi du sympathique péritronculaire, négligé par Leriche et par les auteurs s'étant occupés de la chirurgie du sympathique, songea à détruire également ce tissu sympathique, mais au lieu de faire usage du

bistouri il employa l'électrolyse, selon les principes établis par lui, depuis plusieurs années déjà, lors des interventions sur l'écorce cérébrale en remplacement de l'excision à la Horseley.

Ses expériences sur le sciatique de la grenouille lui avaient démontré que la destruction peut avoir lieu sans que le nerf souffre dans sa fonction, en foi de quoi, dans la séance du 13 juillet 1917 de l'Académie royale de Médecine de Turin, il proposait d'essayer également la méthode sur l'homme. Dans la même année, le professeur Bobbio, de Turin, attiré par l'idée de Camillo Negro, traita avec cette méthode huit malades qui présentaient un syndrome causalgique précis. Pour abréger, je n'entre pas dans les particularités, tous les cas ont été suivis de la guérison, et la disparition des phénomènes douloureux a eu lieu dans un bref délai (de cinq à dix jours) après l'intervention avec une diminution sensible et progressive desdits phénomènes.

Depuis cette époque, la méthode a été appliquée aussi bien dans les causalgies que dans d'autres syndromes sympathiques (physiopathie, mal perforant plantaire, syndrome de Raynaud), par Bobbio et par d'autres chirurgiens italiens, parmi lesquels je nommerai Uffreduzzi et Rolando, avec des résultats toujours brillants.

Et maintenant quelques mots sur la technique de la méthode proposée par C. Negro.

Après avoir découvert le nerf et l'artère sur un espace de 8-10 centimètres, on éprouve la conductibilité du nerf avec les courants faradiques unipolaires proposés par C. N gro, sur l'utilité pratique desquels je n'insiste pas pour gagner du temps ; on applique sur la région lombaire ou sur le sternum du malad le pôle positif, constitué par un large plaque métallique (100 cm² de surface) revêtu de tissu spongieux et imbibé d'eau tiède et en connexion avec une batterie galvanique ; l'autre électrode connexée au pôle négatif est constituée par un fil de platine fixé à un porte-aiguille approprié muni d'interrupteur. Il est nécessaire d'éviter le danger qu'au cours de l'opération se produisent des sautes d'intensité du courant et, à cet effet, il est indispensable qu'en plus d'un galvanomètre l'opérateur ait un bon rhéostat avec lequel on puisse augmenter et diminuer par gradations minimes l'intensité du courant.

Pour l'électrolyse, le porte-aiguille avec fil de platine, préalablement stérilisé à la flamme, est tenu par l'opérateur dans la main droite à la façon d'un porte-plume ; au moment de procéder à l'opération on approche l'électrode portant le fil de platine du nerf pendant qu'un assistant augmente graduellement la résistance dans le rhéoastat en déplaçant la manivelle sur le cadran de l'instrument de O vers la droite jusqu'à ce que l'aiguille du galvanomètre indique 3 milliampères et demi au maximum, intensité suffisante pour provoquer l'électrolyse du sympathique ; à ce moment on glisse légèrement avec le fil de platine, de haut en bas et de bas en haut, tout autour de la partie découverte du nerf et de l'artère pendant vingt à trente secondes ou un peu plus sans arrêt.

Que l'électrolyse se produise, cela est démontré par le fait que les parties

du nerf et de l'artère soumises au contact de l'électrolysateur se couvrent de petites boules qui vont en augmentant jusqu'à ce qu'autour du nerf et de l'artère se forme une légère écume blanchâtre.

Quand l'électrolyse est terminée, pour éviter des excitations éventuelles trop fortes du nerf, on ne doit pas interrompre trop brusquement le passage du courant, mais procéder par degrés avec l'aide du rhéostat.

L'expérience clinique, ainsi que l'a soutenu Bobbio et ainsi que j'ai pu le constater moi-même, a démontré que la destruction du sympathique périvasculaire résout seulement un côté de la question et n'est quelquefois pas suffisante et qu'il faut donner aussi une grande importance au sympathique péritronculaire en considérant par exemple la disproportion évidente entre le sympathique périartériel de la petite artère du sciatique et le sympathique péritronculaire dudit sciatique. D'autre part, les avantages de l'électrolyse sur la décortication faite avec le bistouri, les ciseaux, les pinces, la sonde sont assez évidents ; en effet, avec l'électrolyse, en plus de la certitude de détruire complètement le tissu sympathique, on évite les hémorragies, et le vaisseau et le nerf sont moins maltraités qu'avec les autres manières de procéder.

Et maintenant, encore un mot pour justifier le choix du pôle négatif comme électrolysateur. D'après les recherches de plusieurs auteurs, il est démontré que le pôle positif est *coagulant* et que le négatif est *fluidifiant* ; par conséquent le choix du pôle négatif est logique, car le sympathique détruit par l'électrolyse peut être absorbé ou éliminé de toute autre façon avec une facilité plus grande que sous une forme solide.

En résumé, je crois que la méthode proposée par C. Negro mérite d'être préférée aux autres.

Discussion du rapport par M. Laignel-Lavastine.

Je regrette l'absence de M. Leriche et je charge son brillant collaborateur, M. Fontaine, de lui transmettre, par delà l'Atlantique, l'expression du plaisir que j'ai pris à lire leur remarquable rapport.

Quand, pendant de longues années d'application de la méthode clinique à des problèmes complexes, on est arrivé sur différents points, à une opinion différente de celle qui est communément admise, c'est un réconfort de se rencontrer en communauté d'idées avec des auteurs qui ont envisagé les mêmes faits avec des méthodes différentes.

C'est ce réconfort, que je viens d'avoir à la lecture du rapport de MM. Leriche et Fontaine. En effet, dès 1909, au Congrès international de Médecine de Budapest, dans un rapport sur les syndromes sympathiques, je faisais une large place aux perturbations de la sensibilité. Aujourd'hui, les rapporteurs vont jusqu'à faire du sympathique le nerf de la douleur, confirmant ainsi les vues de mon maître François Franck.

Dès 1914, après la vulgarisation de la théorie d'Eppinger et Hess, opposant systématiquement la vagotonie à la sympathicotonie, j'insistais sur l'énorme fréquence des exceptions à cet antagonisme théorique. Je

vois avec plaisir que les rapporteurs partagent tout à fait mon opinion.

En troisième lieu, également au point de vue clinique, constatant que souvent les syndromes sympathiques cutanés, et particulièrement ceux qui constituent l'acropathologie, présentent des manifestations que n'expliquent pas complètement les données admises sur la physiopathologie du vague et de l'orthosympathique, j'ai été amené à la nécessité de faire entrer en ligne de compte l'autonomie réactionnelle des éléments sympathiques périphériques que j'ai synthétisés sous le nom de métasympathique.

Mais plus que sur des idées théoriques, je vais insister sur des faits concrets, qui confirment et complètent le rapport de MM. Leriche et Fontaine.

J'ai observé, chez un amputé de l'index droit, un syndrome sympathique d'excitation très douloureux avec vaso-constriction et refroidissement de la partie externe de la main. L'examen local ayant montré l'existence d'un névrome d'amputation, j'ai demandé à M. Fredet de bien vouloir l'enlever. Les résultats ont été remarquables. Le syndrome sympathique et la douleur ont complètement disparu.

Ces faits confirment l'importance que les rapporteurs accordent au névrome d'amputation dans la pathogénie d'un certain nombre de syndromes sympathiques.

Relativement aux retentissements sympathiques liés à des perturbations viscérales, je rapporterai une observation prise avec M. Papin.

Il s'agit d'une femme se plaignant de lombalgie droite avec paresthésie du côté correspondant du vagin. Il existait une légère hypertension artérielle sans albuminurie, mais avec petits signes de sclérose rénale au début. Sous l'influence de la sympathectomie de l'artère rénale il y eut non seulement disparition de la douleur, mais retour à la normale de la sensibilité vaginale.

Je peux donc redire comme dans un article de 1924 que l'opération de Leriche a, en sympathologie génitale féminine comme dans toute la sympathologie, de multiples indications, et la transformation des régimes locaux vaso-moteurs, sensitifs et trophiques qu'elle détermine, montre l'importance du sympathique vasculaire à côté du sympathique tronculaire (1).

Enfin, avec MM. Girode et Largeau, j'ai observé dans 3 cas une disparition transitoire des crises d'épilepsie consécutive à la sympathectomie péricarotidienne.

Je me crois donc autorisé à conclure, de même que dans un article consacré à la chirurgie du sympathique : « En tant qu'antialgique et antispasmodique, cette chirurgie se solde nettement en bénéfice, et même en tant que régulatrice viscérale et glandulaire, elle compte des succès là où les autres thérapeutiques avaient échoué, de telle sorte qu'on peut conclure légitimement que la chirurgie du sympathique, dont les indi-

(1) LAIGNEL-LAVASTINE. Introduction à l'étude du sympathique en gynécologie. *La Gynécologie* novembre 1924. p. 641-652.

cations actuelles sont déjà très nombreuses, offre, en raison des résultats acquis, de grandes perspectives d'avenir.

« Chirurgie vraiment moderne, non mutilante, mais réparatrice, la chirurgie du sympathique est une nouvelle preuve, entre mille, des heureux effets d'une collaboration, qui doit être toujours plus étroite, des médecins et des chirurgiens (1). »

(1) Laignel-Lavastine. Introduction à la chirurgie du sympathique. *Archives franco-belges de Chirurgie*, octobre 1924, n° 10, p. 1-10.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 6 Juin 1929

Présidence de M. BABONNEIX

SOMMAIRE

PRIX SICARD

Allocution de M. L. BABONNEIX, président.

MES CHERS COLLÈGUES,

Il y a bien longtemps déjà, le Professeur J.-A. SICARD avait manifesté aux siens son intention de laisser à notre Société une certaine somme, destinée à fonder un prix. Fidèle exécutrice de ses volontés, sa veuve vient de faire remettre à notre Secrétaire général un chèque de 30.000 francs.

Qu'elle veuille bien agréer l'expression de notre plus vive et plus respectueuse gratitude ! Son geste touchant ne nous rappelle-t-il pas celui qu'en semblables circonstances, accomplit une femme au noble cœur, qui fut notre collègue, et dont nous gardons pieusement le souvenir ? Mais comment ne pas évoquer, avec plus de ferveur encore qu'auparavant, la grande et chère mémoire de celui qui, non content d'enrichir notre Société par ses travaux, ses recherches et ses découvertes, a tenu à lui donner un témoignage matériel de son affection ? Par cette dernière libéralité, n'a-t-il pas voulu réconforter ceux que sa mort avait laissés inconsolés ? Ne semble-t-il point leur dire, avec l'éloquent LACORDAIRE : « Ne pleurez pas! Je vous aimerai au delà de la vie, car l'amour est dans l'âme, et l'âme ne meurt pas » ?

Fonds de secours.

Le trésorier a reçu les dons suivants :

Anonyme	**1.000** fr.
Anonyme	**5.000** fr.
Anonyme	**500** fr.

A propos du procès-verbal.

Lésions rolandiques dans la paralysie infantile.

M. L. BABONNEIX. — MM. André THOMAS et J. LHERMITTE ont présenté, à la dernière séance, un cas intéressant de paralysie infantile avec lésions corticales localisées aux régions rolandiques. Je voudrais, à ce sujet, rappeler un cas que j'ai jadis publié avec le regretté COYON, et je vous projette des coupes où l'on voit un foyer cantonné à la circonvolution frontale antérieure. Autre point à signaler : l'existence de manchons périvasculaires. Comme on l'a dit maintes fois, ces manchons ne sont nullement caractéristiques de l'encéphalite : on les trouve aussi dans la rage, dans la paralysie infantile, mais tandis que, dans celle-ci, la destruction des grandes cellules radiculaires est précoce et complète, dans la maladie de CRUCHET et von ECONOMO, ces cellules sont très peu altérées.

A propos de quelques traumatismes fermés du crâne. Peut-on localiser et traiter la contusion encéphalique en foyer ? par MM. Marcel Arnaud et Albert-Crémieux (présentés par M. Clovis Vincent).

Ce travail concerne exclusivement les traumatismes craniens « fermés » (c'est-à-dire les traumatismes sans fracture cliniquement ou radiologiquement décelables) et accompagnés de foyer de contusion encéphalique. Les observations de malades « commotionnés purs » ont été délibérément laissées de côté.

Nous avons toujours trouvé ce foyer de contusion au niveau de la convexité cérébrale en des points variables suivant les cas. Dans la plupart, la lésion occupe une surface d'une pièce de cinq francs. Plus rarement, elle est assez importante pour déborder la brèche de craniectomie. Nous n'avons jamais observé de lésion destructive avec perte de substance.

Macroscopiquement, les lésions constatées, — dont les détails sont relatés avec chaque observation, — consistent en un piqueté hémorragique du cortex parfois très foncé, d'aspect ecchymotique, englobé dans un œdème gélatiniforme assez semblable à celui que l'on voit au niveau des tumeurs cérébrales. Quant aux enveloppes méningées, elles réagissent diversement : presque toujours, la dure-mère et le feuillet arachnoïdien externe sont très épaissis ; la pie-mère voile incomplètement sa transparence et ses vaisseaux sont turgescents. Le liquide céphalo-rachidien fut hypertendu et hémorragique dans tous les cas.

L'évolution de ce foyer est généralement laissée au hasard. Les classiques nous enseignent que l'hypertension seule doit être traitée et doit l'être par des ponctions lombaires en série. Tout au plus, autorisent-ils la glace sur la tête et la pose de sangsues sur la mastoïde ; ceux qui interviennent conseillent une trépanation sous-temporale, dite « décompressive », dont l'effet nous paraît purement symptomatique.

L'habitude que nous avons de mesurer systématiquement la tension du L. C.-R. au cours des rachicentèses, nous a amenés à constater la fréquence vraiment curieuse et importante des hypertensions bloquées : hypertension rachidienne ne veut pas toujours dire hypertension cranienne. La clinique et les constatations ophtalmologiques ont donné une confirmation à cette manière de voir qui nous a paru limiter à des cas très précis (et relativement rares) les indications de la P. L. curative en série.

Dans ces cas, une seule thérapeutique reste : la trépanation décompressive (sous-temporale, type Cushing).

Mais, à ouvrir un crâne, il ne nous a pas paru plus grave de l'ouvrir où il faut, ce qui donne la possibilité de découvrir, d'examiner et de traiter la lésion.

L'analogie de l'œdème cérébral traumatique avec celui qui entoure les tumeurs, le conseil donné par les neuro-chirurgiens de pratiquer la trépanation décompressive le plus près possible du siège du néoplasme, nous encourageaient dans cette voie.

Les progrès de technique que nous ont enseignés de Martel et Clovis Vincent quant à l'anesthésie locale, la position assise, l'hémostase, la lenteur et la douceur nécessaires au contact du tissu encéphalique, nous ont permis d'aller plus loin et de tenter un traitement du foyer contus. Celui-ci n'est-il pas justiciable d'une thérapeutique tout comme les foyers contusifs extracérébraux, médullaires, tronculaires ou musculaires ?

Enfin, n'était-il pas permis de supposer (et nous le verrons, les constatations opératoires et histologiques nous incitent à le croire) que l'organisation de la lésion laissée à elle-même puisse être un facteur de gliose tardive, génératrice des pires séquelles ?

Observation I. — L. P., 37 ans, chute de bicyclette le 26 février 1928 à 9 heures. Cause de la chute inconnue. Vu à 10 heures dans le coma, pouls 55, vomissements en fusée, ecchymose temporale droite ; aucun signe nerveux grossier décelé. P. L.: liquide rosé, tension 20, ramenée à 12 après ablation de 10 cc. ; température 37,2. Glace sur la tête, huile camphrée. Journée très mauvaise, alternatives de somnolence et d'agitation. A 21 heures, l'agitation est considérable, pouls 55, température 38°,4. P. L. : liquide rouge, tension 55.

A 22 heures, trépanation temporo-pariétale droite (chloroforme nécessité par l'agitation considérable du blessé), dure-mère immobile, tendue, incisée en croix ; évacuation lente de L. C.-R. sous pression. Large et forte contusion du cortex sous-jacent (piqueté hémorragique bleuâtre sous un œdème pie-mérien translucide) qui s'étend en haut et en arrière ; élargissement de la trépanation vers les limites du foyer contusif qui ne peuvent être atteintes partout. La région Rolandique inférieure est ainsi sous nos yeux ; irrigation continue et prolongée au sérum à 40°, fermeture hermétique de la dure-mère et des téguments.

Suites apyrétiques assez longues : à l'agitation succède la torpeur. Le pouls passe de 100 à 60 en 3 jours. 1er mars, P. L. : liquide à peine teinté, tension 20, ramenée à 12 après exonération de 5 cc. Reprise lente des fonctions physiques, fonctionnelles, intellectuelles qui reviennent normales en 12 jours. Le blessé quitte l'hôpital le 12 mars (16 jours après accidents). Reprise du travail 2 mois après.

Revu le 25 février 1929 : aucun signe neurologique. Paranoïa constitutionnelle avec émotivité exagérée par le traumatisme. Jamais d'épilepsie.

Observation II. — C. M. 23 ans entré le 15 avril 1928, chute sur le dos et l'occiput d'une plate-forme de tramway ; point d'application du traumatisme : ligne pariéto-occipitale droite (petite plaie du cuir chevelu suturée par l'interne de garde après vérification de l'os sous-jaccent), 16 avril, à 11 heures : malade pâle, déprimé, souffrant d'une vive céphalée occipitale ; rachialgie et raideur de la nuque légères, mydriase, pouls à 48, deux vomissements dans la matinée. P. L. : liquide sanglant, tension 12, ramenée à 6 après évacuation de 8 cc. Une 1/2 heure après la ponction le pouls est à 60. Le 17, Babiuski à droite, léger myosis à gauche, Lasègue à 50, dysmétrie légère à gauche : signes pyramidaux discrets à droite. Glace sur la tête, toniques.

19 au matin, le syndrome d'hypertension se maintient. Tension rétinienne : 85 × 100. Le soir, trépanation temporo-pariétale gauche sous-anesthésie locale : dure-mère tendue immobile ; à la ponction des espaces sous-arachnoïdiens on évacue 5 cc. de liquide rosé, manœuvre d'Elsberg qui permet de voir en haut et en arrière de la brèche (zone Rollandique) une zone contuse ; agrandissement de l'orifice vers le foyer : cortex œdémateux, ecchymotique, gélatiniforme, traité par les ablutions au sérum à 40°, fermeture hermétique de la dure-mère, téguments fermés en deux plans.

Céphalées et vomissements cessent aussitôt. Pouls encore ralenti 48 heures. Guérison en 10 jours. Sortie de l'hôpital au 13e jour. Expertisé 8 mois après : 15 %.

Observation III. — C. C. 25 ans, amené dans le coma le 11 octobre 1928. Ecchymose palpébrale gauche importante avec plaie verticale à bords contus à 1 cm. en arrière

de l'arcade sourcilière gauche. Réagit à peine à la pression appuyée des régions voisines de la plaie. Ni épistaxis ni otorragie. Coma profond. Résolution musculaire complète, pas de déficit musculaire grossier, P. L. : liquide rosé, tension non prise. Le pouls serait légèrement ralenti, durant deux jours délire et agitation violente nécessitant la camisole de force.

Nous le voyons, le 15 octobre (4e jour) : contusionné sérieux sans signes de déficit pyramidal avec hypoesthésie marquée sur tout le corps, pupilles serrées réagissant faiblement. Réflexes rotuliens et achilléens vifs. Nuque et rachis souples. Pouls 55. P. L. tension normale à 20, tombe à 8 après la sortie de 10 cc. Liquide clair avec 22 cgr. d'albumine et quelques globules sanguins. Le lendemain, température : 38°; pouls : 85. P. L. : tension 12. Tension rétinienne : 85 × 65. Le soir, température : 40°2. Pouls : 90.

Trépanation temporale gauche à l'anesthésie locale : dure-mère très tendue. Ne bat pas, paraît très épaissie. Incisée en croix, faible jet de liquide, puis le cerveau se plaque, tendu, offrant à nos yeux une zone œdématiée et épaissie de pie-mère. Ablution au sérum à 40° et tamponnement à l'ouate humide. Cette dernière manœuvre nous fait assister à une transpiration importante de liquide clair, citrin, sur le feuillet pie-mérien. Chaque coup de tampon est suivi de la même sudation de gouttelettes, répétition de la manœuvre 5 ou 6 fois et le cerveau s'affaisse et se met à battre. Fermeture hermétique en 3 plans. Pouls après l'opération : 120, tension rétinienne : 70 × 35.

Le coma devient vigil, le malade boit mais la température oscille entre 39°7 et 40. Le pouls amélioré 48 heures se ralentit encore. Aucun signe méningé n'apparaît, agitation et délire reprennent, le coma s'accentue et la mort survient à 40°1, quatre jours après la trépanation.

Autopsie médico-légale : aucune fracture du crâne ; plaie de trépanation normale : aucune adhérence méningée au niveau de la brèche durale dont le revêtement arachnoïdien semble cicatrisé. Le cortex sous-jacent est à peine plus fondé que dans les zones saines. Du côté opposé au lieu d'application du trauma : gros foyer de contusion, un peu plus étendu que celui découvert à l'opération, en arrière du sillon de Rolando, d'une surface de 5 cm² environ tenant en profondeur toute la couche grise.

Examen histologique (Rouslacroix) : accentuation marquée du réseau névroglique périphérique avec nombreux astrocytes remarquables par leur volume et par la netteté de leurs prolongements fibrillaires. En deçà, les cellules gliales proliférées prennent le type de petites cellules rondes à noyau central. Les cellules nerveuses ont en général une forte diminution des granulations de Nissl, mais leur noyau net est apparemment inaltéré. Vascularisation particulièrement augmentée ; néorformations capillaires très nettes, criblant le substance grise d'une foule de petits vaisseaux à structure endothéliale simple, tous entourés d'un espace lymphatique. Quelques-unsparaissent vides, d'autres contiennent des hématies en grand nombre et sont remplis de lymphocytes. Les lésions de la substance blanche sont bien moins importantes.

Observation IV. — T. X., 21 ans, chute de motocyclette le 9 février 1929 à 16 heures. Perte de connaissance depuis l'accident. Couché en chien de fusil sur le côté gauche dans un état de torpeur dont le font sortir seules des excitations fortes. S'agite parfois et essaie de se jeter hors du lit. Traces de contusions sur le cuir chevelu dont une plus nette en haut de la région pariétale droite, perte de la sensibilité superficielle. Pupilles non dilatées, réagissant bien à la lumière. Réflexes tendineux vifs, relâchement du sphincter vésical. P. L. : liquide hémorragique dans 3 tubes. Pouls 104. Le lendemain, la torpeur s'accentue. Pouls 60 à 54. Le soir : malade agité, couché sur le côté gauche en chien de fusil, obnubilé, mais comprenant les questions et y répondant bien. Paralysie faciale droite centrale ; sensibilité faciale normale ; mouvements oculaires normaux, pupilles légèrement inégales, la gauche plus grande que la droite, contractiles à la lumière.

Membres supérieurs : très légère hémiparésie droite flasque, réflexes normaux égaux, hypoesthésie droite.

Membres inférieurs : pas de parésie nette, flaccidité plus marquée du membre inférieur droit, réflexes achilléens normaux ; cutanés plantaires : à droite Babinski très net, à gauche extension de tous les orteils. Anesthésie des deux membres inférieurs.

Réflexes abdominaux très diminués à droite. Pas de Kernig, pas de raideur de la nuque. Percussion du crâne douloureuse partout. Pouls 65. Incontinence d'urine persistante. Fond d'œil normal. Tension rétinienne mx 93. Conclusion : hémi-parésie droite surtout visible à la face ; trauma sans fracture avec contusion en foyer de la région rolandique gauche et hémorragie méningée légère.

12 février. Pouls 47. Agitation et stertor alternent. Opération sous anesthésie locale, position assise : lambeau pariéto-temporal gauche, trépanation du pariétal gauche à la partie inférieure de la projection rolandique, dure-mère sans battement ; manœuvre d'Elsberg : par la transparence arachnoïdienne on voit un cortex bleuté foncé ; incision du feuillet arachnoïdien, écoulement lent de 10 cc. de liquide teinté. La tension artérielle qui était de 12,8 avant la décompression monte alors à 14,9 ; incision cruciale large du feuillet méningé pariétal : vue sur la scissure rolandique partie inférieure, aucune hémorragie, en foyer, mais pie-mère tendue sur un œdème cérébral important, ablutions et tamponnements au sérum à 40°, ablation en un point du feuillet pie-mérien sous lequel la substance grise est très pigmentée de zones capillaires sanguines à « fleur de cerveau ». Le cerveau s'affaisse rapidement à ces manœuvres, l'examen des espaces méningés tend à montrer qu'il existe quelques accolements discrets autour de la zone contuse qui expliqueraient que l'ouverture des espaces à ce niveau n'a donné que 10 cc. de liquide sanguinolent. Fermeture hermétique de la dure-mère et des téguments. Après l'opération la tension artérielle est de 13°9, le pouls à 90.

Suites apyrétiques. Réveil progressif, urine spontanément au 5e jour, retour définitif des fonctions au 8e jour, la parésie faciale est très légère au 20e jour, l'hémi-parésie a disparu.

Observation V. — J.-J., 33 ans : chute de motocyclette le 28 février 1929, à 13 heures. Stertoreux avec 2 plaies du cuir chevelu à droite et un trauma fermé du membre inférieur droit. Une P. L. : 2 tubes de liquide sanglant. Le stertor augmente dans la soirée. Le chirurgien de garde vérifie les plaies du cuir chevelu qu'il renferme sans plus. La nuit très agitée, délire, vomissements en fusée à plusieurs reprises. Incontinence d'urine. Pouls à 100, température 38,4.

Le 1er mars, le stertor persiste, globes oculaires immobiles avec strabisme léger interne de l'œil droit, pupille droite plus grande, plus irrégulière que la gauche. Myosis léger des deux yeux ; les pupilles reviennent égales à la lumière ; diminution de la fente palpébrale droite. Pas de paralysie faciale visible, sensibilité conservée de la face, mais réflexes cornéens exagérés des deux côtés. Douleur accusée à droite à la percussion de la région frontale. Membres supérieurs : contracture à droite en flexion avec paralysie légère du même côté, réflexe stylo-radial plus vif à droite, réflexes bicipital et tricippital également augmentés. Les réflexes cutanés abdominaux inférieurs sont abolis, les supérieurs sont diminués à droite, le crémastérien est très diminué à droite. Pas de Babinski. Légère hypoesthésie sur le membre inférieur droit. Le réflexe rotulien gauche est diminué, les achilléens sont normaux. Il existe un Lasègue net au membre inférieur gauche, Kernig et raideur de la nuque ; température 39, pouls 92. Sucre urinaire : 1 gr. 80.

Dans la nuit du 1er au 2 mars, le malade est alternativement très stertoreux et très agité. Le matin du 2 mars, le pouls est à 75, température, 39 ; l'obnubilation est plus profonde ; on découvre une ecchymose mastoïdienne légère à gauche.

Trépanation sous anesthésie locale et en position assise au niveau de la zone motrice gauche : hématome extra-dural en nappe étendu dans la direction du sillon de Rolando prédominant à sa partie supérieure ; dure-mère très épaisse (4 fois au moins son épaisseur normale), dédoublement des méninges suivant la technique d'Elsberg, arachnoïde très épaissie qui a la consistance et l'épaisseur d'une dure-mère normale. On peut voir cependant à travers elle une zone très foncée bleutée, elle est tendue, immobile. La ponction au bistouri amène l'issue d'un véritable sang presque pur, noir, sous tension ; évacuation très lente ; ouverture large de l'arachnoïde ; le cortex est très congestionné, œdémateux, pigmenté, les vaisseaux sont turgides. La zone de contusion est très largement étendue en haut vers le Rolando supérieur. Ablutions et tamponnements au sérum diminuent l'œdème, mais insuffisamment, la totalité du foyer ne pou-

vant être exposée. Cependant le cerveau s'affaisse, la suture durale peut être faite hermétique.

Amélioration rapide en trois jours : Diminution de l'agitation. Chute thermique, pouls à 100, reprise de sa connaissance en moins de 48 heures. Sortie de l'hôpital au 17e jour.

Un fragment de méninge prélevé donne à l'examen anatomo-pathologique (Rouslacroix) : méninge très épaissie, fibro-scléreuse, contenant de nombreux foyers d'infiltration hémorragique avec abondante diapédèse leucocytaire à polynucléaires. Le processus paraît primitivement hémorragique et secondairement inflammatoire.

Observation VI. — Accident de motocyclette le 2 mars 1929 : chute sur la face, gros traumatisme avec fracture des os propres du nez, du maxillaire, supérieur droit du rebord alvéolaire, du maxillaire inférieur à droite, plaie de la lèvre supérieure à droite. L'obnubilation est très marquée. Nous le voyons le 4 mars avec un pouls à 60, une température normale, des nausées (il a eu 3 vomissements dans la nuit), une parésie faciale centrale droite (abaissement de la commissure labiale), un Lasègue bilatéral plus marqué à gauche. La chute des deux membres inférieurs sur le plan du lit est sensiblement égale. Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs et égaux, il existe une ébauche de clonus. Le cutané plantaire à gauche est en flexion, à droite quelques excitations provoquent un Babinski. Le réflexe abdominal a paru très diminué à droite, une première excitation. Le réflexe stylo-radial est augmenté à droite. Sur le crâne il existe un point douloureux très net à la pression de la partie supérieure du temporal gauche. En fin d'examen, on constate un myosis, l'œil gauche étant plus grand que le droit. Examen ophtalmoscopique : œdème papillaire léger plus marqué à gauche. Sucre urinaire : 3 gr. 10.

5 mars, trépanation ; anesthésie au chloroforme (malade très agité). Lambeau temporo-pariétal gauche, le crâne est ouvert à la partie antéro-inférieure du pariétal, d'où part la trépanation à la gouge. Dure-mère très tendue, ligature de la branche moyenne de l'artère méningée moyenne qui traverse le champ opératoire, incision de la dure-mère par manœuvre d'Elsberg : les méninges molles se hernient fortement dans la brèche durale. On les incise : presque pas de liquide C.-R., mais une tumeur transparente arrondie, du volume d'une noisette, se précipite par l'incision qui, agrandie, permet de voir cette masse au centre d'une très importante zone contuse très œdématiée siégeant à cheval sur la partie inférieure du Rolando et sur le tiers moyen du sillon de Sylvius. La tumeur incisée vide 3 cc. environ de liquide séro-hématique tandis qu'une veine pie-mérienne importante saigne abondamment. L'hémostase de cette veine combinée aux ablutions de sérum et à l'ouverture du kyste font apparaître des battements, le cerveau s'affaisse, fermeture hermétique des dure-mère et téguments.

Le soir, le pouls est à 100. L'agitation diminue, plus de vomissements ; dès le lendemain le blessé est calme, il cause avec son entourage ; depuis ce jour il revient progressivement à un état normal.

Réflexions : 1° *Sur le syndrome liquidien* : Dans tous les cas, le liquide céphalo-rachidien a été sanglant. Cette constatation n'implique pas la présence d'une fracture.

La recherche de la tension nous a donné des chiffres très variables : mesurée trois fois elle fut de 55 dans un cas, 10 et 20 dans les autres. Mais une tension rachidienne basse ne signifie pas absence d'hypertension intracranienne : les tensions rétiniennes mesurées au Baillart trois fois ont donné des chiffres élevés (100/85 observation 2, 95/65 observation 3, 95 observation 4). Un seule fois (observation 6) on a constaté de l'œdème papillaire. Nous croyons important d'insister sur la fréquence relative de ces hypertensions bloquées qui engagent à beaucoup de prudence dans la thérapeutique classique par les ponctions lombaires en série.

OBSERVATIONS	I	II	III	IV	V	VI
1. *Signes généraux :*						
Attitude				Chien de fusil		Chien de fusil Déviat. tête g.
Coma	+	0	+ + +	0	+ stertor	
Obnubilation	0	+		+		+ + +
Agitation			+ + +	+	+	+ + +
Température	37,2		40,2		38,4 — 39	
Pouls	55	48	55	65	100	65
Sphincters				Incontin. urine	Incontin. urine	
Urine sucre					2 gr. 80	3 gr. 10
2. *Signes méningés :*						
Céphalée		Occipitale				
Rachialgie		+				
Vomissements	en fusée	en fusée			en fusée	en fusée
Kernig					+ +	
Raideur nuque		+			+	légère
Contracture						
3. *Signes d'irritat. corticale :*						
Convulsions						
Jaksonisme		aucune convuls.				
4. *Signes de localisation.*						
Tête :						
Plaie	ecchymose dr,	pariétale droite	frontale gauche		pariétale droite	
Attitude						face à droite déviée à gauche point sens. g.
Douleurs				partout	plus à droite	
Face et nerfs craniens :						
Yeux fente					diminuée à droite	
Strabisme					i. terne O. D.	
Mouv. extr.				normaux	globe immobile	
Pupilles		O. G. plus petit	Myosis diminués	O. D. plus petit	O. G. plus petit	O. D. plus pet.
Réf. pupillaires				normaux	normaux	
Sensibilité :						
Face						
Point douloureux					+ + des 2 côtés	
Cornée						
R. cornéen						
Motricité :				+ dr.		
Paralysie centr.						+ dr
[illegible] :		[illegible] gauche		Normaux et égaux	Dr. [illegible]	Dr. [illegible]
Dysmétrie						
Réfl. stylo-radial					Dr. +	—
Réfl. bicipital					Dr. +	=
Tricipital.						
Sensibilité				Hypoesthésie Dr.		
Tension artérielle				12,8		
Abdomen :						
Réfl. abdominal				D. très diminué	Dr. diminué	Dr. un peu dim. normaux
Réfl. crémastérien					Dr. diminué.	
Membres inférieurs :						
Attitude				Pas de parésie net.		Chute s/plan =
Force musculaire						
Epr. gynécolol.					Contract. légère + à G.	
Tonus				Flasque à dr.		
Lasègue		50°				
Dysmétrie						
Réfl. rotuliens			Vif des 2	Égaux		Vifs égaux
Réfl. achiliens			Vif des 2			Vifs égaux
Réfl. cut. plant.		Babinski D		Babinski dr.	Pas de Bab. Pas	à g. flexion à dr. inter. Ebauche des 2 côtés.
Clonus				Anesth. des 2 côtés	Hypoesth. dr.	
Sensibilité						
5. *Ponction lombaire :*	sang T : 55	Sang T : 12	Sang RT. : 20	Sang	Sang	
6. *Examen ophtalmolog. :*		T. rét. 100/85.	T. R. 85/65	T. R. 95		Œdème papill. + à G.
7. *Ordre de succession chronologique des symptômes :*	12 h. après agitation et somnolence T. 38°2, P: 55 P. L. sang		Ascension de temp. 40°,2 P : 90	Début par paralysie faciale	Lendemain ecchymose mastoïde g. Obnubil. augment. Temp. 39.	Début par paralysie faciale
8. *Conclusions avant intervention :*	Trépaner au point d'application du trauma	Lésion gauche (Signes pyr. dr. Dysmétr. g.).	Pas de localisation Trépan. temp. g.	Hémiparésie D. surtout face. Trépan. g.	Hémorragie méningée abondante Contusion g. Trépanation g.	Paralysie faciale dr. Babinski dr. doul. g. Trép. g.
9. *Vérification opératoire :*	Foyer très large débordant.	Contusion rolandique gauche.	Contusion importante œdème	Contusion g. surtout inférieure	Hématome xtra-dural. Foyer méningé contusif	Pseudo-kyste sous-piemérien œdème
10. *Suites :*	Longue 12 jours 1 an après aucun S. neurologique	Guérison rapide (10 jours)	Coma vigil Ascension temp. mort 4 jours	Guérison rapide (8 jours)	Guérison très rapide (6 jours)	Retour des fonctions en 2 jours.

2° *Sur la présence d'un syndrome méningé* : Deux fois nous avons constaté un syndrome méningé clinique, il est indispensable d'en tenir compte dans l'appréciation de la valeur des signes de localisation dont il peut fausser le sens ou masquer certains symptômes par sa contracture.

3° *Sur le syndrome de localisation* : dans trois cas, la lésion se trouvait du côté opposé au point d'application du traumatisme. Il serait donc trompeur de se baser uniquement sur cette notion pour choisir le lieu de la trépanation (en admettant que la lésion soit unilatérale). Nous avons tenu le plus grand compte dans un cas de la douleur à la pression du crâne (d'ailleurs constatée sur le côté opposé aux lésions cutanées) chez le blessé de l'observation 6 dont le syndrome neurologique se réduisait à un signe de Babinski très fugace et à un léger abaissement de la commissure labiale.

C'est avant tout le syndrome neurologique qui doit, nous semble-t-il, orienter le trépan du chirurgien. Mais la constatation des signes nerveux souvent délicats à rechercher et à interpréter en eux-mêmes, est rendue plus difficile encore par l'état psychique (agitation, obnubilation intellectuelle, coma) du blessé dont on ignore d'ailleurs l'état antérieur. L'étude des principaux éléments du syndrome neurologique localisateur nous conduit pour le moment aux quelques conclusions que voici :

L'*hémiparésie* est fréquente. Elle est très légère. Elle prédomine nettement à la face par où elle débute et qui est la dernière à retrouver sa motilité.

Les *troubles sensitifs* sont souvent impossibles à apprécier. Chez deux blessés, nous avons trouvé l'hypoesthésie superficielle nette du côté de la parésie, une fois au membre supérieur, une fois au membre inférieur.

Les *troubles des réflexes* sont différents, suivant qu'on envisage les réflexes profonds, tendineux, ou les réflexes cutanés. D'une façon générale, les réflexes rotuliens ou achilléens, normaux ou vifs, nous ont paru peu modifiés. Aux membres supérieurs, les réflexes correspondant au côté lésé ont été exagérés dans deux cas (l'exagération est plus marquée pour le stylo-radial). Parmi les réflexes cutanés, le cutané plantaire s'est fait nettement en extension, suivant le signe de Babinski classique, dans 3 cas ; une fois il a été fugace : on ne l'a pas retrouvé constamment. Dans l'observation 5 il était absent. Nous attachons la plus grande valeur au réflexe cutané abdominal qui était aboli et diminué nettement du côté opposé à la lésion dans les 3 observations où il a été recherché. Dans une, le crémastérien superficiel était également très diminué.

Les *signes pupillaires* se sont montrés très variables : la réaction pupillaire à la lumière est généralement conservée. Les modifications symétriques du diamètre pupillaire sont difficiles à juger : une fois, le myosis était net. L'anisocorie est fréquente, mais difficile à interpréter. Deux fois sur quatre, la pupille la plus grande correspondait au côté

lésé. La question du sens de l'inégalité dont le mécanisme pathogénique est si complexe demande d'autres recherches.

Le *syndrome cérébelleux* que nous n'avons pu rechercher qu'une seule fois existait sous forme d'une légère dysmétrie homolatérale au membre supérieur.

Il faut ajouter que dans aucun des cas observés nous n'avons rencontré d'épilepsie : pas le plus petit signe de jacksonisme.

4º *Sur les signes du pronostic* : Il est très difficile de préjuger, dès le premier examen, de l'évolution d'un traumatisme cranien fermé. En particulier, l'état de coma, quel que soit son degré, ne nous paraît avoir aucune valeur pronostique : un coma profond peut être passager, un blessé parfaitement lucide est peut-être atteint mortellement.

5º *Sur les résultats opératoires* : sur les six traumatisés qui font l'objet de ce travail un seul est décédé (observation 3) : la présence dans ce cas d'un deuxième foyer contusif important que la clinique n'a pas permis de déceler et qui n'a pu être traité chirurgicalement nous paraît une explication suffisante. Quant aux résultats éloignés, nous n'avons pas un recul de plusieurs années pour en juger définitivement, du moins pouvons-nous le supposer très satisfaisant en nous basant sur les éléments cliniques que nous avons en mains. Les constatations nécropsiques de l'observation 3 montrent la valeur du traitement sur la lésion contusive : retour à l'état anatomique normal, absence d'adhérences. Pour nous, du reste, les séquelles sont surtout le propre du trauma non découvert et spontanément évolué. L'intervention et l'histopathologie ne nous renseignent-elles pas suffisamment sur l'importance des lésions vasculaires traumatiques, génératrices de foyers d'irritation et surtout d'inflammation dont on peut tout attendre, sauf la *restitutio ad integrum* !

Conclusions : Il existe fréquemment des contusions encéphaliques sans fracture du crâne. Elles sont la plupart du temps cliniquement décelables. Un examen neurologique très précis permet de trouver certains signes localisateurs du foyer contusif qui, en l'absence de certitude, ont grande valeur de probabilité. C'est sur eux que doit s'appuyer le chirurgien qui veut opérer son blessé quand la trépanation est indiquée. La trépanation tire ses indications les plus impérieuses du syndrome d'hypertension intracranienne, surtout si celle-ci est bloquée, ce qui nous semble fréquent. L'hypertension des contusionnés est, à notre avis, secondaire à la lésion traumatique. Agir sur celle-là en négligeant celle-ci nous semble une erreur thérapeutique qui expose aux complications immédiates bulbaires ou inflammatoires, aux séquelles gliagles motrices, et aux déséquilibres tensionnels définitifs si décevants en thérapeutique.

Des faits que nous avons constatés, des résultats que nous avons obtenus, nous sommes portés à croire que la trépanation n'est pas l'intervention désespérée que beaucoup s'imaginent encore. Elle peut et doit être vraiment curative à condition qu'elle soit patiente, exsangue, large, complète, précoce et qu'elle tombe sur le foyer qu'elle vise à guérir.

M. Babonneix. — Je voudrais signaler la part que M. Lhermitte a prise lui-même à la découverte du rôle que joue le IIIe ventricule dans la production du sommeil, normal ou pathologique.

Hémangiome rolandique. Extirpation. Guérison,
par MM. Dereux (de Lille) et Martin (de Bruxelles).

Les auteurs relatent l'observation d'une malade atteinte d'une variété très rare de tumeur cérébrale, d'un hémangiome. Ils insistent sur trois points : 1° le siège rolandique de cet hémangiome tout à fait exceptionnel, ces tumeurs siégeant presque exclusivement dans le cervelet ; 2° la présence de calcification dans cette tumeur ; 3° l'excellent résultat opératoire obtenu, cette variété de tumeur paraissant se comporter comme un gliome kystique.

Pseudo-paraplégie en flexion hébéphrénique avec syndrome tubérien, par M. Maurice Dide (de Toulouse).

La paraplégie en flexion décrite par Babinski comme séquelle de la compression médullaire a été observée en 1920 par P. Marie et Foix comme conséquence possible d'encéphalite sénile caractérisée par une dilatation des ventricules latéraux. Suivant ces derniers auteurs, l'affection serait due à une atrophie progressive des origines sous-corticales du faisceau moteur.

Cliniquement, la paraplégie en flexion se caractérise dans les deux cas par la diminution des réflexes tendineux avec exagération des réflexes d'automatisme médullaire et extension des orteils.

Nous verrons que si, dans les cas que nous publions, la flexion forcée et irréductible de tous les segments du membre inférieur est extrême, le syndrome réflexe apparaît très différent. L'anatomie pathologique nous permettra une tentative d'explication au sujet de ce syndrome qui débute par l'excitation psychopathique incoercible pour se terminer dans un état d'agitation catatonique avec rémissions relatives, tandis que la paraplégie en flexion s'installe progressivement.

Notre travail repose sur quatre observations tout à fait comparables ; les trois premières ont été suivies d'autopsie, le malade de la quatrième est encore en vie. Nous possédons comme éléments de diagnostic différentiel deux autres observations suivies d'autopsie et ayant trait l'une à la tuberculose basilaire, l'autre à une tumeur cérébrale.

Trois de nos malades sur quatre atteints de paraplégie en flexion hébéphrénique étaient arabes. Cette prédilection de la maladie pour une race métis explique peut-être qu'un syndrome aussi apparent soit passé inaperçu ; il n'est que juste d'ailleurs de remarquer que Cullère avait signalé des cas plus ou moins étendus de contracture, sans lésion cérébrale apparente, chez les déments précoces et que tous les aliénistes gardent le

souvenir de cas analogues aux nôtres, mais qui n'ont pas été individualisés. Une autre raison du peu d'attention prêtée à des faits de haut intérêt vient de ce que la violence d'agitation initiale nécessite l'isolement ; des contractures progressives peuvent de la sorte passer inaperçues. Une autre explication est possible : il s'agirait d'un syndrome lié à une infection des centres nerveux jadis inconnue ; quoi qu'il en soit, nos recherches bibliographiques ne nous révèlent que les très brèves indications mentionnées.

Nous résumerons brièvement les observations cliniques pour insister davantage sur nos recherches anatomo-pathologiques. Il s'agit de quatre hommes âgés respectivement de 18, 22, 28 et 30 ans au moment de leur entrée.

Aucun ne présentait de tares neuro-psychiques connues au point de vue héréditaire ou collatéral ; la familiarité expressément recherchée a pu être écartée.

Au point de vue syphilis, la réaction de Wassermann fut trouvée négative dans le sang et le liquide C.-R. Le benjoin colloïdal donnait une précipitation un peu plus étalée à la partie centrale avec floculation des tubes allant de V à IX en général mais respectant les premiers.

Au point de vue mental, le diagnostic de démence précoce agitée fut posé dans tous les cas. On note l'agitation habituelle des gestes paradoxaux ; des impulsions violentes, une logorrhée avec enfilade de mots sans liaison rationnelle.

Parfois on décèle des bouffées délirantes marquées par une sensation de modification subjective, de transformation biologique pénible, d'intuition d'étrangeté intérieure, d'incapacité à réaliser une synthèse personnelle. Mais l'agitation stérile domine : ces malades sont surtout déchireurs, destructeurs, malpropres ; ils se maculent comme à plaisir d'excréments et s'ils sont placés dans un lit, ils déchirent leurs draps, leurs couvertures en fragments de plus en plus petits ; leur rage dévastatrice se porte parfois, jusqu'à des brins de paille (lorsqu'ils sont isolés), ils les rompent en minuscules parcelles. On les voit aussi se livrer pendant des heures à des tentatives d'onanisme généralement sans résultat. Cette agitation violente cède parfois brusquement, et pendant quelques jours on retrouve un malade calme, déférent, un peu désorienté mais à peine délirant, on remarque plus encore à chaque cédation avec quelle rapidité la cachexie fait des progrès, et cependant l'appétit est excellent, parfois même la voracité est marquée, habituellement la soif se montre insatiable et plusieurs litres sont absorbés sans l'apaiser ; on voit ces malades très altérés boire leur urine.

Cependant le syndrome neurologique s'installe ; d'abord on voit la marche se faire demi-flexion le corps étant légèrement penché en avant. Dans la position assise, le corps est légèrement incliné en avant et les jambes sont en flexion sur la cuisse. Il est impossible, même avec la force, de déterminer l'extension complète.

Dans un délai qui dépasse rarement 4 ou 5 mois, à partir de l'apparition du symptôme, la flexion du membre inférieur sur le tronc est complète et la laxité articulaire tant du genou que de la hanche sont limitées à quelques degrés : livré à lui-même, le malade avance en se servant de ses mains comme moyen de progression ; ses pieds et son derrière ne servent que de point d'appui passif.

L'étude des réflexes a été poursuivie soigneusement aux diverses phases de la maladie ; à la période terminale, la recherche en est très difficile pour des raisons faciles à comprendre, mais il nous a été possible d'en poursuivre les manifestations depuis le début tant que cette exploration reste utilement praticable.

Dans tous les cas, nous avons trouvé des réflexes tendineux conservés généralement vifs, sans clonus de la rotule ni trémulation épileptoïde du pied. La percussion forte du réflexe patellaire amène souvent l'adduction de la cuisse du côté opposé.

L'étude des réflexes d'automatisme médullaire nous a fourni des résultats bien douteux et variables. La percussion forte du tenseur du fascia lata détermine souvent la contraction des adducteurs de la cuisse des deux côtés. La percussion forte du groupe musculaire antérieur de la jambe détermine parfois des ébauches de flexion et d'ex-



Fig. 1. — Pseudo-paraplégie en flexion hébéphrénique L'attitude des jambes est irréductible. Noter la maigreur cachectique.

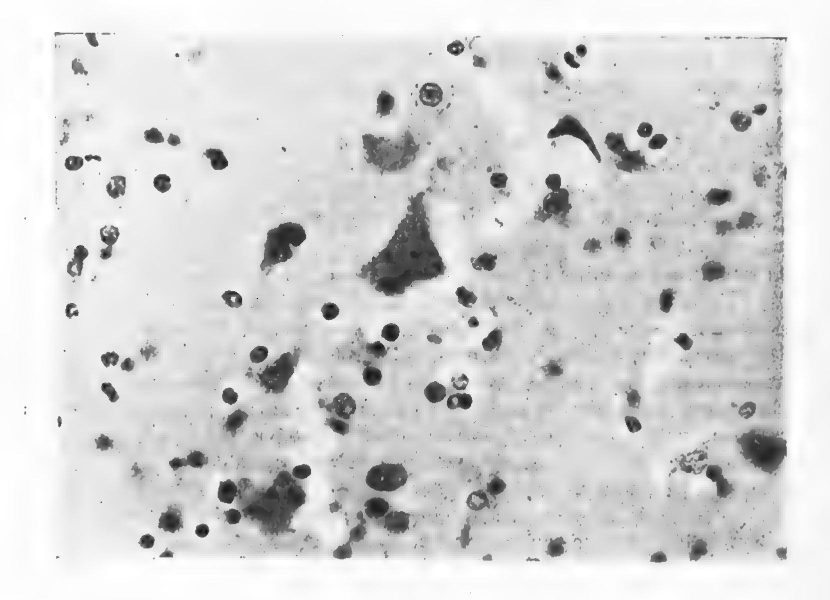


Fig. 2. — Pseudo-parapplégie en flexion hebéphrénique encéphalite corticale microglique.

tension des orteils ; la flexion ou l'extension forcées d'un segment de membre provoque une exagération de contracture mais rien d'évident dans le domaine des réflexes d'automatisme médullaire.

Si l'on joint à cela que le réflexe de Babinski nous est toujours apparu en flexion, on admettra qu'on ne possède aucun élément sérieux pour parler d'une lésion de la voie pyramidale.

En résumé, nous voyons associés :

1° Une agitation catatonique grave dont les sédations n'ont rien à voir avec une thérapeutique quelconque ;

2° Une paraplégie en flexion avec réflexes tendineux vifs sans exagération véritable et sans automatisme médullaire évident ;

3° Un syndrome de polydypsie, polyphagie, et cachexie progressive qui détermine la mort à moins de deux ans et qui permet de songer à une insuffisance tubérienne.

L'anatomie pathologique fournit les données suivantes :

Nous grouperons nos constatations d'après les hypothèses pathogéniques possibles.

Dans l'observation de P. Marie et Foix, on constate une *nécrose sous-épendymaire progressive* déterminant une raréfaction de la substance blanche et un étranglement du faisceau pyramidal à son origine. Il suffit de comparer les figures de ces auteurs aux nôtres pour constater l'absence de toute lésion macroscopique chez nos malades ; les ventricules latéraux ont conservé leur dimension normale et en aucun point on ne trouve trace d'étranglement ; par ailleurs, l'histologie montre l'intégrité de l'épendyme. On constatera également dans les coupes frontales colorées à l'hématoxyline au fer les dimensions et l'aspect normaux des noyaux gris et de la capsule interne (examen macroscopique).

Abandonnant cette méthode en quelque sorte topographique, nous avons étudié le cerveau d'après les techniques cytologiques (Hématéine, éosine, Nissl, Dominici, Hématoxyline au fer Van Giesen, safranine, picro-indigo-carmin, etc.). Or par tous les procédés nous avons mis en évidence une encéphalite diffuse retrouvée dans les trois cerveaux examinés. Cette encéphalite diffuse se caractérise par une prolifération à peu près spécifique de la névroglie non fibrillaire qui se propage en traînées cohérentes entre les fibres nerveuses qui sont séparées en pinceaux plus ou moins épais. Dans le cortex, le foisonnement de ces petites cellules rondes est au moins aussi marqué.

L'architectonie est souvent méconnaissable et les cellules nerveuses sont cernées de constellations de nouvelle formation.

Les vaisseaux n'ont pas subi l'engainement de lymphocytes qu'on observe dans la syphilis, mais ils participent de façon irrégulière à la glyose microglique. Parfois tout à fait sains, ils sont ailleurs très atteints.

Les *cellules nerveuses* offrent les altérations des atteintes subaiguës ; le noyau est désaxé ; prend d'une façon parfois massive les matières colorantes tandis que le protoplasma où l'on n'aperçoit plus que des vestiges d'amas chromophiles prend parfois un aspect mousseux.

Nous avons spécialement examiné le locus niger, le locus coeruleus, le noyau rouge, les groupes cellulaires du tuber, les cellules du globus pallidus, du putamen et du noyau caudé et d'un certain nombre de circonvolutions prises dans le lobe frontal, la région rolandique, les lobes pariétal, temporal et occipital. Il nous semble que les systèmes moteurs sont plus atteints et que les régions corticales sensorielles ainsi que le thalamus sont moins atteints que les régions frontales et le striatum. Mais répétons-le, il s'agit d'une encéphalite diffuse à réaction névroglique.

L'examen des moelles à diverses hauteurs ne nous a pas permis de découvrir autre chose que des scléroses discrètes combinées telles que nous les avons décrites dans les diverses formes vésaniques reliées par des troubles de la cénesthésie. Il nous a été possible cependant d'aller un peu plus loin : les lésions sont très différentes des phénomènes systématiques et la lésion intramédullaire s'accompagne de modifications morphologiques et structurales des cornes autant que des cordons. La myélite est moins élective que l'encéphalite, et si pour les lésions jeunes on constate presque exclusivement des réactions névrogliques et des altérations cellulaires nerveuses, on enregistre parfois une réaction de sclérose vasculaire résultant de l'hyperplasie du tissu conjonctif normal de la moelle. L'atrophie médullaire est alors tout à fait remarquable.

Il était intéressant de rechercher l'existence de lésions hépatiques en raison des analogies de notre syndrome avec la maladie de Wilson. Ces lésions consistent en stéatose plus ou moins marquée affectant des types variés sans sclérose très marquée.

Les glandes vasculaires sanguines (pituitaire, pinéale, thyroïde, surrénale, etc.) ont été examinées sans apporter de documents nouveaux.

Les cultures sanguines sont demeurées négatives ; la recherche des hématozoaires a été pratiquée sans succès.

Un certain nombre de questions se posent au sujet de ces observations synthétisées.

Si on se place à un point de vue particulier, on pourra profiter de pareils exemples pour étudier certains grands syndromes nerveux ; un de nos élèves, M. Denjean, consacre sa thèse à l'insuffisance tubérienne à propos des mêmes malades ; on pourrait adopter d'autres points de vue spéciaux avec autant d'intérêt.

Notre attitude sera plus générale et nous formulerons, sans prétendre à une vérité irréfutable, un certain nombre de propositions :

1° Une affection neuro-psychiatrique associe l'agitation hébéphrénique, l'insuffisance tubérienne et la paraplégie en flexion ;

2° Cette maladie est causée par une encéphalo-myélite diffuse à réaction surtout névroglique ;

3° Nous ne possédons aucun élément permettant de rattacher cette maladie à une étiologie connue. Ses rapports histopathologiques avec les maladies à virus filtrants sont évidents.

Projections topographiques et interprétation des céphalées d'origine naso-sinusales, par M. Dufourmentel.

Je crois avoir été un des premiers en France à attirer l'attention sur le rapport existant entre certaines céphalées persistantes et les lésions des sinus (Société de Neurologie, 1922). Depuis lors j'ai pu observer, tant dans le service du professeur Sébileau où pendant longtemps le professeur Sicard m'envoyait systématiquement des malades, que dans diverses consultations hospitalières, un nombre si élevé de cas parfaitement démonstratifs que j'ai pu préciser et consolider mes convictions sur ce point. Voici aujourd'hui l'essentiel de ce que j'en pense :

A. *Projections topographiques.*

1° Certains malades souffrent du *front* et de la *région temporale* d'une façon discontinue, avec des accès parfois extrêmement violents, parce qu'ils ont un état anormal du *sinus frontal* et de *l'ethmoïde antérieur* ;

2° Certains malades ont des céphalées plus diffuses occupant le *sommet du crâne*, respectant le front et ne s'étendant pas à l'occiput, parce qu'ils ont un état anormal de l'*ethmoïde postérieur* ;

3° Certains malades souffrent de la *nuque*, parce qu'ils ont un état anormal du *sinus sphénoïdal* ;

4° Certains malades réalisent plus ou moins complètement l'association de ces trois foyers douloureux.

B. *Nature de la lésion causale.*

Quel est donc cet *état anormal* qui détermine ces projections douloureuses ? Ce n'est, à mon sens, ni l'infection, ni la suppuration, ni la dégénérescence même profonde de la muqueuse sinusale, c'est uniquement *la cessation de la circulation d'air dans les cavités.*

Ceci demande à être expliqué et démontré.

Voici d'abord les raisons cliniques qui étayent cette affirmation dont le mécanisme physiologique sera discuté plus loin.

Des observations nombreuses m'ont prouvé que la résection partielle du cornet moyen, l'évidement des cellules ethmoïdales antérieures et l'élargissement du canal fronto-nasal, mettent fin à des céphalées chroniques et souvent très violentes de la région frontale. En voici une comme exemple : un de nos confrères a vu sa carrière compromise et même momentanément arrêtée par une céphalée persistante de ce genre. Je pratiquai sur lui, d'abord, la première de ces opérations ; les céphalées diminuèrent provisoirement puis revinrent quelques semaines après d'une façon progressive ; j'assistai journellement à l'oblitération du passage que je m'étais efforcé de libérer, et finalement à la réapparition d'un état anatomique identique à celui d'avant l'opération. Je le réopérai en ne mesurant cette fois ni le sacrifice ethmoïdal, ni la largeur du forage fronto-nasal et m'efforçai de creuser un passage suffisant pour être sûrement

définitif ; je réséquai en même temps une partie étendue de la cloison osseuse considérablement hypertrophiée. L'arrêt des douleurs fut immédiat et s'est maintenu sans récidive depuis deux ans. En même temps, la communication fronto-nasale est restée parfaitement libre.

De nombreux exemples aussi typiques pourraient être cités en ce qui concerne l'ethmoïde postérieur et le sphénoïde. J'ai d'ailleurs dès 1922 présenté dans diverses sociétés un certain nombre de malades très caractéristiques.

Inversement, j'ai pu faire un grand nombre de fois, chez des malades guéris soit par des procédés non opératoires, soit par l'opération sanglante, l'épreuve en sens contraire qui prend alors la valeur d'une véritabe expérience. Il suffit chez eux de boucher momentanément l'orifice rétabli, frontal ou sphénoïdal, ou de tamponner la partie de l'ethmoïde évidée pour voir réapparaître les mêmes douleurs aussi intenses, aussi typiques qu'auparavant. L'épreuve est facile non seulement à faire, mais à répéter. Un simple tampon d'ouate dans le canal frontal ou l'orifice sphénoïdal élargi est suffisant.

Une preuve nouvelle du fait que seul l'arrêt de la circulation d'air est en cause pour déclancher les céphalées nous est fournie par ce qui se passe dans les états infectieux plus graves accompagnés de suppuration. Les céphalées sont constantes et parfois très violentes dans les états inflammatoires aigus, parfois même dans le simple coryza sans propagation sinusale ; elles sont exceptionnelles dans les états inflammatoires chroniques avec suppuration. C'est qu'en effet dans les états inflammatoires aigus, la muqueuse gonflée et congestionnée réalise l'obturation complète de l'orifice. Au contraire, dans les sinusites chroniques, la muqueuse en suppuration n'est nullement congestionnée ; elle est flasque, sans consistance et ne bouche pas les cavités sinusales. Le pus s'en écoule en permanence et facilement. Ce n'est que dans le cas où des formations polypeuses ou dans ceux où la sécrétion très épaisse à caractère caséeux ou mucilagineux, constituent de véritables bouchons, qu'on voit apparaître des céphalées par crises intermittentes.

C. *Troubles des fonctions cérébrales associés aux céphalées* (1).

Ce n'est pas tout. La majorité de ces malades accusent des troubles cérébraux qui sont par ordre de fréquence :

La diminution de la mémoire ;

La diminution de l'attention ;

Les vertiges.

A un degré plus accentué, la diminution des facultés créatrices, fantaisie, imagination, et celle de la sentimentalité déterminent l'indifférence d'abord, puis la tristesse et le découragement, tous symptômes que l'on étiquette aisément neurasthénie.

(1) Dufourmentel. *Les troubles des fonctions cérébrales, et particulièrement des fonctions du lobe frontal dans les états inflammatoires des sinus* (Groupement belge d'O. R. L., 1927).

Or, ainsi que l'a bien montré le professeur Bianchi (de Naples (1), et plus récemment le Dr Lhermitte (2), ces troubles sont exactement ceux qui relèvent des lésions du lobe frontal, et leur existence presque constante dans les cas qui nous intéressent en est une preuve de plus.

D. *Interprétation physiopathologique.*

Comment l'arrêt de la circulation d'air dans les cavités sinusales suffit-il à expliquer les douleurs ?

Il y a là un point du plus haut intérêt concernant la *signification anatomo-physiologique des sinus.* Qu'est-ce donc que cet ensemble de cavités réparties selon un plan déterminé à la base du crâne, uniquement dans la région qui constitue le hile du cerveau, étendues du pôle frontal jusqu'au trou occipital en arrière, jusqu'à la mastoïde en dehors, et qui ont toutes une prise d'air intranasale ?

Depuis longtemps, on a cherché à interpréter l'existence de ces cavités ; on en a fait tour à tour des annexes de l'appareil olfactif, des chambres de chauffe pour l'air respiratoire, des appareils de protection contre les traumatismes extérieurs, de résonance pour la voix ou même des dilatations d'ordre purement cosmétique. Voyons ce que peuvent valoir ces interprétations.

Interprétation olfactive. — Il est insoutenable que les sinus soient des diverticules aériens destinés à l'olfaction. Aucun parallélisme n'existe entre leur développement et le développement de l'olfaction, ni chez l'homme ni dans la série animale ; le chien de chasse, animal hyperosmatique, n'a pas de grands sinus ; la baleine, animal anosmatique n'ayant aucun centre cérébral d'olfaction, a des sinus.

Les malades opérés des sinusites les plus étendues, ne voient pas systématiquement leur olfaction diminuée.

Interprétation respiratoire. — Il est incontestable que la complexité du labyrinthe nasal est en rapport avec le rôle calorifique qu'il a à jouer, mais les cavités annexes, distantes, situées latéralement, n'ajoutent au travail thermogénique de la cavité principale qu'un coefficient infime. L'air y circule en petite quantité par l'aspiration, et la privation totale des sinus ne modifierait guère le réchauffement de l'air inspiré. Nous verrons tout à l'heure que c'est plutôt en sens inverse qu'il faut envisager ce rôle.

Quant aux interprétations *mécanique*, *phonétique ou cosmétique*, elles sont également insoutenables. Il est vrai qu'un solide creux, à poids égal, est plus résistant ou tout au moins plus indéformable qu'un solide plein, mais alors pourquoi les sinus sont-ils presque tous dans des régions

(1) Pr Bianchi. *La mécanique du cerveau et les fonctions des lobes frontaux.* Traduction française, 1921. Arnette, éditeur, Paris.
(2) Lhermitte. *Les fondements biologiques de la psychologie*, Gauthier-Villars, éditeur, Paris.

inacessibles à tous les traumatismes, et pourquoi inversement, la voûte du crâne, par exemple, dont la mission est de protéger le cerveau, n'est-elle creusée d'aucune cavité aérienne. De même l'interprétation finaliste selon laquelle les sinus n'ont d'autre but que d'alléger les os tout en leur laissant une forme harmonieuse, est une interprétation sans valeur ; s'ils n'étaient pas creux les os ne seraient pas plus lourds, ils seraient seulement moins volumineux. Et si nous avions le front plus plat, les pommettes moins arrondies, nous ne penserions pas qu'il serait mieux d'avoir une forme différente dont nous n'aurions jamais vu la réalisation.

Qu'est-ce donc, une fois encore, que cet appareil aérien si compliqué et si étendu ?

Sa topographie, et surtout les troubles qu'entraînent ses modifications anatomiques, doivent nous en donner une idée. Les sinus dans leur ensemble constituent une sorte de plancher aérien sur lequel repose le hile du cerveau, et au contact duquel passent les éléments qui naissent de lui, et en particulier les nerfs craniens et les éléments qui s'y rendent, et en particulier les pédicules vasculaires.

D'autre part, une portion importante des cavités séreuses sous-arachnoïdiennes est en rapport très proche avec ces cavités. Le confluent antérieur voisine avec l'ethmoïde, le confluent inférieur repose entièrement sur le sinus sphénoïdal. Certains organes approchent de très près ces formations, en particulier le 3e ventricule. A partir du moment où la circulation de l'air est interrompue dans ces cavités, un trouble apparaît, systématiquement localisé, dont l'élément principal est la douleur, mais dont les éléments accessoires ne manquent jamais. Il n'est pas impossible que ces troubles traduisent seulement une congestion anormale, contre laquelle, à l'état physiologique, la circulation aérienne lutte efficacement, ou qui, plutôt, apparaît dès qu'est interrompue cette circulation aérienne.

On conçoit ainsi une explication plausible de l'appareil sinusal ; il n'est plus destiné à chauffer l'air qui y circule, mais inversement à refroidir ou à régulariser la température de ses parois par une ventilation constante. Si telle n'est pas l'interprétation véritable, il n'en est pas moins vrai que tout se passe comme si elle l'était. La circulation aérienne dont la raison reste inconnue a créé un état de choses dont la cessation détermine les troubles qui nous occupent. Son rétablissement les guérit. C'est là pratiquement la chose capitale.

Notons encore qu'il n'y a dans cette explication qu'une simple précision ajoutée aux constatations de multiples auteurs. Tous sont d'accord pour admettre une épine initiative endonasale. Aucun n'en précise la nature.

Sur un syndrome bulbaire particulier, par MM. Dupuy-Dutemps et J. Lhermitte.

Les lésions en foyer qui se développent brutalement sur le bulbe rachidien, qu'il s'agisse d'hémorrhagie ou de nécrose, déterminent, on le sait, une série de symptômes caractérisés, d'une part, par la participation des

nerfs bulbaires, et, d'autre part, par des perturbations déterminées par l'altération plus ou moins grave, soit de la voie motrice, soit de la voie sensitive. On a pu décrire ainsi une série de complexes anatomo-cliniques qui aujourd'hui sont classiques en neurologie. Le fait que nous rapportons ne rentre dans aucune catégorie précédemment décrite ; de plus, l'histoire clinique du malade que nous présentons comprend quelques points de détails sémiologiques particuliers qui ne sont pas dénués d'intérêt.

Il s'agit d'un homme âgé de 42 ans, sans passé pathologique, qui, dans la nuit du 21 mars 1928, fut pris sans prodrome et brutalement d'un grand vertige. Il dut immédiatement se coucher ; ce vertige dura quelques secondes seulement mais fut tellement intense qu'il s'accompagna de vomissements et de l'évacuation d'une selle liquide. La nuit se passa sans incident, mais le lendemain le malade ressentit une gêne dans le pharynx, surtout du côté gauche, et constata que les membres supérieur et inférieur gauches étaient parésiés, le membre inférieur plus que le bras. Cette hémiplégie brachio-crurale dura deux à trois jours. Le malade put se lever à partir du 1er avril ; peu à peu les forces revinrent et le sujet put aller et venir comme avant l'accident. Cependant la voix du sujet se montrait modifiée.

Le 25 mars, c'est à-dire quatre jours après l'accident, apparut une kératite neuro-paralytique de l'œil gauche. Et l'on constata à cette époque une anesthésie du territoire du trijumeau gauche et une paralysie faciale homolatérale.

Le 10 avril, la kératite a fait des progrès, car l'ophtalmologiste remarque une ulcération cornéenne assez profonde, laquelle s'accompagne d'un larmoiement intense. A cette date, la gêne fonctionnelle des membres du côté gauche se montre très atténuée ; le malade peut s'habiller et se déshabiller sans grande difficulté. Pour pallier les accidents cornéens neuro-paralytiques, on pratique la suture des paupières de l'œil gauche. Cette intervention fut couronnée de succès car les perturbations oculaires ne tardèrent pas à s'amender. Mais la fermeture permanente des paupières finit par gêner le sujet qui vint consulter l'un de nous en janvier dernier, afin de savoir qu'il ne serait pas possible de libérer les paupières de l'œil gauche, de leurs points de suture. Nous pratiquâmes alors un examen complet du malade.

Le sujet, ainsi que vous le voyez, est bien constitué, la marche est normale ainsi que les mouvements commandés des membres supérieurs. La face n'est pas déviée, non plus que la langue. Les paupières droites s'ouvrent et se ferment normalement. On remarque seulement un léger abaissement de l'épaule gauche. Les yeux clos, le malade s'avance correctement mais incline le corps légèrement du côté gauche. Le sujet peut progresser à cloche-pied. Le signe de Romberg est négatif.

Lorsque le malade marche rapidement, on remarque que la jambe gauche est un peu plus raide que la droite et projetée en avant d'une manière plus saccadée que sa congénère. Les épreuves délicates des membres supérieurs ne font apparaître aucune incoordination, aucune ataxie, aucune adiadococinésie. Le tonus musculaire est normal et égal sur les membres supérieur et inférieur droits et gauches. La force musculaire est intégralement conservée et proportionnelle, c'est-à-dire qu'au dynamomètre la main droite fournit 38 et la gauche 34, le malade étant droitier.

Aux membres inférieurs, la force musculaire statique et la force musculaire dynamique sont conservées dans leurs proportions normales.

Peut-être existe-t-il une très légère hypertonie du facial gauche. Les réflexes tendineux que nous avons explorés avec grand soin, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs sont normaux et parfaitement égaux. Il en est de même des réflexes cutanés, sauf le crémastérien gauche, un peu plus faible que le droit.

Le sujet, avons-nous dit, n'a jamais érpouvé la moindre sensation désagréable ou étrange dans les membres, ni dans la tace, mais il s'est aperçu que les membres supérieurs et inférieurs droits avaient perdu, en partie tout au moins, leur faculté de sentir le chaud, le froid et la douleur.

Examinant la sensibilité du côté droit et du côté gauche du corps, nous contatons,

en effet, que les sensations thermiques au froid et au chaud, sont abolies sur tout le côté droit jusqu'à une ligne qui correspond à la clavicule.

La sensibilité à la piqûre est également abolie à partir d'une ligne qui affleure à la deuxième dorsale.

Du côté gauche, la sensibilité thermique et douloureuse demeure absolument normale. Il est à noter que, si la sensation douloureuse de piqûre est abolie sur le côté droit, la piqûre répétée est perçue comme une sensation indéfinissable mais désagréable. Sur la ligne axiale du corps, la zone thermo-analgésique s'écarte de deux centimètres de la ligne médiane géométrique vers le côté affecté.

La sensibilité profonde est normale des deux côtés, tant aux mouvements passifs qu'aux vibrations du diapason. Sur la face, on observe une diminution de la sensibilité dans le territoire du trijumeau mais extrêmement légère, du côté gauche. La cornée, au contraire, a perdu toute sensibilité, de même que les paupières. On a pu même libérer la blépharorraphie sans provoquer de douleur.

Les fonctions stéréognostiques sont normales. La langue est correctement tirée et ne présente aucune trémulation fibrillaire.

Lorsqu'on examine le pharynx, on est frappé par une déviation de la luette à droite et par un abaissement de l'arc palatin du côté gauche. Lorsqu'on commande au sujet, l'abaisse-langue étant profondément enfoncé, de prononcer des voyelles, on remarque que le voile gauche ne fait que très peu de mouvements, tandis que le droit a conservé sa motricité normale ; de plus, lorsqu'on détermine avec l'abaisse-langue des excitations répétées sur la paroi antérieure du pharynx, on n'observe aucune contraction dans le voile du palais du côté gauche, tandis qu'à droite les réactions sont normales.

Nous devons signaler également que la paroi postérieure, celle qui est sous-tendue par les constricteurs supérieurs, semble complètement inerte, aussi bien dans les efforts volontaires qu'après les excitations directes.

La sensibilité de la langue est normale, mais il n'en est pas de même du palais. Le palais membraneux, le pilier antérieur, et le pilier postérieur, présentent, en effet, une diminution extrêmement notable de la sensibilité tactile et douloureuse.

A cette paralysie vélo-palatine gauche, s'associe une paralysie très nette de la corde vocale homolatérale.

L'audition est normale, mais la sensibilité de l'oreille gauche semble légèrement exaltée dans la région profonde de la conque. De ce côté, la sécrétion cérumineuse est exagérée et le malade a remarqué une abondante sécrétion de cire qui contraste avec la quantité normale de cérumen du côté opposé.

Du côté des yeux, en dehors de l'anesthésie cornéenne et palpébrale de la perte absolue du réflexe cornéen gauche et de l'existence d'un large leucome cicatriciel de la moitié inférieure de la cornée, témoins de la kératite neuro-paralytique on ne constate aucun trouble particulier. Nous signalerons plus spécialement l'absence de modifications pupillaires.

Le malade n'a jamais présenté aucun trouble de sphincters, aucune perturbation trophique, aucune modification mentale.

L'examen des viscères que nous avons pratiqué à plusieurs reprises ne nous a pas permis de mettre en évidence des modifications ni du rein, ni du foie, ni de l'appareil circulatoire. Nous avons noté seulement un retentissement un peu vibrant du second bruit à la base du cœur et une tension artérielle un peu élevée, puisque la maxima atteint 15, et la minima 10 1/2.

Nous avons revu ce malade le 6 mai 1929, après lui avoir fait subir un traitement assez intensif par le cyanure de mercure. Bien qu'il n'existât aucun stigmate de syphilis et bien que la réaction de Wassermann dans le sang fût complètement négative, nous avons pensé, cependant, qu'en raison de l'innocuité du traitement hydrargyrique, nous ne pouvions pas priver ce sujet des bénéfices que tant de malades tirent de la médication spécifique, malgré l'absence d'antécédents syphilitiques et la carence de la réaction sérologique.

Ce traitement fut parfaitement supporté mais ne détermina aucune amélioration

Le 6 mai, en effet, nous pouvions retrouver exactement tous les symptômes que nous avions notés à notre premier examen. Le malade se plaint bien de phénomènes paresthésiques dans le membre inférieur, mais il s'agit ici de phénomènes vraiment très légers et sur lesquels le malade ne donne que des renseignements trop peu précis pour qu'on puisse en tenir compte. Les réflexes superficiels et profonds ne sont pas modifiés. Nous relevons seulement que le réflexe pilo-moteur par excitation trapézienne est normal à gauche, tandis qu'il est très diminué du côté droit du corps.

La sudation s'effectue normalement sur tout le corps, d'après le sujet. Mais pour en être mieux assurés, nous avons pratiqué l'épreuve de la sudation provoquée en injectant sur la ligne médiane une solution contenant un centigramme de pilocarpine. Dix minutes après l'injection, la sudation apparaissait très intense et parfaitement égale des deux côtés.

La température locale est un peu moins élevée sur le bras gauche que sur le bras droit, atteignant là 33 et ici 35. Nous donnons ci-dessous l'amplitude des oscillations artérielles relevée avec l'appareil de Pachon.

Examen oscillométrique.

Membre supérieur gauche.	Membre supérieur droit.
à 18 = 1	à 18 = 1
17 = 4	17 = 2
16 = 5	16 = 5
15 = 7	15 = 7
14 = 8	14 = 9
13 = 10	13 = 12
12 = 12	12 = 11
11 = 12	11 = 11
10 = 2	10 = 6
9 = 2	9 = 6
8 = 1	8 = 4
7 = 1	7 = 2
6 = 1	6 = 1

Nous n'avons pas relevé de modifications apparentes dans le calibre des veines superficielles des membres supérieurs, mais nous avons noté, dès notre premier examen, que le côté gauche de la langue était un peu plus pâle que le côté droit. La veine ranine était plus saillante également.

L'état général du sujet demeure parfait et, à part une certaine émotivité en rapport peut-être avec des préoccupations familiales et sociales, nous ne pouvons signaler, pas plus qu'au premier examen, de véritables modifications psychiques.

En résumé, on le voit, il s'agit d'un homme qui, en pleine santé, est frappé par un accident vertigineux très caractéristique accompagné de vomissements et de diarrhée. Le lendemain, le syndrome d'Avellis est reconnu mais, fait paradoxal, il s'accompagne non pas d'une hémiplégie contro-latérale, mais d'une paralysie de la face, des membres inférieur et supérieur du même côté.

Voile du palais, corde vocale, territoire du facial inférieur, membres supérieur et inférieur ont donc leur motricité diminuée du côté gauche. Nous devons ajouter que cette hémiplégie fut essentiellement transitoire et que, dès les premiers jours, elle manifestait une tendance très nette à une atténuation si prononcée qu'elle répondait à une semi-guérison. La paralysie de la corde vocale et du voile du palais demeura au contraire absolument fixe, puisqu'aujourd'hui elle est ce qu'elle était il y a un an.

Le syndrome d'Avellis, s'il ne s'accompagne d'aucune hémiplégie motrice, se double chez notre malade d'une hémiplégie sensitive dissociée, controlatérale.

Nous avons insisté suffisamment sur la thermo-analgésie qui atteint tout le côté droit du corps et dont la limite supérieure affleure à la première tranche radiculaire dorsale. Associée à cette hémiplégie sensibitive droite, la perturbation de la sensibilité trigéminale apparaît vraiment très modérée. En effet, malgré notre insistance, nous n'avons pu mettre en évidence, en dehors de l'anesthésie palpébrale et cornéenne, qu'une très légère différence de la sensibilité tactile du côté gauche de la face. Il semble que ce soit surtout la sensibilité au chatouillement qui est diminuée plutôt que la sensibilité au contact simple.

Pour ce qui est des fonctions sympathiques, nous avons relevé l'absence de modifications pupillaires, une légère thermo-asymétrie, une distension des veines de la langue à droite, une diminution du réflexe pilo-moteur, enfin, une hypersécrétion cérumineuse de l'oreille gauche ; hypersécrétion observée par Leven et parfaitement décrite par Lucien Cornil.

Le syndrome clinique que présente notre malade est assez caractéristique pour imposer immédiatement l'idée d'une lésion bulbaire. Nous ne nous attarderons pas à discuter le diagnostic du siège central de la lésion. Au contraire, plusieurs points de notre observation nous semblent mériter une attention particulière et appeler quelques commentaires.

Le premier point a trait à l'hémiplégie homo-latérale associée au syndrome d'Avellis. On le sait, la paralysie conjuguée du voile du palais et de la corde vocale se double fréquemment d'une hémiplégie sensitivo-motrice contro-latérale. Une simple inspection de la topographie bulbaire en donne la raison. A l'opposé, la présence simultanée d'une paralysie palato-laryngée gauche avec une hémiplégie gauche, semble paradoxale et beaucoup plus difficile à expliquer. Evidemment, nous n'avons pas la prétention d'apporter ici une démonstration rigoureuse de la pathogénie de cette hémiplégie, mais nous sommes peut-être en droit de fournir au moins quelques suggestions.

Les lésions de notre malade sont, de toute apparence, d'ordre hémorragique et il y a tout lieu de croire que nous sommes ici en présence d'une hémato-bulbie portant sur le côté gauche. Or, qui dit foyer hémorragique dit foyer comprimant à distance certains faisceaux. Il n'est donc pas interdit de penser que la pyramide droite a été comprimée, soit directement par le foyer hémorragique, soit sur le rebord tranchant de l'occipital. On peut supposer aussi que le foyer hémorragique a fusé dans les régions inférieures du bulbe et a atteint, au-dessous de sa décussation, le faisceau pyramidal.

La seconde constatation intéressante se rapporte à la thermo-analgésie qui s'étend sur la moitié droite du corps et dont la limite supérieure atteint la clavicule.

Il s'agit ici, de toute évidence, d'une lésion incomplète des fibres inter-olivaires qui conduisent, on le sait, les fibres de la sensibilité thermique et

douloureuse. Notre observation démontre, une fois de plus, que les lésions incomplètes qui frappent la voie sensitive centrale entraînent toujours une dissociation à type syringomyélique et jamais une dissociation à type tabétique.

Nous voulons signaler aussi la limitation très étroite des troubles de la sensibilité dans le territoire du trijumeau. La lésion hémorragique a lésé, très certainement, la racine descendante du trijumeau, et nous devons chercher la raison de la localisation presque exclusive au globe oculaire et aux paupières des perturbations objectives de la sensibilité. Nous trouvons la raison de cette localisation dans la disposition topographique des faisceaux dont le groupement constitue la racine descendante de la IIIe paire.

Les travaux expérimentaux et les recherches anatomiques basés sur la dégénération secondaire chez l'homme ont montré, en effet, que les fibres constitutives de la racine descendante du trijumeau n'étaient pas mêlées et disposées au hasard, mais qu'au contraire, elles se groupaient selon des champs distincts. On trouvera la disposition de cette topographie parfaitement représentée dans l'ouvrage classique d'Edinger.

Le faisceau de fibres par lequel s'écoulent les sensibilités d'ordre oculaire se trouve situé en avant du faisceau d'innervation de la muqueuse de la bouche et en arrière du faisceau d'innervation de la muqueuse nasale et jugale.

Le dernier phénomène, dont il serait tentant d'envisager l'explication, se rapporte à l'hypersécrétion cérumineuse très manifeste chez notre sujet. La sécrétion cérumineuse est sous la dépendance du système sympathique bulbaire, ainsi qu'en font foi les expériences chez l'animal. Chez l'homme, les rapports qui unissent l'hypersécrétion de cérumen aux lésions bulbaires sont beaucoup moins bien déterminés, peut-être parce que l'attention n'a pas été suffisamment attirée sur l'examen de l'oreille au cours des syndromes bulbaires. Ce que nous savons cependant, grâce à l'étude qu'en a faite Lucien Cornil, c'est que les lésions bulbaires peuvent s'accompagner d'une hypersécrétion considérable de cérumen avec durcissement de la cire sécrétée dans le conduit auditif externe. Il en est bien ainsi chez notre malade où, nous le répétons, l'hypercrinie cérumineuse est indiscutable. Il y a donc tout lieu de penser qu'il existe dans les environs du centre salivaire un centre sympathique qui commande la sécrétion cérumineuse et dont l'excitation peut apparaître au cours des lésions traumatiques ou hémorragiques.

On le voit, l'histoire clinique du malade, que nous présentons aujourd'hui, suscite la discussion de certains problèmes importants, au point de vue de la disposition des foyers hémorragiques qui, dans des cas qui ne sont pas des raretés, éclosent dans la région du bulbe rachidien.

Les caprices infinis des foyers hémorragiques, que ne commande pas une topographie aussi fixe que les foyers malaciques, sont bien plus aptes que ces derniers à susciter l'apparition de syndromes, en apparence, déroutants. Et notre malade est un saisissant exemple des dissociations morbides que réalise au sein du bulbe une irruption hémorragique.

L'artériographie cérébrale et l'hypertension cranienne,

par M. Egas Moniz.

Nous avons noté, depuis longtemps, que quelques malades s'amélioraient de leur hypertension après l'épreuve de l'encéphalographie artérielle. La première fois que nous avons présenté les résultats de nos travaux sur l'encéphalographie, nous avons pensé aux bénéfices de la thérapeutique artérielle (1). Nous venons de la voir confirmer dans la suite de nos expériences. Dans un de nos articles (2), nous avons déjà rendu compte de quelques résultats un peu inattendus. Après ces premières constatations, nous avons cherché à nous documenter le plus possible.

D'une manière générale, on peut dire que quelques malades d'hypertension cranienne s'améliorent avec les injections intracarotidiennes d'iodure de sodium. Les céphalées s'atténuent et, parfois, la vision s'éclaircit. Ceci n'est pas un résultat constant, mais on l'a vérifié dans 20 % des cas, indépendamment de la cause hypertensive. Dans les cas de tumeurs cérébrales confirmées, ces résultats sont passagers. Chez d'autres malades l'existence d'une tumeur est seulement soupçonnée ou n'est pas prouvée, c'est-à-dire dans cinq cas sur 40 malades, les améliorations se maintiennent.

Une malade de 22 ans, entrée dans notre service, presque aveugle, le 24 octobre 1927, avait eu de fortes céphalées un mois avant. En quelques jours la perte de vision s'est accentuée ; d'abord à droite, ensuite à gauche ; elle est devenue presque aveugle. Pas de maladies antérieures. Pas d'hyperlymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien.

Le Professeur Gama Pinto a fait des observations ophtalmologiques répétées.

Premier examen le 22 octobre 1927. « Névrite optique des deux côtés, récente, en commencement de tuméfaction. »

Après les injections d'iodure de sodium dans les carotides pour obtenir les épreuves d'encéphalographie artérielle (le 22 octobre et le 3 novembre), la malade a commencé à voir mieux. Un nouvel examen ophtalmologique, fait le 23 décembre, montre que « la vision de la malade s'est beaucoup améliorée. O. d. v. = 1/5, O. g. v. = 1/2. Les papilles présentent déjà de l'atrophie, mais elles sont un peu rosées. Dans l'œil gauche il y a encore un peu d'inflammation ». Elle se sent bien et sort de l'hôpital.

A nos instances, elle est revenue, le 7 février 1929, pour un autre examen ophtalmologique : « La malade a maintenant 6/10 de vision des deux côtés. Les nerfs optiques assez pâles, mais bien délimités ».

Tous les autres symptômes de l'hypertension cranienne ont disparu et la malade a repris ses occupations habituelles. Elle dit qu'elle se sent tout à fait bien.

Les artériographies cérébrales n'ont révélé aucune déviation appréciable, et l'observation neurologique n'a pas mis en évidence de signes de localisation néoplasique. Les réflexes et les sensibilités normaux. Le liquide céphalo-rachidien sans hyperlymphocytose. W-R. négative.

Nous sommes incliné à penser que, dans ce cas, l'hypertension cranienne doit être attribuée à une méningite séreuse. La précipitation

(1) Egas Moniz. L'encéphalographie artérielle, son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales, *Rev. Neurol.*, n° 1, juillet 1927.

(2) Egas Moniz. Nouvelle technique de l'encéphalographie artérielle. Quelques cas de localisation de tumeurs cérébrales, *Presse Médicale*, n° 44, 2 juin 1928.

des symptômes de l'hypertension semble assez en faveur de cette hypothèse. Au contraire, l'absence d'une maladie infectieuse antérieure ne fournit pas d'explication étiologique. Cependant, cela n'est pas indispensable. Henri Claude l'a remarqué depuis longtemps.

Les améliorations constatées chez cette malade, sous l'action de l'iodure de sodium par voie artérielle, qui ont été progressives, et durent il y a un an et demi, sont en faveur d'un processus inflammatoire qui est passé.

Nous avons eu d'autres cas analogues (1) ; mais nous ne voulons, pour le moment, nous occuper que de l'un d'entre eux qui donne des éléments diagnostiques par l'épreuve de l'encéphalographie artérielle.

Récemment est entrée dans le Service de Neurologie de Santa Marta une fillette de l'Algarve, âgée de onze ans, qui, au commencement de décembre 1928, avait eu de fortes céphalées et des vomissements. Après trois jours elle a commencé à noter un affaiblissement de la vision et en trois ou quatre jours elle est devenue amaurotique. Les céphalées et les vomissements ont continué pendant une semaine.

La malade a raconté qu'elle avait eu une maladie fébrile qu'on lui a dit être une « entérite ». Nous n'avons pas eu de détails à ce sujet, mais on sait que cette infection a précédé d'un mois le début de la maladie actuelle.

Cette malade nous a été envoyée par un ophtalmologiste avec cette information : « Dans le fond de l'œil on note un commencement d'atrophie des nerfs optiques ; cependant les papilles ne sont pas anémiques et il n'y a pas de tuméfaction. »

La malade, qui était amaurotique, ne présentait pas de signes neurologiques de localisation d'une tumeur cérébrale. Le liquide céphalo-rachidien était normal.

A l'entrée à l'hôpital, elle a été examinée par un autre ophtalmologiste (3 janvier 1928), qui a constaté « de la midriase et cécité absolue ».

Nous lui avons fait l'épreuve encéphalographique des deux côtés. Après la première injection intra-carotidienne (à gauche) de 3,5 cc. de la solution iodurée à 25 % (7 janvier 1929), elle dit qu'elle commence à voir d'où vient la lumière. Après examen, nous avons eu l'impression qu'elle avait une illusion de vision, fréquente chez les aveugles. La seconde injection (à droite) a été faite dans les mêmes conditions (3 cc. de la solution iodurée). Trois jours après, la malade commence à voir et les améliorations progressent rapidement. Nous l'avons fait examiner par le Professeur Gama Pinto, le 25 janvier, qui nous a informé que «la malade compte les doigts à 3 mètres ; dans le fond de l'œil, le même aspect ». Un nouvel examen, un mois après (25 février), donne : « Vision dans l'œil droit 1 /2 et dans l'œil gauche presque la moitié. Le nerf optique droit paraît aujourd'hui un peu pâle. » L'observation ophtalmologique du 14 mars, quand la malade est sortie de l'hôpital, a montré que l'état était à peu près le même.

Les artériographies ne présentent pas de déviations appréciables, mais elles se montrent sur des aspects bien différents. A droite (fig. 1) les artères sont très visibles. Le réseau est bien dessiné, on peut suivre, dès leur origine, toutes les artères du groupe sylvien. A gauche (fig. 2) on ne voit pas les artères dans leur trajet antérieur. Elles se perdent dans une masse opaque, d'où sortent les frontales et les pariétales ascendantes. Cette masse est un peu déviée en haut comparée avec le groupe artériel de l'autre côté. En ce qui concerne la moitié postérieure du chemin parcouru par le groupe sylvien, les deux films sont très semblables et on peut très bien distinguer la temporale postérieure (T. P.) cotoyée en bas par la temporale moyenne (T. M.), l'artère du pli courbe (A. P. C.) et la pariétale postérieure (A. P. P.).

Comment interpréter la première portion du trajet sylvien dans l'artériographie du côté gauche (fig. 2) ? Nous supposons qu'il y a, à cet

1) Egas Moniz. Acção terapêutica das injecções intracarotidias de iodeto de sodio. *Lisboa Médica*, março de 1929, nº 3.

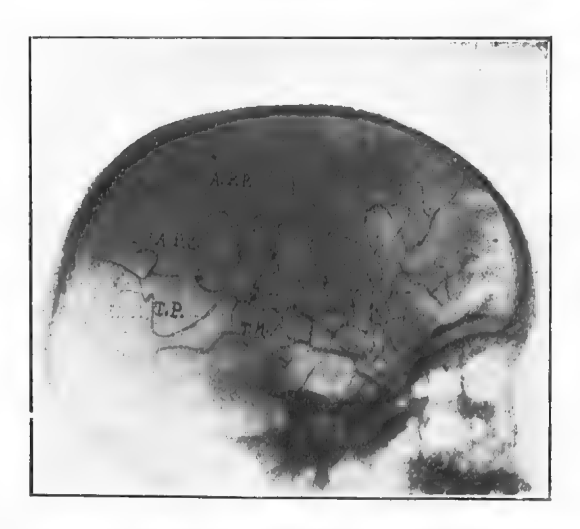


Fig. 1. — A droite. Les artères du groupe sylvien sont très visibles dans tout son parcours. Aspect normal.



Fig. 2. — Les artères du groupe sylvien ne sont pas visibles dans la première partie de leur trajet ; elles se perdent dans une tache noire donnant l'aspect d'être un peu élevées. Dans leur portion terminale les artères sont visibles et normales.

endroit, une vascularisation anormale de petites artères qui donne l'aspect d'une tache noire oblongue. La pie-mère de cette région est irriguée par les vaisseaux dérivés de la carotide interne. Les autres méninges sont subsidiaires de la circulation de la carotide externe, et comme cette artère n'a pas été injectée, ce sont les vaisseaux de la pie-mère dépendant du groupe sylvien qui donnent la tache qu'on observe dans le film. Les artérioles de la pie-mère ne sont pas visibles dans l'état normal. Il s'agit probablement d'un processus inflammatoire avec dilatation des petites artères et capillaires pie-mériennes. Leur perméabilité en sera-

t-elle diminuée ? Nous osons seulement supposer que cet aspect radiographique est dû à une stase du liquide opaque à cet endroit.

Dans les méningites séreuses l'examen anatomo-pathologique montre toujours les petits vaisseaux dilatés. La solution iodurée est, par conséquent, dans une quantité plus forte dans ces vaisseaux. Dans ces conditions le liquide opaque est visible, et comme les vaisseaux sont très joints, l'aspect radiologique devient une tache noire.

Nous sommes, très vraisemblablement, en présence d'un foyer de méningite séreuse. La localisation exacte de ce foyer est probablement l'insula ou encore la région externe du cerveau qui, à cet endroit, et par projection, donnerait le même aspect. Ces deux régions sont vascularisées par le groupe sylvien. La radiographie stéréoscopique pourrait nous fournir, à cet égard, des informations plus précises. Ces artériographies apportent un nouvel aspect à l'épreuve encéphalographique.

Je ne m'arrête pas à démontrer que, chez cette malade, il ne s'agit nullement d'un cas d'amaurose hystérique. Elle a récupéré la vue peu à peu ; deux observations du fond de l'œil ont montré des troubles organiques qui n'existent jamais dans les cas d'hystérie.

La méningite séreuse peut guérir par l'effet de ponctions lombaires répétées (Henri Claude) ou même spontanément (Oppenheim). Nous n'avons fait qu'une ponction lombaire chez nos malades, d'ailleurs sans aucune amélioration de leur vision. Chez cinq de nos malades hypertendus les améliorations ont été plus accentuées ; nous ne les avons jamais constatées qu'après les injections intracarotidiennes d'iodure de sodium. Par conséquent, nous ne pouvons pas les considérer comme des cures spontanées. Dans quelques cas de tumeurs cérébrales confirmées par l'opération ou par l'autopsie on a noté, parfois, des améliorations des céphalées et de la vue, après l'épreuve encéphalographique ; mais elles sont passagères.

On pourra dire que, dans ces cas, ou au moins chez quelques-uns de ces malades, la méningite séreuse vient accompagnée d'une tumeur cérébrale (Christiansen). Nous n'osons pas le contester. Il nous manque des preuves anatomiques. En présence de résultats si encourageants de la médication iodurée intracarotidienne, nous préférons éviter des opérations à ces malades. Il faut attendre l'évolution pour qu'on puisse se prononcer définitivement. Chez trois de ces malades nous n'avons fait aucun traitement complémentaire. Dans les autres cas, nous avons continué la médication par l'iodure de sodium intraveineux. Il semble que la voie carotidienne est la seule avantageuse pour les malades. Les injections intraveineuses, seules, d'iodure de sodium que nous avons expérimentées chez quelques malades n'ont pas donné de résultats appréciables dans les hypertensions craniennes.

De tout cet exposé on peut conclure que :

1° La voie thérapeutique de la carotide interne pourra donner dans des cas d'hypertension cranienne et, surtout, dans ceux où celle-ci est due à la méningite séreuse, des avantages remarquables ;

2° L'épreuve encéphalographique pourra dénoncer une méningite séreuse idiopathique ou symptomatique quand le foyer sera sous la dépendance du groupe sylvien, dont la visibilité est constante dans les films ;

3° Si on ne rencontre pas l'aspect artériographique de la figure 2, on ne doit pas abandonner le diagnostic de méningite séreuse. L'état inflammatoire pourra être assez diffus et peu intense. D'autre part la méningite séreuse pourra s'installer dans les zones d'irrigation de la cérébrale antérieure ou cérébrale postérieure qui, en général, ne sont pas visibles par l'épreuve encéphalographique.

Les injections intracarotidiennes d'iodure de sodium à 25 °/₀ permettent, en quelque sorte, de distinguer les hypertensions craniennes par tumeurs cérébrales de celles qui sont dépendantes d'une méningite séreuse ;

4° Nous sommes convaincus que les améliorations obtenues chez les malades sont passagères dans les cas de tumeurs et progressives et constantes dans ceux de méningites séreuses idiopathiques.

Le diagnostic différentiel entre les méningiomes et les autres tumeurs cérébrales par l'épreuve de l'encéphalographie artérielle,
par MM. Egas Moniz, Amandio Pinto et Almeida Lima (de Lisbonne).

Il y a certaines tumeurs cérébrales encapsulées qui compriment les circonvolutions cérébrales sans les envahir, et qui, par conséquent, sont en général complètement extirpables. Ces tumeurs sont adhérentes à la dure-mère. Cushing les a nommées (1922) *méningiomes*, et bien qu'elles aient quelques sièges de prédilection, il est certain que ces tumeurs peuvent apparaître à n'importe quel endroit de la dure-mère.

En effet, il est très important de savoir s'il s'agit ou non de cette espèce néoplasique pour laquelle les résultats opératoires sont les plus heureux. Les gliomes, par exemple, bien au contraire, s'englobent souvent dans la masse cérébrale et, jusqu'à présent, l'extirpation complète est assez difficile et incertaine.

Le diagnostic exact des méningiomes était impossible, exception faite pour les cas où on rencontre des concrétions calcaires visibles des altérations osseuses de voisinage, particulières à ces néoplasies. Nous avons réussi à faire, par l'encéphalographie artérielle, le diagnostic de quatre cas de méningiomes d'une manière précise et sans avoir des érosions osseuses ou d'autres indications. Entre les cas de méningiome que nous avons opérés, un seul n'a pas été rigoureusement diagnostiqué. Dans ce cas, le film radiographique n'était pas parfait ; c'était le premier d'une nouvelle série et il ne saurait être compté comme un cas négatif. Il faut noter que nos films radiographiques se sont perfectionnés depuis que nous avons employé le luminal comme préventif des accès épileptiformes après l'injection carotidienne. Maintenant nous injectons sans aucun inconvénient des doses plus élevées (7 à 8 cc. de la solution iodurée) et les films sont plus beaux.

Dans un article que nous avons publié dernièrement (1), nous avons déjà abordé ce sujet du diagnostic des méningiomes et précisé quelques notions. Ainsi les brusques déviations artérielles limitées à un seul côté sont en faveur de l'existence d'un méningiome. Les gliomes produisent des déviations qui ne sont pas si accentuées. Ces déviations présentent une courbe plus étendue. Ainsi, dans les tumeurs de la partie antérieure du lobe temporal, la déviation du groupe sylvien provoquée par les méningiomes tend à la verticale, tandis que dans le gliome la déviation offre l'aspect d'une courbe en position oblique.

Il y a un autre signe radio-artériographique qui a aussi une certaine valeur. Dans le cas d'un méningiome, surtout s'il siège dans la partie antérieure du cerveau, le réseau artériel carotidien du côté opposé est très visible et non seulement le groupe sylvien, mais aussi la cérébrale antérieure (fig. 1 et 4) avec l'artère péricalleuse et calleuse marginale (2).

Cependant, le symptôme plus important est le suivant : Dans les méningiomes, on voit une circulation adventive du côté du réseau carotidien. Dans les autres tumeurs, on n'observe pas cette circulation. On peut même surprendre le liquide opaque dans les vaisseaux de nouvelle formation. On voit aussi le liquide en stase (taches opaques) dans la tumeur, parce que la circulation de retour se fait plus difficilement dans des méningiomes que dans le cerveau et dans les autres tumeurs. C'est là le symptôme le plus important. Dans les cas que nous avons observés, il prend l'aspect, un peu pathognomique, des méningiomes.

Cependant, il faudrait davantage d'observations pour avoir sur ce point une opinion décisive. Outre les cas sur lesquels s'appuyaient nos conclusions dans un précédent article, nous apportons aujourd'hui deux nouveaux faits cliniques.

Observation I. — Lucinda..., de 46 ans. Entrée à l'hôpital le 6 avril 1929. Elle a commencé à remarquer une diminution de vision au début d'octobre 1928. Depuis le mois de décembre la malade a dû cesser tout travail à cause de son amblyopie. Les céphalées ont apparu avec les troubles de vision, mais irrégulièrement. Elles se sont localisées surtout à la région frontale et elles étaient parfois très fortes dans l'orbite droite. Pas de vomissements. Seulement un état nauséeux avec les céphalées plus intenses. Etourdissements. Pas de crises convulsives.

Anamnèse sans importance. Pas de syphilis.

Etat général mauvais. Anémique. Pouls régulier (72).

Motilité normale. Les *réflexes* tendineux et cutanés normaux. Pas de signes de la voie pyramidale.

Sensibilités normales.

Nerfs craniens. Olfact. La malade sent les odeurs, mais ne peut pas les identifier.

Vision. Examen ophtalmologique le 4 avril : « Vision réduite à la perception de la lumière à droite et bonne à gauche. Névrite avec petite tuméfaction du côté droit ; à gauche la papille est assez pâle ».

(1) Egas Moniz, Amandio Pinto et Almeida Lima. L'épreuve de l'encéphalographie artérielle dans le diagnostic de quatre cas de tumeurs cérébrales opérées. *Presse médicale*, mercredi 17 avril 1929.

(2) La raison de cette visibilité dépend de ce que le sang de l'hémisphère opposé ne vient pas altérer la concentration de la solution iodurée et par conséquent son opacité.

Tous les autres nerfs craniens normaux. Pas d'assymétrie de la face (fig. 1).

Langage normal.

Pas de troubles cérébelleux ; mais la malade, malgré la vision qu'elle conservait, avait besoin d'être guidée et sans cela hésitait un peu dans la marche.

Etat psychique. Au début elle nous a paru normale ; mais après, nous avons vérifié qu'elle donnait des réponses que ne correspondaient pas toujours aux demandes proposées.

A la *percussion de la tête* aucune localisation nette de la douleur. Parfois elle se plaignait plus à gauche (région frontale).

Analyses. Liquide céphalo-rachidien. Sort en gouttes rapides. Albumine augmentée. Pandy + + — — Lymphocytose 1,5.

Radiographies latérales du crâne, droite, gauche et naso-frontale, normales.

Nous lui avons fait l'épreuve encéphalographique *à droite* le 15 avril. Préparée par le luminal. Injection de 6 cc. *A gauche,* dans les mêmes conditions, le 22 avril. Aucune réaction après les injections.

L'examen des deux films artériographiques montre des anomalies intéressantes. On voit à droite (fig. 1) tout le réseau artériel carotidien, non seulement le groupe sylvien, qu'on voit toujours, mais aussi la cérébrale antérieure que nous n'avons vue que dans de rares cas.

On note dans ce film une forte anomalie dans la situation de l'artère péricalleuse (P. C.), qui monte en avant, de deux centimètres au moins, pour descendre obliquement ensuite. Elle ne fait pas même la courbe du corps calleux que nous sommes toujours habitués à voir. Il paraissait que le corps calleux avait été poussé en haut, d'autant plus que l'artère péricalleuse suit habituellement un chemin très constant.

Le groupe sylvien avec ses trois artères plus longues (pariétale postérieure, du pli courbe et temporale postérieure), nées à peu près au même endroit, est tout à fait normal. L'anomalie de la position de l'artère péricalleuse, la seule qui est déplacée, n'offrait, au premier abord, aucune explication satisfaisante.

L'artériographie cérébrale gauche (fig. 2) ne montre pas le même aspect. On voit seulement, comme d'habitude, les artères du groupe sylvien et leurs dérivées et la petite artère choroïdienne antérieure plus visible de ce côté que de l'autre. La région frontale se présente très mal irriguée en comparaison avec l'artériographie droite, même en comptant seulement avec les artères dépendantes du réseau sylvien. Les artères sont plus minces et moins visibles.

La partie antérieure du groupe sylvien est fortement abaissée de ce côté. Son origine est déplacée d'environ 1 cm. 5 en arrière et en bas.

En outre, on voit une tache (T) à la hauteur de ce lobe frontal qui a une circulation adventice assez nette.

Nous avons fait le diagnostic d'un méningiome à cet endroit assez gros pour faire une forte compression sur le corps calleux. L'opération a été décidée et réalisée le 26 avril. Rabattement d'un large lambeau osseux fronto-pariétal. Rien à la surface. L'exploration du lobe frontal a montré que la face inférieure surmontait une grosse tumeur à la hauteur, indiquée par la circulation adventice du film radioartériographique de ce côté. La tumeur était adhérente à la base du crâne (paroi super-orbi-

taire). Peu à peu on a pu l'énucléer. Une petite partie dépassait la faux de cerveau pour le côté droit et une autre petite portion dépassait le bord postérieur de l'aile du sphénoïde gauche en descendant pour l'étage moyen du crâne. Extraction. Forte hémorragie qu'on a pu dominer par les moyens usuels.

La malade, qui était déjà en précaires conditions d'opérabilité, a souffert un fort shock. Cependant elle s'est un peu relevée de cet état, mais elle est morte pendant la nuit en syncope cardiaque.

La tumeur extraite (une grosse portion et deux plus petites) pèse 123 grammes et elle a le volume d'une orange. Les figures 3 et 4 montrent l'aspect de la tumeur et la place qu'elle occupait dans le lobe frontal gauche.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un méningiome de type fusiforme d'après la classification de M. le Pr Roussy.

A l'autopsie, on a vérifié que le cerveau était à peu près intact malgré l'extraction de cette grosse tumeur. L'hémorragie intracranienne avait été presque nulle. Un seul petit caillot dans la base.

L'opération avait confirmé entièrement le diagnostic artériographique. Toutes les altérations des artères indiquées par les films étaient justifiées : l'abaissement du groupe sylvien à son origine ; la présence de la circulation adventice de la tumeur ; la réduction de la circulation frontale du côté gauche ; la visibilité de la cérébrale antérieure à droite. Cette visibilité était déterminée par la compression de la tumeur à gauche, qui a empêché le reflux du sang de cet hémisphère dans l'autre pendant l'épreuve encéphalographique.

La déviation de la péricalleuse du côté droit, que nous observions pour la première fois, était justifiée par la compression exercée par la tumeur sur le genou du corps calleux (fig. 5). Celui-ci avait entraîné, dans son déplacement, les artères péricalleuses.

Dans ce cas le diagnostic neurologique était impossible. Si on pensait à une localisation frontale on devrait plutôt l'attribuer au côté droit. Les céphalées, localisées à la région frontale, ont été particulièrement intenses dans l'orbite droite. La malade était presque amaurotique à droite et elle voyait encore à gauche.

Contre l'hypothèse de tumeur frontale, il faudrait remarquer que la malade n'avait pas de parésie faciale, pas de troubles du langage, pas d'érosions osseuses, seulement d'insignifiants troubles mentaux.

La ventriculographie ne pourrait pas préciser la localisation, parce que le ventricule le plus dilaté était du côté de la tumeur (fig. 5).

L'épreuve encéphalographique a précisé dans ce cas non seulement l'endroit où était la tumeur, mais aussi sa nature même (méningiome), ce qui nous a décidé à opérer la malade, bien que son état général ne fût pas favorable.

Observation II. — Yobling, mécanicien de chemin de fer, est venu nous consulter le 1er avril 1929. En juillet 1928 il a eu une crise épileptique en conduisant une locomotive. Quelques semaines après un nouvel accès avec des convulsions cloniques plus

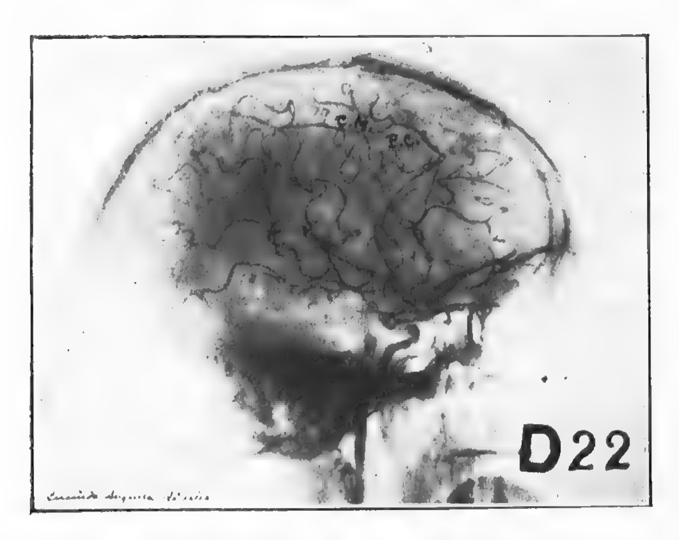


Fig. 1. — *A droite.* Siphon carotidien et groupe sylvien dans leur position normale. On voit aussi l'artère cérébrale antérieure avec la péricalleuse (P. C.) et calleuse marginale (C. M.) déplacées en haut surtout dans leur origine.



Fig. 2. — *A gauche.* On voit seulement, comme d'habitude, le groupe sylvien fortement abaissé à son origine. Il existe, en plus, une circulation adventive et une tache (T.) de stase du liquide opaque à la hauteur du lobe frontal (méningiome).

fortes à gauche A cette époque, surdité passagère à droite Le malade a fait un traitement antisyphilitique, auquel il a attribué quelques améliorations.

Aux mois de septembre et octobre des céphalées sans localisation. Pas de vomissements. Etourdissements. Faiblesse dans les jambes.

Diplopie en janvier 1929. En même temps diminution de vision. Quand il est venu nous consulter, il était amaurotique. Un examen du fond de l'œil qu'on avait fait montrait « papillite tumide et exsudation, plus accentuées à gauche ».

Anamnèse. Père alcoolique. Accès épileptiques (?) chez certains de ses frères.

Le malade n'a jamais eu de crises convulsives. Impaludisme. Pas de syphilis. Pas

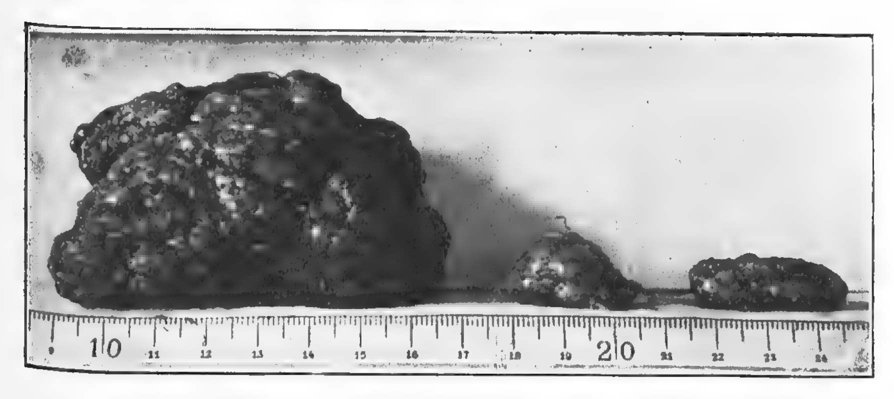


Fig 3 — La tumeur extraite en trois portions. Poids 123 grammes.



Fig. 4. — Place que la tumeur occupait dans le lobe frontal gauche.

d'habitudes alcooliques. Il a souffert de forts traumatismes, mais pas dans le crâne.

Motilité normale. *Réflexes* tendineux faibles, mais égaux des deux côtés. *Réflexes* cutanés : plantaires en flexion, abdominaux et crémastériens abolis.

Sensibilités normales.

Nerfs craniens. — Odorat normal des deux côtés. *Vision* perdue. Premièrement à gauche, après à droite. Stase papillaire exsudative.

Légère parésie à droite du facial. L'audition plutôt diminuée à droite. Rinne positif. Tous les autres nerfs normaux.

Langage normal.



Fig. 5. — Hémisphère gauche. Le genou du corps calleux est très déplacé en haut par la tumeur. Celui-ci avait entraîné, dans son déplacement, les artères péricalleuses, comme le montre, à droite, la fig. 1.

Fig. 6. — Coupe verticale du cerveau. Le ventricule latéral gauche est très dilaté (côté de la tumeur). La ventriculographie ne pourrait pas nous aider dans la localisation de cette tumeur.

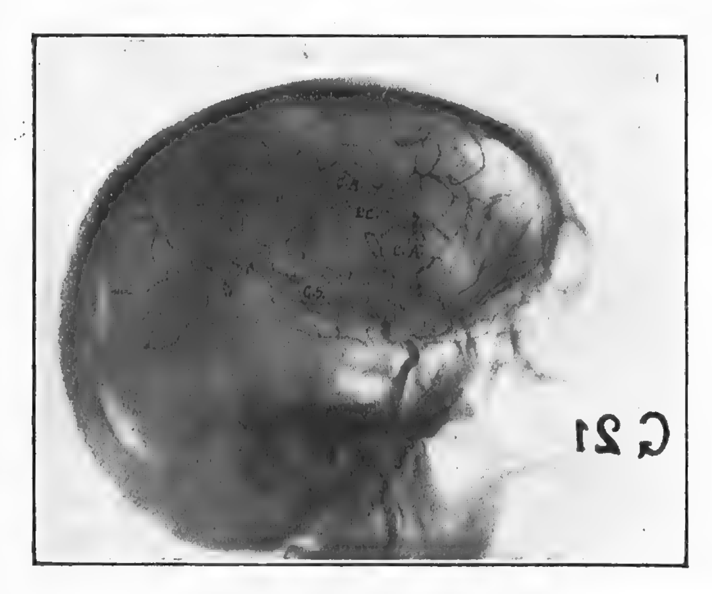


Fig. 7. — A *gauche*. Réseau carotidien normal. On voit le groupe sylvien à sa place ainsi que la cérébrale antérieure avec les artères péricalleuse et calleuse marginale dans leur position habituelle.



Fig. 8. — *A droite*. Le siphon carotidien est tiré en haut, le groupe sylvien est très élevé surtout dans sa position moyenne. Une circulation adventice descend vers la partie moyenne du lobe temporal montrant une tache (T.) très visible.

Etat mental. Le malade était euphorique. Il n'avait pas l'impression de son état. Perte du sens critique. Verbigération à propos des épisodes de sa vie professionnelle, etc.

Percussion de la tête. Pas de localisation de la douleur.

Analyses. Liquide céphalo-rachidien sortant en jet continu. Albumine augmentée. Pandy (+ + — —). Lymphocytose 4,4 par mmc. WR, dans le liquide, négative. Le malade avait fait la WR dans le sang. Aussi négative.

Radiographies : normales. Au Pachon, max. 20, min. 12. Epreuves encéphalographiques. Ont été faites des deux côtés à 4 jours d'intervalle. Préparé par le luminal, aucune réaction.

Le diagnostic neurologique de localisation n'était pas possible. Le malade ne présentait pas de symptômes suffisants pour une localisation. On notait simplement la perte de vision premièrement à gauche, puis à droite. Surdité passagère du côté droit. A l'observation, petite diminution de l'audition du même côté. Légère parésie faciale à droite, du reste transitoire. Troubles psychiques. Il avait eu un accès avec des convulsions cloniques plus fortes à gauche.



Fig. 9. — La tumeur extraite du lobe temporal droit.

Le diagnostic artériographique s'imposait en confrontant les deux films. A gauche (fig. 7) le réseau carotidien est normal. On voit la cérébrale antérieure. L'artère péricalleuse (P. C.) est très visible ainsi que la calleuse marginale dans sa position normale. Le groupe sylvien normal.

A droite (fig. 8), on ne voit pas la cérébrale antérieure Le groupe sylvien est très élevé dans sa portion moyenne. En relation au rocher, il est à gauche à 3 cm., à droite à 6 cm. De ce côté une circulation adventice descend vers la partie moyenne du lobe temporal montrant une tache (T) très visible.

Nous avons diagnostiqué un méningiome dans la portion moyenne du lobe temporal, naissant, vraisemblablement, de la partie externe de la duremère. Ce diagnostic nous paraît si évident que nous n'insistons pas. La tumeur devait avoir un certain volume pour provoquer l'élévation très considérable du groupe sylvien et exercer une compression à distance

sur la cérébrale antérieure empêchant l'arrivée du sang à l'autre hémisphère et donnant, par conséquent, la visibilité de la cérébrale antérieure du côté gauche.

L'opération a été décidée pour le 19 avril. La région temporale droite étant mise à nu, et la dure-mère qui ne battait pas étant ouverte, on a vérifié l'existence d'une tumeur dans la partie moyenne externe du lobe temporal, adhérente à la dure-mère et qui s'enfonçait dans le cerveau. On a énucléé et extrait la tumeur. Hémorragie abondante arrêtée par le tamponnement et le sérum physiologique chaud.

La tumeur, du volume d'une mandarine (fig. 9), pèse 38 grammes. L'examen histologique, qui a été précisé par M. le professeur Roussy, a montré un méningiome type neurinome.

Le malade, qui a très bien supporté l'opération, s'est levé le huitième jour et, le 4 mai, il a quitté l'hôpital dans de très bonnes conditions. Les troubles mentaux ont disparu. Il prétend qu'il commence à voir, mais nous n'avons pas, jusqu'à ce moment, une confirmation de son optimisme.

Le diagnostic a donc été complètement confirmé par l'opération. Les films radioartériographiques de ce malade sont des plus probants que nous ayons obtenus.

Trois nouveaux cas de cure, au moins provisoire, du syndrome d'hypertension cranienne par les injections intracarotidiennes d'iodure de sodium, par M. Egas Moniz (de Lisbonne).

Nous avons fait remarquer, dans un précédent article, que chez quelques malades le syndrome d'hypertension cranienne s'améliore après les injections intracarotidiennes d'iodure de sodium et que, parfois, cet état se maintient.

Aujourd'hui nous pouvons présenter de nouveaux cas où ces bons résultats thérapeutiques subsistent.

Voici le résumé de trois observations cliniques :

Observation I. — Maria R. 20 ans. Au mois de décembre, une grippe légère. Au mois de janvier, une crise dans laquelle elle a souffert de légères céphalées, d'étouffements, de vertiges et de diplopie. Aphasie. Pas de vomissements. Elle a été transportée à l'hôpital où on l'a soignée. La crise passée, la malade est retournée chez elle. Commencement de diminution de la vision.

Elle est venue nous consulter dans les premiers jours de mars. L'examen ophtalmologique fait le 16 de ce même mois a dénoté un « commencement de névrite de l'optique des deux côtés et une vision de 3/4 du normal (Dr Alfredo da Fonseca) ».

Réflexes normaux. Sensibilités normales. Du côté des nerfs craniens on a seulement noté une légère parésie du facial à gauche, vérifiée au repos.

Fonctions cérébelleuses et psychiques normales.

WR négative. Urines normales.

Liquide céphalo-rachidien. A la ponction, le liquide sort en jet continu. Albumine dans la limite du normal. Pandy négatif. Lymphocytose 1,2 par mm³. Benjoin normal. Réaction de Takata et Ara négative. Radiographies du crâne normales.

Nous lui avons fait l'épreuve encéphalographique des deux côtés (fig. 1 et 2), à droite le 30 mars et à gauche le 8 avril. Injection de 6 cmc. de la solution iodurée. Lors de la première injection intracarotidienne, la malade nous déclare qu'elle voit

plus clair. Un nouvel examen ophtalmologique lui a été fait le 4 avril 1929. On nous informe que « la malade a maintenant la vision normale. Les nerfs optiques sont maintenant normaux. Malgré cela, nous lui avons fait l'épreuve du côté gauche normale.

La malade est sortie de l'hôpital où elle est revenue pour un nouvel examen ophtalmologique le 13 mai. Le même ophtalmologiste nous informe que « la vision est sensiblement normale des deux côtés. Pas d'altérations des fonds de l'œil ».

L'analyse du liquide céphalo-rachidien et le Wassermann n'indiquent pas l'existence d'une infection syphilitique. La malade est aujourd'hui bien portante. Cependant elle a continué à prendre, pendant quelque temps, une potion iodurée.

Observation II. — Mme Vilhena, 35 ans. Au mois de septembre 1928, légères céphalées qui ont poursuivi en augmentant toujours d'intensité. Depuis quinze jours, diplopie et diminution de vision. Le 14 octobre elle s'est décidée à nous consulter. L'examen ophtalmologique, fait à cette époque, a constaté: «Névrite optique tumide bilatérale de 1 mm. 3/4 de vision des deux côtés. Parésie du grand oblique gauche. » Ponction lombaire le 17 octobre. Les céphalées ont continué à être très intenses. Des vomissements. La malade a eu une crise de contractions toniques dans la face et le bras gauches et, plus tard, une autre avec de légères convulsions du même côté.

Un nouvel examen ophtalmologique (27 octobre) a dénoncé une diminution de la vision, à gauche, pour 1/2. L'état général s'est aggravé. Nouvelle ponction lombaire. On lui a extrait 20 cc. de liquide. Les céphalées ont eu une aggravation. Elles ont diminué, ensuite, pendant quelques jours pour augmenter plus tard. La vision avait baissé. Deux crises de vomissements.

Anamnèse. Pas de maladies antérieures. Pas de syphilis. Cependant on lui a fait un traitement spécifique intensif.

Motilité normale. Réflexes tendineux vifs. Le réflexe rotulien plus fort à gauche. Pas de signes de la voie pyramidale. Réflexes cutanés égaux.

Sensibilités normales.

Nerfs craniens, sauf l'optique et le pathétique, normaux.

Fonctions cérébelleuses normales.

Etat psychique : légère confusion mentale. La malade ne répond pas à des questions simples. Elle ne sait plus ni quand elle est venue pour la première fois à Lisbonne (il y a trois ans), ni le jour de son anniversaire, etc.

La percussion du crâne ne provoque pas des sensations douloureuses bien localisées.

WR négative. Urines normales. Albumine dans la limite de la normale. Pandy (— — — —). Pas de lymphocytose dans les deux analyses faites (1 par mm³).

Radiographies du crâne normales.

L'épreuve encéphalographique lui a été faite à gauche le 8 décembre, à droite le 15 décembre. 6 cc. de la solution de chaque côté.

Lors de la première injection, la malade s'est sentie mieux et après la seconde elle s'est sentie assez bien. Les céphalées ont disparu, la vision s'est améliorée. Les examens ophtalmologiques des 5 mars et 16 mars 1929 indiquent que la tuméfaction papillaire a diminué et que les contours des papilles se présentent plus nets des deux côtés.

La malade dit avoir une vision plus claire, mais l'ophtalmologiste informe que celle-ci continue à être de 3/4 pour l'œil droit et de 1/2 pour l'œil gauche.

Comme la malade se sentait bien, elle a quitté Lisbonne. Au mois de mai elle est revenue pour un nouvel examen ophtalmologique, dont voici le résultat : « Névrite optique en régression des deux côtés, sans tuméfaction. Vision de 3/4 du normal des deux côtés, ou même un peu plus de l'œil droit. Les champs visuels sensiblement normaux. » La malade dit qu'elle se porte tout à fait bien.

Cette malade a eu une crise d'hypertension cranienne manifestée par des symptômes si graves que nous avons pensé à lui faire une craniotomie décompressive avant l'épreuve encéphalographique. Nous ne l'avons pas faite. En effet, nous ne conseillons cette opération que dans des cas extrêmes.

Les injections intracarotidiennes de l'iodure de sodium ont réussi à faire disparaître les très fortes céphalées, les vomissements et à améliorer la vision. La stase papillaire a disparu. La malade peut reprendre ses occupations habituelles. Elle ne sent plus aucune gêne.

Nous dirons plus loin notre appréciation des radioartériographies.

Observation III. — Virginia C., 17 ans. Elle est venue nous consulter le 11 mars 1929 à cause de fortes céphalées dans la région frontale, des vomissements, diplopie et perte de vision. Tous ces symptômes sont survenus dans un mois environ.

Anamnèse sans importance. La malade n'a pas eu récemment de maladies.

Motilité normale. Tous les réflexes normaux. Pas de signes de la voie pyramidale.

Sensibilités normales.

Nerfs craniens. Il y a à noter de l'optique, observation du 16 mars : « Névrite tumide avec de fortes hémorragies à gauche. Vision à droite 1/2 du normal, à gauche 2/5. »

Parésie de la VIe paire à gauche.

Tous les autres nerfs normaux.

La percussion du crâne ne révèle pas des zones douloureuses spéciales.

Fonctions cérébelleuses normales.

Etat psychique normal.

Analyses. WR. négative. Urines normales. Le liquide céphalo-rachidien sortant en jet. Albumine normale. Pandy négatif. Cytose 2 par mm^3. Benjoin (Guillain) normal.

Radiographies du crâne normales.

Epreuves encéphalographiques. A *gauche* le 18 mars. Préparée par le luminal. Aucune réaction. A *droite*, le 29 du même mois, sans réaction. Injection de 5,5 cc.

Deux jours après, la seconde injection, la malade n'a plus souffert de céphalées et commence à voir mieux ; cependant la diplopie persiste. Nous l'avons envoyée à l'ophtalmologiste le 4 avril 1929. Il nous a informé que « la malade continue avec névrite tumide. La vision de l'œil droit est améliorée. Dans le gauche un peu moins. Diplopie dans les mouvements d'abduction ».

Elle a quitté l'hôpital quelques jours après, en nous informant qu'elle voyait déjà assez bien ; mais la diplopie persistait.

Le 18 mai 1929 la malade est revenue au service pour un nouvel examen par le même ophtalmologiste (Dr Fonseca) qui nous a envoyé la note suivante : « Virginia C. a maintenant une vision presque normale des deux yeux. Névrite en régression avec une légère tuméfaction à droite et sans tuméfaction à gauche. »

La malade a repris son travail et elle se sent tout à fait bien.

Les résultats thérapeutiques de ces trois cas persistent jusqu'à présent. Nous avons eu d'autres malades d'hypertension cranienne dont l'amélioration a été passagère. Nous avons toujours constaté chez eux la présence de tumeurs cérébrales.

Dans les cas que nous venons de mentionner, on ne peut, non plus, exclure l'existence d'une néoplasie intracranienne ; mais il faut envisager l'hypothèse de la méningite séreuse enkystée, bien que sous certaines réserves.

L'hypertension cranienne n'est que rarement due à la compression exercée par tumeurs cérébrales. De grosses néoplasies peuvent exister



Fig. 1. — *A gauche.* Normal. On voit très nettement les artères du groupe sylvien à leur origine. Il paraît un peu élevé.



Fig. 2. — *A droite.* On ne voit pas les artères du groupe sylvien à leur origine. Elles se perdent dans une espèce de tache.

sans provoquer le syndrome hypertensif, au moins dans ses aspects les plus importants : fortes céphalées et stase papillaire. A un moment donné la symptomatologie hypertensive apparaît brusquement et, en quelques mois, parfois en quelques semaines, l'amaurose est l'épilogue fatal. Nous sommes incliné à croire que le syndrome doit être dû à un état intercourant, probablement inflammatoire, comparable à celui qu'on observe dans la méningite séreuse enkystée. On pourra même penser à une méningite séreuse plus ou moins généralisée, qui, à un moment donné, augmente la tension cranienne. Cette hypothèse est appuyée par les cas

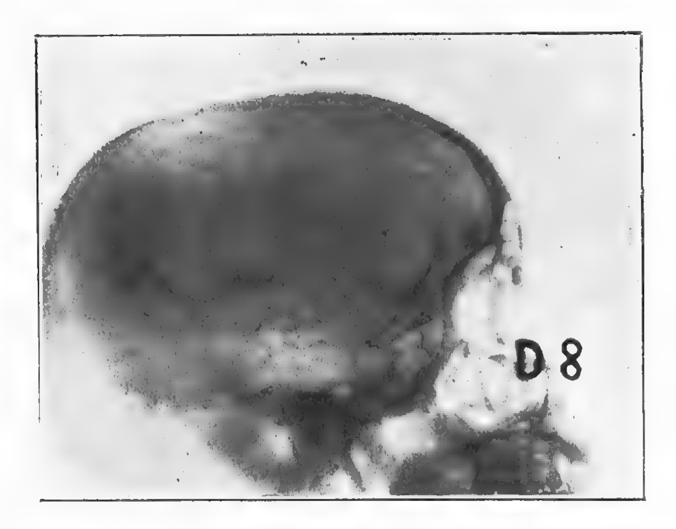


Fig. 3. — *A droite.* Réseau normal. Les artères du groupe sylvien sont très visibles à leur origine.

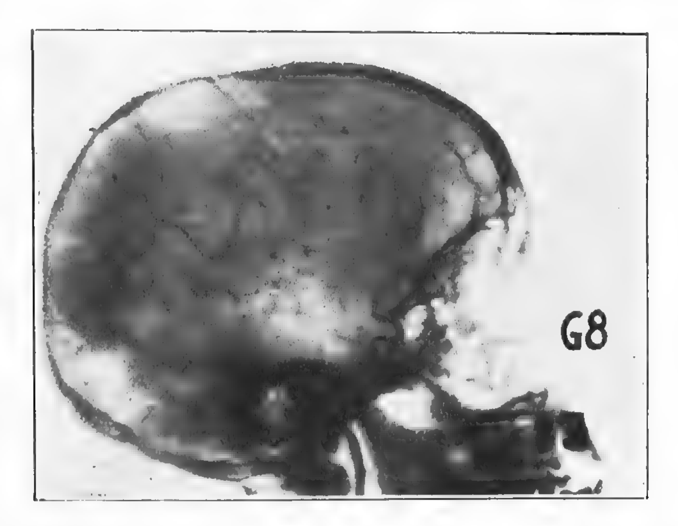


Fig. 4. — *A gauche.* Les artères du groupe sylvien, assez élevées, ne sont pas visibles à leur origine.

d'amélioration après les injections d'iodure intracarotidiennes constatés chez des malades de tumeurs cérébrales confirmées.

Le syndrome hypertensif était évident chez nos trois malades. On aurait même pu conseiller une craniotomie décompressive (IIe Obs.).

Ce qui est plus remarquable, c'est que les artériographies cérébrales de ces trois malades, comme une autre déjà publiée, présentent le même aspect. La radioartériographie de la première malade montre à gauche la visibilité des artères du groupe sylvien dès leur origine (fig. 1). A droite, on ne voit pas ces artères dans la première partie de leur trajet où elles



Fig. 5. — *A gauche*. Normal. Les artères du groupe sylvien sont très nettes, dès leur origine.

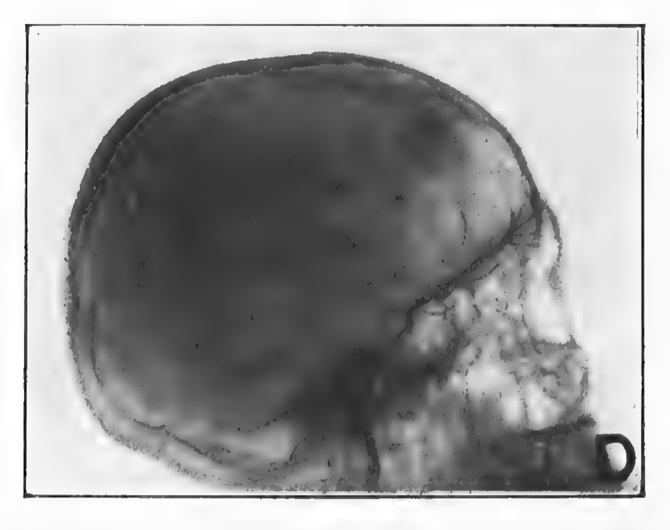


Fig. 6. — *A droite*. Le groupe sylvien, très visible dans la position terminale, est perdu dans la partie initiale dans une espèce de tache.

sont substituées par une espèce de tache (fig. 2) dans laquelle elles disparaissent.

Dans les radiographies de la seconde malade, on voit très bien le réseau sylvien droit (fig. 3) qui ne peut être suivi à gauche (fig. 4) dans son origine. On perd la liaison de la carotide interne avec le groupe sylvien qui paraît du reste un peu élevé.

Dans l'observation III l'aspect artériel normal, très visible à gauche (fig. 5), disparaît à droite (fig. 6), dans la portion antérieure du groupe

sylvien, de manière que nous ne pouvons suivre les artères que dans les deux tiers postérieurs.

C'est-à-dire que dans ces cas, nous rencontrons le même aspect artériographique déjà décrit par nous dans un précédent article.

Il faut dire que des aspects semblables n'ont pas été observés, au moins avec cette netteté, dans les autres radiographies. Et nous avons déjà environ 100 artériographies cérébrales obtenues sur 50 malades.

Quand cet aspect se présente, nous comptons déjà avec des améliorations appréciables par les injections intracarotidiennes d'iodure de sodium.

Nous avons présenté les faits. Comment les expliquer ? Nous mettons de côté l'hypothèse d'une coïncidence ; mais nous n'osons, cependant, présenter une interprétation définitive. Dans un précédent article, nous nous sommes inclinés à croire qu'à l'endroit de la disparition des vaisseaux il doit y avoir un processus inflammatoire. Les petites artères et capillaires pie-mériennes seraient très dilatées et le liquide opaque, en rentrant, produirait une tache empêchant la visibilité des vaisseaux qui la traversent.

L'hypothèse d'une circulation plus intense de l'autre hémisphère ne nous semble pas bien expliquer cet aspect radiographique. En effet, le mélange du sang et de la solution iodurée se poursuivait jusqu'à la partie terminale des artères, d'ailleurs très visibles dans les deux tiers postérieurs de ces films (fig. 1 à 6).

L'hypothèse d'une méningite séreuse localisée sans tumeur ou liée à une néoplasie est, pour le moment, l'hypothèse qui nous paraît la plus acceptable.

L'aspect artériographique, après guérison, pourrait nous fournir de précieux éléments d'interprétation. Nous n'avons pas, jusqu'à ce moment, osé le faire. Les malades, se sentant bien, se refusent à laisser faire, une fois de plus, l'épreuve encéphalographique. En outre, nous n'avons pas cru devoir insister parce qu'une seconde opération pour mettre à nu la carotide, après cicatrisation, est toujours un peu difficile à faire et parfois un peu dangereuse.

Il faut suivre les cas et attendre leur évolution. Pour le moment, il suffit d'enregistrer les faits de guérison, au moins provisoire, du syndrome hypertensif par les injections intracarotidiennes. Les films radioartériographiques présentent le même aspect. D'un des côtés, on voit les artères, très nettement, dès leur origine ; de l'autre côté, elles se perdent dans une espèce de tache où elles disparaissent.

La présence de cette tache toujours au même endroit, c'est-à-dire à la hauteur du tiers antérieur du groupe sylvien, semble indiquer une constante localisation du processus. Si on accepte l'hypothèse de la méningite séreuse enkystée, il s'agira d'un processus inflammatoire d'une région spéciale, probablement placé dans les circonvolutions de l'insula ou même dans la partie externe du lobe temporal. Cette méningite séreuse, de localisation particulière, idiopathique, ou liée à l'existence d'une

tumeur, est dénoncée par l'artériographie cérébrale. En conclusion, il y a des hypertensions craniennes que nous avons rencontrées, de préférence chez la femme, qui cèdent à la thérapeutique iodurée intracarotidienne. Ces guérisons se présentent dans un pourcentage supérieur à 10 % des cas, ce qui nous encourage, outre les résultats de localisation des tumeurs, à pratiquer systématiquement l'épreuve de l'encéphalographie artérielle chez les malades d'hypertension cranienne.

L'épreuve encéphalographique dans un cas de tumeurs multiples du cerveau, par MM. Egas Moniz et Almeida Lima (de Lisbonne).

Nous avons rencontré un cas de tumeurs multiples du cerveau, dont deux se trouvaient placées dans les deux lobes temporaux. Il y en avait encore une autre plus petite de l'hémisphère droit du cervelet et qui probablement s'est développée postérieurement. L'évolution de ces tumeurs a été assez rapide et celles des lobes temporaux présentaient un volume considérable et détruisait, presque entièrement, cette partie du cerveau.

Les tumeurs multiples du cerveau sont assez rares et leur diagnostic par la symptomatologie neurologique, sauf les cas des tumeurs doubles de l'angle ponto-cérébelleux, n'est pas possible.

La symptomatologie de localisation peut être limitée à une des tumeurs, les autres restant muettes. Dans certains cas, on peut noter des symptômes locaux d'une des tumeurs avec des symptômes additionnels dérivés d'autres néoplasies et qui altèrent de telle sorte le cadre clinique que des hésitations, justifiées du reste, ne permettront aucun diagnostic de localisation.

Les tumeurs multiples du cerveau sont, en général, de la même nature. C'est très exceptionnellement qu'on a rencontré des tumeurs intracraniennes de différente constitution histologique, comme celles de Behrendsen (colestéatome de la base et gliome de l'hémisphère cérébral gauche), de Haenel (sarcome de cellules rondes du cerveau et sarcome de cellules fusiformes de la dure-mère), de Parhon et Mlle Ivé Caraman (sarcome de l'hémisphère droit et cysticerques dans le noyau lenticulaire gauche), etc.

Il y a des tumeurs qui sont multiples de leur nature, comme les tuberculomes, les kystes hydatiques (dans le cas de Sérieux et Mignot plus de vingt) et les cysticerques. Mais ces tumeurs peuvent aussi exister isolées.

La neuro-fibromatose des centres nerveux, accompagnée des symptômes cardinaux de la maladie de Recklinghausen, la sarcomatose disséminée des méninges cérébrales et médullaires et la carcinose métastique multiple des centres nerveux, des nerfs et des méninges, appartiennent aussi à cette catégorie.

Il y a encore des cas où il n'existe que deux ou trois tumeurs de la même nature. Les cas de Luigi Insabato (gliomes multiples du centre ovale gauche et du globus pallidus du côté droit), de Barré et Alfandry (tumeur préfrontale à gauche et fronto-pariétale à droite), de Roger, Brémond



Fig. 1. — *A gauche.* La carotide et le commencement de l'artère sylvienne présentent l'aspect d'un double siphon assez élevé.

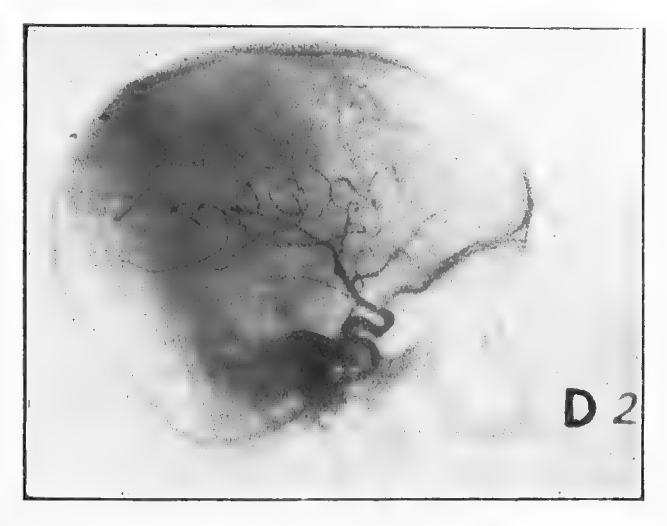


Fig. 2. — *A droite.* Le double siphon carotidien est tiré en arrière. Le groupe sylvien est très élevé.

et Siméon (tumeurs associées du lobe frontal et de l'angle ponto-cérébelleux), etc., appartiennent à ce groupe.

Ces cas, auxquels nous pouvons joindre le nôtre, sont assez rares. L'observation de notre malade offre un certain intérêt à cause de l'absence de signes de localisation.

C. S., 37 ans, ouvrier, est venu à notre consultation le 12 octobre 1928. Il y avait quatre mois que le malade avait commencé à avoir des vomissements et des céphalées. Au mois de septembre il a eu un accès épileptique. Quelques jours après, deux nouvelles crises.

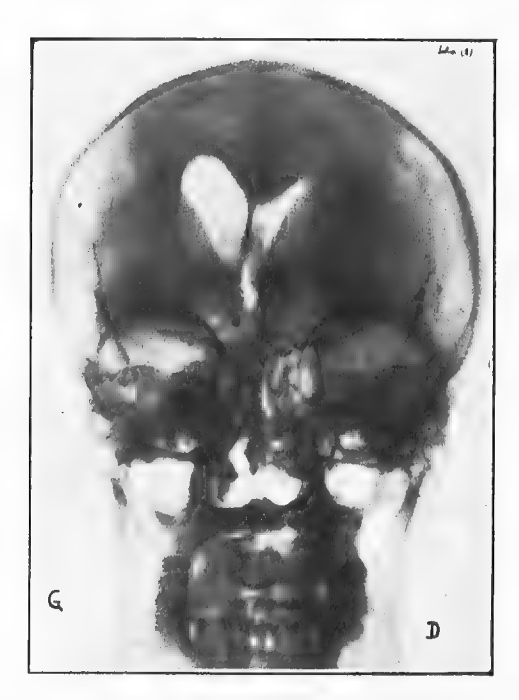


Fig. 3. — Ventriculographie. Elle montre évideramment l'existence de la tumeur à droite avec forte dilata ion ventriculaire à gauche.

Fig. 4. — Coupe verticale du cerveau. On voit deux tumeurs, une dans chaque lobe temporale comme les artériographies (fig. 1 et 2), dénonçaient.

A l'hôpital il a eu une crise convulsive le 5 février, latéralisée à droite avec déviation de la tête à gauche. Emission d'urines et de selles.

Les céphalées, faibles au début, sont devenues très fortes. Elles causaient des insomnies. En même temps des douleurs fortes dans le rachis et dans les bras.

Perte de vision plus accentuée à gauche.

Anamnèse héréditaire négative. Le malade nie la syphilis.

Examen. Mauvais aspect général. Anémique, maigre. Anorexique. Pas de fièvre. Poumons et cœur normaux. Pouls petit, rapide : 100 pulsations.

Motilité. A l'entrée à l'hôpital, normale, bien que le malade se fatiguât rapidement. Ensuite il a cessé de marcher.

Réflexes tendineux. Les rotuliens et achilléens n'existaient pas à gauche. A droite très faibles. Tricipitaux et radiaux n'existaient pas. *Réflexes cutanés.* Abdominaux et crémastériens très vifs des deux côtés. Plantaires en flexion. Parfois à gauche extension de tous les orteils, moins le gros orteil.

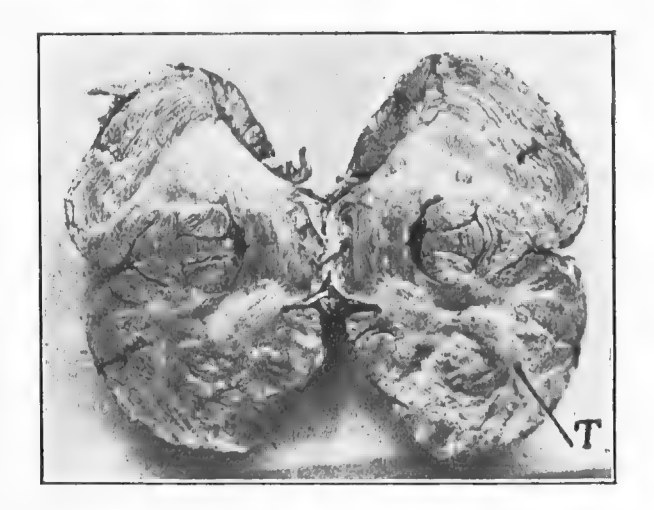


Fig. 5 — Petite tumeur de l'hémisphère cérébelleux droit.

Sensibilité. Une certaine hyperesthésie généralisée. Le malade se plaignait baucoup pendant l'exploration.

Perturbations vaso-motrices. Une sudation facile, très abondante.

Nerfs craniens. I. Anosmie complète. II. Le malade a perdu rapidement la vision. A l'entrée (10 octobre 1928), l'observation ophtalmologique a montré que la vision était à gauche 5/30 et à droite 5/10. Stase papillaire très forte des deux côtés, mais plus accentuée à gauche. Un mois après le malade était amaurotique à gauche et il comptait difficilement les doigts à 20 centimètres. Les IIIe, IVe, V^e et VIe paires normales. Légère parésie faciale à droite. Tous les autres nerfs craniens normaux.

Langage. Trois jours après son arrivée à l'hôpital, le malade a eu une crise de paraphasie. Il avait une graade difficulté à répondre, il se trompait, il répétait la même parole. Dans 24 heures tous ces phénomènes ont disparu ; mais le malade a toujours gardé quelques troubles du langage : une certaine difficulté à répondre immédiatement. Il a eu une autre crise paraphasique un mois après, tout à fait semblable à la première.

Somnolence. Le malade dormait beaucoup. La somnolence s'est accentuée avec la marche de la maldie. Le malade a eu une crise convulsive le 5 février. Il n'en a pas eu d'autres, sauf dans le dernier mois de sa vie où les crises se répétaient fréquemment.

Rien du côté du *cervelet*.

L'état mental du malade n'était pas normal. Il présentait un certain déficit mental. Parfois des obnubilations. Perte du sens critique. Il ne s'apercevait pas de la gravité

de son état et il nous demandait de ne rien dire à la Compagnie où il travaillait, et qui l'avait envoyé à l'hôpital, pour éviter d'être congédié.

A la *percussion du crâne*, le malade accuse partout une forte douleur, un peu plus intense dans la région temporo-pariétale gauche.

Analyses. WR dans le sang négative. Liquide céphalo-rachidien (le 13 octobre) tension normale, albumine augmentée (0,8). Pandy positive, lymphocytose 3,2, benjoin (Guillain) 01110, 22211, 00000,0. Une nouvelle ponction a montré une augmentation de lymphocytose pour 6,6.

Radiographies du crâne normales.

Epreuve encéphalographique à gauche le 17 novembre sous anasthésie locale. On a injecté 5 cc. Le malade a manifesté une agitation motrice et une crise paraphasique passagères. Quand on lui demandait son nom, il répondait : *Silva, Salva, Solva...* Quatre jours après il se sent mieux et dit que la vision est améliorée, ce que nous n'avons pas vérifié.

L'épreuve a été faite à droite, le 26 novembre, sous anesthésie générale à cause de l'état mental du malade. Injection de 6 cc. de la solution d'iodure de sodium. Aucune réaction.

Interprétations. Les deux films montrent une élévation très forte du groupe sylvien. A gauche (fig. 1), la carotide et le commencement de l'artère sylvienne présentent l'aspect d'un double siphon assez élevé (fig. 1). Le groupe sylvien est très élevé, mais dans le tiers postérieur il revient à peu près à sa position normale. A *droite* (fig. 2), existe aussi le double siphon, mais il est tiré en arrière. Le groupe sylvien est très élevé et maintient sa position anormale plus à droite qu'à gauche. En présence de ces artériographies, on a pensé à l'existence de deux tumeurs : l'une dans le lobe temporal droit, l'autre dans le lobe temporal gauche. Mais comme les tumeurs multiples du cerveau sont très rares, surtout quand il s'agit de grosses tumeurs de ces régions, nous avons hésité à accepter ce diagnostic. En outre, les figures artériographiques nous indiquaient, comme plus probable, l'existence de deux gliomes plus ou moins indépendants. En effet, le siphon carotidien n'était pas défait, il ne se levait pas brusquement et, ce qui est plus important, il n'y avait pas une circulation adventice visible de la néoplasie, comme il arrive souvent de le voir dans les méningiomes. Dans ces conditions, nous hésitons à l'opérer, d'autant plus que l'état du malade, amaurotique, s'aggravait continuellement.

Plus tard (14 février) et encore dans le but d'éclaircir le diagnostic, nous avons pratiqué la ventriculographie (Dandy). La figure 3 montre évidemment l'existence de la tumeur à droite avec forte dilatation ventriculaire à gauche.

Les deux épreuves étaient en désacord. Les signes neurologiques étaient plutôt pour une localisation à gauche : crises de perturbations aphasiques, douleur à la percussion du crâne plus forte à gauche, amaurose première de ce côté, crise épileptique homolatérale droite. En faveur d'une localisation à droite le malade présentait un signe d'extension des orteils, moins le gros orteil, à gauche, et une légère parésie faciale à droite.

Le malade avait eu, au début, des céphalées frontales, légers troubles mentaux. En De plus, il avait accusé de fortes douleurs aux jambes et aux bras. Pas de troubles cérébelleux. L'embarras était bien justifié.

Le malade vient à mourir le 9 avril. L'autopsie a montré les deux lobes temporaux adhérant à la fosse cérébrale moyenne. Le cerveau étant retiré et fixé au formol on a reconnu qu'il s'agissait de deux tumeurs de chaque lobe temporal (fig. 4). A droite la tumeur avançait jusqu'à la partie postérieure du lobe frontal et en arrière envahissait les deux tiers antérieurs du lobe occipital.

A gauche, la tumeur, moins grande, se limitait plus au lobe temporal de ce côté. De plus, le malade avait une autre petite tumeur de l'hémisphère cérébelleux droit (fig. 5), probablement métastase tardive des autres tumeurs, et qui n'a pas produit de symptomatologie cérébelleuse.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un gliome du type central. Je dois à la grande amabilité de M. le Pr Roussy la précision de ce diagnostic qui nous a paru très difficile.

En résumé : l'épreuve encéphalographique avait localisé les deux tumeurs temporales d'une manière précise. Je pense que c'est la première fois qu'on a pu faire le diagnostic de deux tumeurs envahissant chacune un des lobes temporaux.

M. G. Roussy. — La communication de M. Egas Moniz comporte de nombreux points qui valent d'être soulignés. Je ne veux en retenir ici que quelques-uns, et ceci non sans avoir félicité, au préalable, M. Moniz des perfectionnements qu'il a apportés à sa méthode et des brillants résultats qu'il obtient. Nous n'oublions pas que c'est à notre Société qu'il y a 2 ans, M. Moniz publiait ses premiers travaux sur l'encéphalographie.

Nous sommes revenus maintes fois, dans ces dernières années, avec M. Lhermitte et M. Cornil sur la nomenclature des *Tumeurs méningées* et nous avons insisté sur l'intérêt qu'il y a à rejeter désormais l'expression d'*endothéliome méningé*. Ceci, parce qu'il n'est pas démontré qu'il existe un endothélium véritable au niveau des méninges, et parce qu'il paraît prouvé que ces tumeurs ne proviennent pas des endothéliums vasculaires.

Avec Harvey Cushing et Percival Bailey, et comme MM. Vincent et Moniz, j'emploie aujourd'hui l'expression *méningiome* pour désigner les tumeurs développées aux dépens des méninges molles. Suivant la structure histologique de ces tumeurs, on peut en décrire différents types : *méningiome à type fusiforme, méningiome à type de neurinome, méningiome à type épithélial et méningiome à type glial central.*

Autre chose. M. Moniz a abordé, à propos de l'une de ces observations, la question des tumeurs multiples du cerveau, question que nous avons discutée ici même au cours de notre dernière séance, à la suite d'une communication de M. Thomas. La multiplicité des tumeurs primitives soulève, on le sait, une série de problèmes biologiques du plus haut intérêt et qui ont suscité la sagacité des auteurs. Deux opinions ont été émises à leur égard. Pour les uns, il s'agit de tumeurs apparemment multiples mais qui ne sont, en somme, que la formation de métastases. Celles-ci sont rares mais non impossibles dans les gliomes du cerveau. Pour d'autres, il s'agit de tumeurs multiples d'emblée, congénitales ou acquises. Dans l'observation de M. Moniz, il semble bien qu'il se soit agi de tumeur primitivement localisée au niveau de l'hémisphère droit, ayant envahi secondairement l'hémisphère gauche et ayant fait, finalement, une métastase au niveau du cervelet. L'absence de toute symptomatologie cérébelleuse plaide en faveur de cette opinion.

Il me reste à signaler un dernier point. M. Moniz, par sa méthode, parvient à faire le diagnostic différentiel entre les méningiomes et les tumeurs gliales centrales. Les tumeurs méningées apparemment riches en vaisseaux se dessinent d'une façon très nette sur les films.

Il ne me paraît pas possible d'expliquer ce fait par des raisons d'ordre anatomique et morphologique ; les gliomes centraux étant parfois aussi riches en vaisseaux, et même davantage, que les tumeurs méningées.

Peut-être l'explication est-elle d'ordre physiologique et réside-t-elle dans le fait que la vitesse du sang est ralentie dans les tumeurs méningées souvent circonscrites et bien limitées et dans lesquelles les vaisseaux sont engainés dans un tissu interstitiel assez dense. La circulation ainsi ralentie expliquerait alors les images qui nous ont été projetées tout à l'heure.

Je me permets de soumettre cette hypothèse à M. Moniz, hypothèse que des recherches ultérieures viendront peut-être confirmer, et je le félicite encore des résultats auxquels il est parvenu.

Des perturbations du métabolisme basal dans l'état parkinsonien et de ses causes, par MM. J. Froment et R. Corajod.

Dans tous les cas que nous avons étudiés à cet égard et qui répondent au chiffre de 12, nous avons constaté une élévation du métabolisme basal, eu égard aux chiffres théoriques donnés par les tables. Nos déterminations ont été faites, cela va sans dire, dans le fauteuil colonial ou dans un fauteuil confortable, le malade étant à jeun depuis la veille.

Les augmentations du métabolisme basal qui y furent constatées répondent respectivement aux taux de : + , 7 %, + 8,1 %, + ,16,2 %, + 22,2 %, + 25,6 %, + 28,5 %, + 29,8 %, + 39 %, + 41, %, + 46,8 %, + 51,3 %, + 57, 3 %.

Si nous confrontons ces résultats avec ceux qui ont été déjà publiés, nous faisons les remarques suivantes.

Lauzier, dans 3 cas de syndrome akinéto-hypertonique, a par contre noté des abaissements du métabolisme basal du taux de — 14 %, — 22 %, — 43 %.

J. de Massary considère que la recherche du métabolisme basal « donne des résultats peu nets, dans l'état parkinsonien, surtout lorsqu'il y a excitation simultanée des deux systèmes antagonistes (neurotonie), comme cela a été le cas pour la plupart de ses malades ». Mais si l'on dépouille ces résultats tels qu'ils ont été consignés dans l'excellente étude dont on lui est redevable, voici ce qui s'en dégage en fait. Dix parkinsoniens ont été étudiés en ce qui concerne le métabolisme basal et se répartissent ainsi qu'il suit.

Métabolisme basal normal : 1 cas.

Métabolisme basal diminué : 2 cas, avec — 4 % et — 6,8 %.

Métabolisme basal augmenté : 7 cas, avec + 3,8 %, + 4,3 %, + 16 % + 18 3 % 18,3 %, + 20 %. + 25%, + 66,4 %. L'élévation du métabolisme basal y est, on le voit, la plus fréquente. Le taux des élévations est plus fort que celui des abaissements. Dans 5 cas, il dépasse 16 % et atteint jusqu'à 66,4 %.

Si J. de Massary s'est rallié à de telles conclusions après avoir constaté de tels chiffres, c'est sans doute qu'il y cherchait confirmation de l'hypothèse faisant de l'altération du système neuro-végétatif la clef de voûte de l'état parkinsonien. L'altération du métabolisme basal que l'on y cons-

tate ne pouvait, pensait-il, dépendre que de cette seule cause. En réalité, la principale cause des viciations du métabolisme basal dans l'état parkinsonien n'est pas là.

Indiquons, encore avant de nous expliquer à cet égard, les résultats signalés par M. Labbé et Stevenin. « Chez les parkinsoniens postencéphalitiques, nous avons trouvé, écrivent-ils, le métabolisme normal cinq fois et augmenté cinq fois ; cette augmentation est généralement modérée ; elle peut aller jusqu'à + 38 %. » Il n'est pas exagéré de dire, on le voit, que dans la règle le métabolisme basal est augmenté dans l'état parkinsonien. Mais quelle en est au juste la cause ?

* * *

Nous ne contestons certes pas l'existence dans l'état parkinsonien d'une perturbation du système neuro-végétatif. Bien loin de le faire nous apportons des preuves nouvelles de la réalité de ladite perturbation.

Il y a *exagération à tous égards des réactions postadrénaliniques.*

Si le malade étant à jeun depuis la veille est étendu sur le fauteuil colonial pendant trois quarts d'heure, et si lui injectant 1 cmc. de la solution d'adrénaline à 1/1000, on procède à l'examen 15 minutes après, on assiste fréquemment à une *surélévation notable du métabolisme basal.* Elle a été retrouvée 4 fois sur 6 et répondait alors aux taux de + 68 %, + 40 %, + 20,7 %, + 20,4 %. Dans les autres cas, l'élévation qui n'était que de + 11,1 % et de + 5,9 %, n'excède pas le chiffre de + 10 % qui peut être tenu pour réaction normale.

Détail intéressant : l'*hyoscine tamponne* l'action de l'adrénaline, puisque de + 68 % la réaction tombe à + 7 % lorsque, 3 heures avant, 1 milligramme de chlorhydrate d'hyoscine a été injecté au malade.

L'accentuation de l'hyperglycémie postadrénalinique est aussi des plus nettes dans l'état parkinsonien.

Mentionnons d'abord que les chiffres correspondant à la glycémie du parkinsonien non soumis à l'action de l'adrénaline s'écarte généralement peu du taux normal de 1 gr. par litre (jusqu'à 1 gr. 50, il n'y a pas hyperglycémie notable). Trois fois nous l'avons vu atteindre 1 gr. 70 ; elle s'accompagnait alors d'une glycosurie discrète et intermittente sans syndrome hépatique caractérisé.

L'hyperglycémie postadrénalinique normale apparaît entre 1 et 4 heures, oscille entre 0,05 et 0,57 % (R. Labbé et Lambru) ; 0,20 et 0,50 % (Langeron). Nous avons, après injection d'1 cmc. de la solution à 1 pour 1000, relevé chez nos parkinsoniens les taux suivants :

Cas	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Avant l'injection......	1,40	1,00	1,20	0,90	0,90	1,05	0,85	1,00	1,10	0,85
Après 1/2 heure.......	1,65	1,60	1,60	1,60	1,60	1,10	0,95	1,20	1,50	0,90
Après 1 heure.........	2,50	1,65	2,10	2,10	2,10	1,25	1,60	1,60	1,70	1,25
Après 1 heure 1/2....	1,60	1,50	2,35	2,35	2,15	1,05	1,40	1,57	1,10	2,20
Après 2 heures........	1,45	1,30	1,80	1,80	1,75	1,00	1,10	1,20	1,20	2,40

De ces 10 parkinsoniens, 3 seulement ont présenté une hyperglycémie postadrénalinique restant dans les limites physiologiques. Dans les 7 autres cas, elle était très exagérée : de 1 gr. 40 dans le 1er cas elle passa à 2,50 ; de 0,90 dans le 4e cas elle passa à 2,35. Le maximum est atteint après 1 heure, 1 heure 1/2 ou 2 heures. Aux hyperglycémies les plus notables ont correspondu les désordres les plus marqués (intensification notable du tremblement et de la rigidité, déclanchement du tremblement chez des parkinsoniens purement rigides, nausées, angoisse).

En ce qui concerne l'accentuation de l'hyperglycémie postadrénalinique, l'hyoscine administrée 2 heures avant l'adrénaline et à dose égale la tamponne. On ne voit pas d'ailleurs chez les malades ainsi traités le cortège symptomatique habituel (tremblements, malaises).

La réalité des perturbations du système neuro-végétatif dans l'état parkinsonien est indéniable. Mais est-on autorisé à penser qu'elle soit seule en cause ?

* * *

La recherche du métabolisme basal dans l'état parkinsonien prend sa vraie signification lorsque recherches chimiques et épreuves statiques ont été conjuguées et que l'on a mis en regard parkinsoniens et normaux. Nous n'en énumérerons pas les recherches que nous avons poursuivies à cet égard et qui ont déjà été consignées (1).

Nous ne retiendrons que les deux faits suivants. Le calcul du métabolisme basal implique une résolution musculaire aussi complète que possible qui, les tests chimiques le montrent, ne peut pour les parkinsoniens être obtenu dans aucun mode statique. « Il y a de ce chef, écrivions-nous, pour tout essai de détermination du métabolisme basal chez le parkinsonien, une énorme cause d'erreur qui l'interdit en quelque sorte. Mais, par contre, les *chiffres sus-mentionnés peuvent être retenus comme témoins de l'activité musculaire* et c'est à cet égard seulement qu'ils doivent, croyons-nous, fixer l'attention (2). »

Mais voici un autre fait singulièrement significatif. Normalement, le M. B. sélève, et passe par exemple de 49 station sur fauteuil colonial à 43 ou 44 station sur chaise. Or dans 3 cas sur 5, il y avait chez nos parkinsoniens inversion. De 50 dans le fauteuil colonial le métabolisme basal tombait à 46 après station sur chaise. Dans un autre cas, il passait de 59 à 50. Ne saisit-on pas là sur le fait un véritable trouble du mécanisme régulateur qui assure la stabilisation des attitudes.

Ce trouble, ce dérèglement, l'hyoscine l'amende. Après station sur chaise,

(1) J. Froment et R. Corajod. Epreuves statiques et variations du métabolisme basal. Du travail musculaire de stabilisation chez le normal et chez le parkinsonien soumis ou non à l'action de l'hyosurie. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1920, p. 377-387.

(2) J. Froment, R. Corajod et Mlle Feyeux. La musculature du parkinsonien travaille au maintien de la statique même en décubitus dorsal. Le métabolisme musculaire est vicié. *Soc. de Neurol.*, 7 février 1929, et *Revue Neurologique*, 1929, t. I.

le métabolisme du parkinsonien, soumis à l'hyoscine, dans tous nos cas était comme à l'état normal, supérieur (ou tout au moins égal) au métabolisme basal qui caractérise le décubitus en fauteuil colonial. Ici plus d'inversion.

L'étude du métabolisme basal, tout comme celle du coefficient de Maillard-Lauzenberg étudiée par l'un de nous avec L. Velluz (1) dans l'état parkinsonien, conduit à l'idée qu'il y a dans cet état suractivité musculaire.

« Tout se passe, nous semble-t-il, disait l'un de nous (2), comme si dans l'état parkinsonien il y avait régression de la fonction statique et dissolution progressive tout au moins partielle des réflexes qui l'assurent. Le malade devient de plus en plus incapable de réaliser la statique souple *a minima*. Aussi doit-il, même pour des attitudes qui ne le comportaient pas, recourir à la statique renforcée. De là, l'extrême fatigue, les courbatures qui l'obligent à changer sans cesse d'attitude. Ne pouvant le déposer, il déplace sans cesse son carcan... Il en résulte un véritable état de surmenage avec accumulation dans l'organisme de déchets de fatigue. Ne semble-t-il pas condamné à maintenir sa statique par des procédés plus coûteux que les normaux et combien inférieurs. »

* * *

Un problème reste à examiner. Nous ne prétendons pas le résoudre. Nous voulons simplement le poser.

Des deux causes de perturbation du métabolisme basal, trouble de la régulation neuro-végétative, trouble de la régulation statique, laquelle est la plus importante, laquelle est le *primum movens* ?

La perturbation neuro-végétative pourrait rendre compte d'un trouble permanent du tonus, mais non du trouble de la régulation toni-statique et des variations en fonction de l'attitude du tonus dit statique. Elle ne rend pas compte non plus du dérèglement de ce tonus et des inversions susmentionnées que mettent en évidence les épreuves statiques.

Le dérèglement de la régulation statique pourrait être par contre la cause première qui, génératrice d'un surmenage musculaire permanent déclancherait — effets seconds — des perturbations de la régulation neuro-végétative. Ces derniers pourraient résulter soit d'une simple variation du milieu chimique par surmenage, soit des lésions endocriniennes qui en seraient la conséquence. L'un de nous, avec P. Ravaud et J. Dechaume, ne vient-il pas d'attirer l'attention sur l'existence bien vraisemblable dans tous les états striés d'effets et de lésions seconds liés au surmenage

(1) J. FROMENT et L. VELLUZ. *Revue Neurologique*, 1926, t. II, p. 434-440 ; 1927, t. I, p. 1071-1074.

(2) J. FROMENT, L'Homme debout, Régulation de la statique. Ses troubles. *Presse médicale*, 30 juin 1928, p. 817-820. Voir aussi J. FROMENT et P. DUBOULOZ. Attitude debout, Tonus de postures et Réflexes statiques. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1929, p. 301-324.

musculaire. Nous nous bornons à soulever à nouveau (1) ce problème que légitime le point de vue chimique.

En soulevant la question de l'interdépendance des troubles de la régulation statique et de la régulation neuro-végétative, nous n'oublions pas qu'il pourrait encore y avoir simple coïncidence. Mais nous inclinerions plutôt pour ce qui nous concerne vers l'hypothèse sus-indiquée.

Calcifications des méninges (angiomes du cerveau) démontrées par la radiographie, par M. Knud Krabbe.

On observe souvent dans les méningiomes, plus rarement dans certains types de gliomes, des calcifications qui se présentent sur les radiographies en ombres plus ou moins intenses. Cependant, il semble que c'est très rare de trouver des calcifications strictement limitées à la pie-mère, de sorte qu'elles se présentent sur les radiographies, non pas comme une ombre compacte, mais plutôt comme la surface même du cerveau, une enveloppe, qui donne l'image des circonvolutions et des sillons des hémisphères encéphaliques.

En 1921, mon collègue, le Dr Ove Wissing, a présenté à la Société de Radiologie de Copenhague les radiographies d'un malade qui montrait une ombre singulière à l'intérieur du crâne, une ombre qu'il expliquait comme provenant d'une calcification de la pie-mère. Moi aussi, il y a une année, j'ai eu l'occasion d'examiner deux malades qui donnaient la même image, et ces cas étant très rares, le Dr Wissing et moi, nous avons repris l'examen de son malade et décidé de présenter les histoires et les radiographies de ces trois cas.

En voici un bref résumé :

Le premier malade, un garçon âgé de 15 ans, a été admis au service des maladies nerveuses de Kommunehospitalet de Copenhague en 1927. Son père avait été atteint de syphilis cérébrospinale, mais l'infection datait de 19 ans avant la naissance de l'enfant et de plusieurs années avant son mariage.

Le garçon était né de manière normale. A l'âge de 9 mois il avait eu une crise épileptique, compliquée de fièvre et de vomissement. Après cela il n'avait pas de crampes jusqu'en 1919. En décembre 1929, il avait été atteint de la grippe, sans complications cérébrales. En février 1920, il avait commencé à être sujet à des petites crises de type épileptique ; les crises augmentèrent en fréquence et intensité, de sorte qu'il avait une grande attaque une fois par semaine environ.

A part les crises épileptiques, il était tout à fait sain. Son intelligence semblait à peu près normale, il ne se plaignait pas de céphalalgies, ni de vertiges ou de troubles visuels. Il était devenu assez gras pendant les dernières années.

L'examen objectif donna ce qui suit :

Ophtalmoscopie normale. Un peu d'anisocorie, du reste rien d'anormal du côté des nerfs craniens, ni des extrémités, à part le signe de Babinski très prononcé des deux côtés.

Au côté droit du visage il avait un grand angiome de couleur violacée.

L'examen du champ visuel donna une hémiamblyopie homonyme du côté gauche.

(1) J. Froment, P. Ravaut et J. Dechaume. Le surmenage musculaire qu'entraînent les troubles de la régulation statique n'est-il pas générateur d'effets seconds et de lésions ? *Réunion neurologique internationale de la Société de Neurologie*, 4 juin 1929.

Liquide céphalo-rachidien normal, réaction de Wassermann négative, métabolisme basal normal.

La radiographie du crâne donna du côté droit, correspondant au lobe occipital, une ombre caractéristique, qui correspondait tout à fait aux circonvolutions avec des lignes sombres intermédiaires correspondant aux sillons. Certaines lignes sombres avaient des contours doubles et leur forme et apparence avaient un aspect qui ne peut s'expliquer que par une calcification de la pie-mère.

L'autre malade, qui fut examiné dans le service chirurgical du Rigshospital en 1921, était alors un garçon âgé de 16 ans. Il avait souffert depuis l'âge de 2 ans de crampes épileptiformes, qui étaient d'abord très fréquentes, presque quotidiennes, puis pendant plusieurs années les crises furent assez rares, mais à l'âge de 16 ans les attaques augmentèrent de nouveau en fréquence. Elles avaient le caractère typiquement épileptique, et après les crises il y avait un état d'obnubilation. A part les crises, le malade était tout à fait bien portant, il souffrait seulement d'énurésie nocturne. L'examen ophtalmoscopique, otologique et neurologique ne donna rien d'anormal, à part un nystagmus fort, lorsqu'il regardait à droite. Réaction de Wassermann négative.

Au front, au-dessus de l'œil droit et limité par le sourcil, il y avait un angiome de 3 centimètres environ de diamètre.

La radiographie du crâne donna dans la région occipitale une ombre du même aspect que celui présenté par le cas précédent.

Le malade fut radiographié de nouveau cette année, 7 ans après la première radiographie. La calcification avait tout à fait le même aspect que la première fois.

Le troisième malade était un garçon âgé de 7 ans, que nous avons exminé à l'hôpital des enfants malades de « Fuglebakken » à Copenhague.

Il était un peu retardé en son premier développement ; il n'a commencé à marcher et à parler qu'à l'âge de 3 ans et demi; sa mère a observé alors qu'il traînait un peu la jambe droite.

A l'âge de 6 ans il a commencé à avoir des crises de spasmes du bras droit et de paralysie de la jambe droite, de sorte qu'il tombait. Les crises n'étaient pas accompagnées de perte de connaissance. Son développement mental était retardé, mais à part cette légère imbécillité, la parésie et les crises, il était tout à fait bien portant.

L'examen objectif donna ce qui suit :

Son aspect était légèrement myxœdémateux. L'extrémité inférieure droite était de 2 cm. et demi plus courte que la gauche, et les muscles étaient un peu atrophiés. Réflexes rotuliens augmentés. Signe de Babinski droit. Lorsqu'il marchait, il ne touchait le plancher du côté droit qu'avec la pointe du pied, pas avec le talon.

Le liquide céphalo-rachidien ne présentait qu'une légère pléocytose (21 /3 cellules par millimètre cube), autrement il était normal. Pendant le séjour à l'hôpital ce garçon faisait l'impression d'une légère imbécillité. Il était plusieurs fois en proie à des crises de secousses cloniques du bras droit, sans perte de connaissance.

La radiographie du crâne donna une ombre dans la région pariétale du côté gauche. L'ombre avait le même aspect que celui des deux autres malades, pourtant elle était plus petite.

Nous avons cru, au commencement, qu'il s'agissait dans ces cas de méningites calcifiantes, et nous étions surpris de ne pas pouvoir trouver dans la littérature radiologique des cas semblables. Pourtant, dans la littérature neurologique des dernières années, nous avons réussi à trouver quelques descriptions de cas ressemblant aux nôtres. Cependant, les auteurs donnent une autre explication des cas, une explication qui est sans doute plus correcte, c'est-à-dire qu'il s'agit d'angiomes du cerveau.

Dimitri a présenté à la Société de Neurologie de la République Argentine en 1923 un cas d'angiome du cerveau avec une ombre radiographique très particulière.

Alberto Marque donne dans la Revue argentine *Revist Oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica* de 1927, la description de deux cas. Il s'agit d'enfants souffrant de crises épileptiques, présentant des nævus angiomateux dans le visage et chez lesquels la radiographie du crâne donne une ombre dans le lobe occipital d'un côté ; une ombre, qui présente le même aspect pie-mériforme que l'ombre dans nos trois cas.

Brushfield et Wyatt ont de même en 1927 publié un cas semblable.

Enfin MM. Clovis Vincent et Heuyer ont démontré en février et MM. Laignel-Lavastine, Delherm et Fouquet en mars 1929 dans cette Société respectivement un et deux cas qui présentent la même combinaison caractéristique de symptômes : des nævus angiomateux à la tête, des calcifications sinueuses à l'intérieur du crâne et des crises épileptiformes.

Nous pensons ainsi que ces auteurs qu'il s'agit d'angiomes veineux du cerveau. Seulement, nous ne sommes pas d'accord avec leur explication sur l'ombre radiographique. Les auteurs l'expliquent comme l'expression de calcifications des vaisseaux. Mais, si l'on analyse d'une manière détaillée l'ombre radiographique, on observe qu'elle ne correspond pas à des vaisseaux, mais qu'elle ne peut s'expliquer que comme une ombre produite par la pie-mère, de sorte que l'ombre est très faible en correspondance à la surface des circonvolutions où celle-ci est pénétrée en direction perpendiculaire par les rayons. Mais l'ombre est très intense là où les rayons ont la direction tangentielle en relation avec la pie-mère. C'est pourquoi les sillons donnent ordinairement une ombre plus intense que la surface des circonvolutions.

En somme, ces cas sont très rares. Cushing et Bailey, dans leur importante monographie sur les tumeurs angiomateuses du cerveau donnent une belle reproduction du cas de Marque, mais ils ne semblent pas avoir eux-mêmes observé de cas semblables dans leur grand matériel.

Réflexes profonds du cou (Magnus et de Kleyn) dans un cas d'hémimyoclonies chez un paralytique général, par MM. A. Kreindler et A. Bruch.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le Prof. Marinesco, chez un malade souffrant d'une paralysie générale progressive, un phénomène qui nous paraît intéressant à plusieurs points de vue.

Il s'agit d'un homme de 33 ans, C. D., qui est amené à la clinique avec des gros troubles psychiques.

Le malade a un certain degré d'euphorie, est assez agité, logorrhéique, complètement désorienté. Répond difficilement aux questions qu'on lui pose. Prononce des mots incohérents. Gros troubles de la mémoire. Le calcul est impossible. Au point de vue somatique on note une inégalité pupillaire, un signe d'Argyl-Robertson, de gros tremblements des mains, de la langue, une dysarthrie très prononcée. La motilité est bonne, les réflexes ostéo-tendineux sont vifs aux membres inférieurs, les réflexes cutanés normaux. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre les réactions de Nonne et de Pandy fortement positives, 30 éléments par mmc. (à la cellule Nageotte), la réaction de Wassermann positive.

Trois semaines après son admission à l'hôpital, le malade fait un ictus apoplectique : état comateux, la température monte à 39°, stertor, incontinence des sphincters, déviation conjuguée des yeux et de la tête vers le côté gauche, nystagmus horizontal. Six jours après cet accident le malade sort de plus en plus de son état comateux, mais on constate l'apparition de myoclonies dans la moitié droite du corps.

A ce moment on note un clonus du pied droit et un signe de Babinski du même côté. Les myoclonies sont apparues dès le début avec leur maximum d'intensité, mais après huit jours elles ont tendance à diminuer d'amplitude et douze jours après leur apparition on ne peut plus les observer spontanément ; seulement les fortes excitations sensitives réussissent à en provoquer quelques-unes.

Ces myoclonies avaient dans le décubitus horizontal les caractères suivants :

Premièrement, comme nous l'avons déjà remarqué, elles étaient strictement localisées à la moitié droite du corps. Elles étaient très rythmiques, ce sont des rythmies. Leur rythme est entre 30 et 46 par minute. Les myoclonies prédominaient d'une façon évidente sur les muscles du plan antérieur du corps. C'est ainsi qu'elles avaient une grande amplitude dans le quadriceps, dans le jambier antérieur, dans les muscles grands droits de l'abdomen, dans le sterno-cléido-mastoïdien, moins marquées sur le biceps et à peu près nulles dans les fléchisseurs des doigts. Sur les muscles du plan postérieur on ne les notait que dans le biceps et très peu dans les muscles du dos, la masse sacro-lombaire et le triceps du bras.

Les mouvements tant passifs que volontaires les accentuaient pour quelques instants. Dans la station debout ces myoclonies s'accentuaient aussi au début pour revenir ensuite à leur intensité habituelle. Le caractère fondamental de ces myoclonies était leur simultanéité dans tous les muscles intéressés ; il y avait comme des décharges électriques simultanées, tous les muscles, extenseurs et fléchisseurs, se contractent brusquement, vivement à la fois. (*Fig.* 1.) Par suite, il n'y avait pas déplacement de la jambe (le quadriceps et le biceps se contractant simultanément) ni du tronc. Mais le pied effectuait une flexion dorsale, parce qu'il n'y avait que des rythmies dans les muscles extenseurs du pied et des orteils.

Aux membres supérieurs et au cou l'amplitude des myoclonies était trop petite pour entraîner des déplacements de segments.

Toutes ces myoclonies avaient encore un autre caractère commun. C'est que n'importe quelle excitation sensitive un peu forte (tactile, douloureuse, thermique) aussi bien du côté droit, qui avait des myoclonies, que du côté gauche, qui en était totalement exempt, augmentait l'amplitude des myoclonies non seulement dans le segment excité mais dans tous les muscles du côté droit qui en présentaient.

Mais le fait le plus intéressant que nous ayons pu noter chez notre malade, c'est que l'attitude de la tête modifiait d'une façon évidente l'amplitude des myoclonies. La rotation passive de la tête vers la droite, le malade étant dans le décutibus dorsal sur un plan horizontal, la tête sur le même niveau que le tronc, provoque une exagération de l'amplitude des rythmies. Leur rythme pourtant n'est pas sensiblement modifié. Cette augmentation des amplitudes persiste pendant tout le temps qu'on maintient la tête dans cette position de rotation. Inversement quand on tourne la tête du malade vers le côté gauche, les myoclonies ne modifient pas généralement leur amplitude ; au contraire elles ont parfois même la tendance à diminuer d'amplitude pendant tout le temps que persiste cette attitude de rotation de la tête. Le phénomène est inépuisable. Il se produit avec une grande constance toutes les fois qu'on le recherche. (*Fig.* 2.)

Il s'agit donc d'un cas typique de paralysie générale chez lequel au cours d'un ictus apoplectique sont survenus brusquement des myoclonies localisées strictement dans les muscles du côté droit du corps, et qui ont disparu après une durée de 12 jours.

Cet accident peut être mis en rapport avec des lésions du corps strié. En effet Alzheimer a montré déjà en 1904 que le processus paralytique



Fig. 1. — Les myoclonies du quadriceps droit (A) et du biceps fémoral du même côté (B). On remarque la simultanéité des contractions. Temps en secondes.



Fig. 2. — L'action de la rotation de la tête (réflexes profonds du cou de Magnus et de Kleyn) sur les myoclonies du quadiceps droit : A) tête dirigée en avant ; B) tête tournée vers le côté gauche ; C) tête dirigée en avant ; D) tête tournée vers le côté droit. Le graphique est à lire de droite à gauche. Temps en secondes. On remarque l'augmentation importante de l'amplitude des myoclonies quand la tête est tourné vers la droite.

peut être assez prononcé dans les ganglions de la base. On a décrit différents syndromes striés au cours de la paralysie générale, tels que la chorée (O. Foerster, O. et C. Vogt, Reich).

La localisation du processus dans le globus pallidus donne le syndrome de la rigidité pallidale. (O. Foerster, Stertz). Quant aux myoclonies, ils appartiennent sûrement aux troubles des mouvements d'origine striée tel que l'encéphalite épidémique nous l'a montré.

Pour Foerster, la myoclonie serait la conséquence d'une lésion du système strié proprement dit (putamen et noyau caudé). A la suite de cette lésion qui, par opposition à la chorée, est très petite, le pallidum se trouve partiellement libéré, ce qui a pour conséquence une contraction clonique, courte et vive.

La localisation des myoclonies à une moitié du corps dans notre cas fait bien penser à une lésion unilatérale du système strié. A ce point de vue, il est intéressant de rappeler qu'une lésion unilatérale du corps de Luys donne le syndrome décrit sous le nom de hémiballisme (Jakob).

Mais, pour l'interprétation du mécanisme physio-pathologique de la myoclonie, le fait que l'attitude de la tête a une certaine influence sur elle dans notre cas offre, nous le croyons, quelque importance. Les réflexes labyrinthiques et les réflexes profonds du cou de Magnus et de Kleyn chez l'animal décérébré exercent leur influence sur les centres tonigènes. Ce sont donc en dernière analyse des réflexes sensitivo-toniques. Dans notre cas nous avons étudié seulement l'influence des réflexes profonds du cou sur les myoclonies. Nous avons vu qu'ils ont une influence nette sur les myoclonies.

Dans les réflexes profonds du cou de Magnus et de Kleyn la rotation de la tête provoque un renforcement tonique des muscles fléchisseurs dans le membre occipital (membre qui se trouve pendant la rotation du côté de l'occiput) et un renforcement tonique des muscles extenseurs dans le membre facial. Dans notre cas la rotation vers la droite, les membres de ce côté devenant membres faciaux, augmentait les myoclonies, ce qui cadre bien avec un renforcement tonique du système extenseur puisque, comme nous l'avons remarqué, les myoclonies prédominaient sur ce système au membre inférieur (quadriceps, jambier antérieur).

Le fait que les réflexes cervicaux se produisent d'une façon analogue sur les myoclonies que dans un membre rigide à la suite d'une décérébration nous permet de considérer les myoclonies comme un phénomène dû à une perturbation des centres tonigènes normaux. L'influx nerveux, qui vient de ces centres normalement d'une façon continuelle, sans aucune brusquerie, souffre d'une altération. Il n'y a plus un écoulement continuel de l'énergie nerveuse des centres tonigènes vers les neurones médullaires, mais il y a une série rythmée de décharges brusques de cette énergie.

(Travail de la clinique neurologique de la Faculté de médecine de Bucarest. Directeur : Prof. Dr G. Marinesco.)

Myoclonies du voile du palais chez un anxieux, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et Robert LARGEAU.

M. de S..., vendeur dans un grand magasin, âgé de 54 ans, d'origine italienne, avait toujours été en excellente santé lorsqu'*en 1910* il est atteint d'une *crise de dépression mélancolique*, avec anxiété, qui dura environ six mois et guérit complètement. Il ne remarque pendant cette crise aucun phénomène anormal et reprend son travail et sa vie habituelle.

En janvier 1925, sans cause apparente, *nouvelle apparition d'une crise de dépression* avec insomnie rebelle, tristesse, larmoiement, hyperémotivité, inquiétude, sentiment constant d'insécurité, phobie de la mort, mais idées de suicide, angoisse physique très vive avec impression de mort imminente et striction thoracique. Aboulie, inaptitude à tout travail, impulsions variées, en particulier gestes brusques du bras et des jambes, coups de pieds ou de poings vers sa femme (« non pas pour lui faire mal, mais pour me raccrocher à elle, par besoin de soutien ») ; cet état anxieux est accompagné de sensations abdominales bizarres et inexplicables et de constipation. L'examen, à ce moment, ne révèle aucun signe somatique notable, si ce n'est un déséquilibre très net de l'excitabilité sympathique avec prédominance orthosympathique.

Puis, peu à peu les phénomènes s'accentuent, l'anxiété est extrême pendant toute l'année 1925 et une partie de 1926, mais diminue ensuite progressivement ; les mouvements impulsifs sont moins vifs et l'angoisse cesse peu à peu.

A ce moment (fin 1927 environ), apparaissent *des mouvements du voile du palais* très visibles à l'examen direct et qui produisent en outre un bruit pharyngé de clapet assez spécial ; le voile est soulevé et abaissé rythmiquement pendant une demi-minute environ. La luette est soulevée, puis retombe sur la base de la langue, et ce mouvement se répète une dizaine de fois successivement. Il cesse pendant quelques minutes, puis reprend. Cette myoclonie est indépendante de la volonté ; elle cesse pendant le sommeil profond, réapparaît dans le demi-sommeil, cesse également si on abaisse, avec un abaisse-langue, la base de la langue ; semble plus fréquente au moment des phases d'anxiété plus vives, mais ne cède jamais complètement.

La sensibilité palatine est normale ; le réflexe nauséeux, par attouchement du voile ou de la luette, semble diminué.

La chronaxie des muscles du voile, difficile à rechercher, semble normale.

Les sécrétions pharyngiennes semblent augmentées et le malade crache assez fréquemment un peu de mucus.

La sécrétion salivaire est normale. Un nouvel examen des réflexes sympathiques ne révèle pas de changement appréciable dans l'excitabilité de ce malade qui demeure plutôt un orthosympathique.

Peu à peu, cependant, l'état dépressif et l'anxiété ont diminué ; le sommeil est redevenu presque normal, une nuit sur deux ; l'amélioration de l'état général est nette ; mais la myoclonie du voile demeure identique.

L'examen pharyngien ne révèle qu'une légère pharyngite chronique.

Les *antécédents* pathologiques de ce malade sont nuls tant au point de vue personnel qu'héréditaire. Il n'y a aucun signe d'encéphalite épidémique, aucune cause infectieuse ou neurologique apparente à invoquer pour expliquer les mouvements nystagmiques du voile du palais. Les causes locales d'excitation des muscles staphylins ne semblent pas plus notables que chez un individu normal. Bien mieux : le réflexe nauséeux semble diminué.

Nos recherches ne nous ont permis de relever que quelques cas de « nystagmus du voile » de cause d'ailleurs obscure.

Les secousses vélo-palatines de notre malade semblent se rapprocher des myoclonies. Ces myoclonies nous apparaissent comme une localisa-

tion musculaire spéciale d'une excitabilité générale de tout le système musculaire de notre malade, qui a présenté, durant toute sa crise d'anxiété, des impulsions motrices variées. La persistance des manifestations motrices dans le pharynx, tandis qu'elles disparaissaient dans les membres, nous paraît un phénomène curieux, à rapprocher des différents spasmes, clonies ou tics que l'on observe fréquemment chez les anxieux et les hyperémotifs.

Toute thérapeutique sédative tant sympathico que vagotrope a échoué.

L'homme debout. Sur la fonction de fixité du cervelet, par M. Noica (de Bucarest).

Nous restons généralement debout, dans la position de repos, avec les pieds légèrement écartés ; nous pouvons aussi rester, — au moins pour quelque temps, — debout avec les pieds rapprochés (position de garde à vous), ou dans la position hanchée ou inclinée en avant, appuyés sur la pointe des pieds, ou inclinée en arrière, appuyés sur les talons, ou encore, en ne noús appuyant que sur un seul pied, etc.

Certainement que pour se maintenir dans toutes ces positions, il faut avoir un squelette composé de segments, qui sont en grande partie mobiles entre eux et reliés par des capsules et des ligaments articulaires élastiques de manière que pendant que nous restons debout, le centre de gravité du squelette, y compris les parties molles du corps, tombe dans le centre du polygone de soutien. Mais ce n'est pas tout ; il faut encore que nous ayons un appareil musculaire pour nous mettre et nous maintenir dans toutes les positions désirées.

Le fait d'être debout étant un résultat mécanique, il faut que la position de notre corps suive la loi de gravité et le jeu des leviers.

Comme il est impossible que les muscles puissent connaître ces lois, il doit exister par conséquent dans notre organisme un centre automatique, en dessous du centre moteur volontaire, qui soit spécialement organisé dans ce but. Ce centre doit recevoir des renseignements de la périphérie par voie réflexe, pour nous maintenir continuellement et sans plus penser, dans les attitudes dans lesquelles nous nous sommes mis volontairement. Nous croyons que cet organe est le cervelet, avec toutes ses annexes.

Pour arriver à cette conclusion, nous avons profité de nos connaissances classiques, d'une belle conférence de M. le professeur Froment, publiée dans la *Presse médicale* (1), de la très intéressante thèse de M. Thévenard (2) et ensuite des faits d'observation constatés sur nos malades.

Le premier était un soldat, G. D., qui a eu la tête tamponnée entre deux wagons. A la suite de cet accident, il est resté avec un enfoncement profond dans la zone temporale droite et avec des phénomènes cérébelleux

(1) *Presse médicale*, n° 52, du 30 août 1928, p. 817. L'homme debout. Régulation de la statique, ses troubles.
(2) *Les dystonies d'attitude*. Thèse de Paris, 1926.

des membres du côté gauche. Mais nous n'allons insister ici que sur les troubles cérébelleux qu'il présente en restant debout. Habituellement, le malade reste devant nous dans la station hanchée, c'est-à-dire appuyé rien que sur le pied droit, tandis que le pied gauche, — le côté cérébelleux, — est posé en dehors et un peu en avant, à une distance de 20 cm. de l'autre. La tête du malade est légèrement inclinée vers l'épaule gauche. Lorsque le malade marche, il porte bien le pied droit, tandis qu'il jette le pied gauche un peu brusquement en avant, en frappant du talon avec bruit, avant de le poser par terre. On observe du reste que le talon de la bottine gauche est usé sur le côté externe. On observe aussi, pendant la marche, une hypotonie du genou gauche.

Si le malade reste debout, dans la station hanchée, et si je lui recommande de rapprocher les pieds, pour se mettre dans la position de garde à vous, on voit qu'il approche *toutes les fois que je le lui demande, le pied malade du pied sain* ; mais à peine l'a-t-il approché, qu'il l'éloigne rapidement pour le mettre par terre, dans la position antérieure, c'est-à-dire à 20 cm. du pied sain. Invitons-le maintenant à rapprocher le pied sain du pied malade. On observe alors qu'il hésite à exécuter ce mouvement et s'il se décide à le faire, il a à peine décalé le pied sain pour le rapprocher un peu du pied malade que rapidement il le pose par terre, pour aussitôt éloigner le pied malade et le porter toujours à la même distance de 20 cm. Dans cette seconde expérience, on observe aussi que le corps se met à osciller légèrement.

Il résulte de ces deux expériences que le malade, pour rester debout, ne s'appuie que sur le pied droit, qu'il cherche à le laisser tout le temps en place, et que par conséquent il préfère remuer le pied gauche, c'est-à-dire l'approcher du précédent, alors qu'on lui demande de rapprocher les pieds l'un de l'autre. C'est pour le même motif que le malade prend toujours l'habitude de se mettre dans la position hanchée, en ne s'appuyant que sur le pied droit. Il résulte encore ici que le malade, — ce que nous pouvons constater, — ne peut se maintenir debout que sur ce pied, car s'il essaie de se maintenir sur le pied gauche, il tombe aussitôt.

Si le malade est debout et si nous lui recommandons de tirer vers lui la poignée de la porte qui est fermée à clef, nous observons qu'indifféremment de la main qu'il emploie, il avance toujours la jambe droite, car c'est sur celle-ci qu'il préfère s'appuyer, pendant que la jambe gauche reste en arrière. L'homme sain, au contraire, préfère toujours s'appuyer sur la jambe qui correspond à la main qui tire la poignée et si notre malade ne s'appuie que sur la jambe droite, c'est parce que c'est la seule qui lui inspire confiance.

Une autre expérience est celle-ci. Je prie le malade de monter à genoux sur la chaise qui est devant lui ; on constate qu'il commence toujours par mettre le genou gauche cérébelleux, et ce n'est qu'après s'être bien appuyé avec les deux mains sur le dos de la chaise, qu'il monte aussi le genou sain. Jamais il ne commence à poser le genou sain, pour le même

motif que précédemment, car il ne peut pas confier le poids de son corps au membre inférieur cérébelleux.

On peut ajouter à cette conclusion que le malade avait peut-être une faiblesse du côté gauche, ce qui n'était pas le cas, d'un autre côté rien ne nous autorisait à croire qu'il existait une certaine lésion du faisceau pyramidal. Nous n'avons d'ailleurs qu'à comparer notre malade à un vrai malade hémiplégique qui, tout en étant paralysé, peut encore marcher. Si nous tenons compte de sa faiblesse, celui-ci se comporte dans les exemples précédents comme une personne normale, qui a bien conservé son équilibre. Par exemple, il peut rester appuyé un instant sur sa jambe malade, sans tomber comme le malade précédent. Si on le prie de tirer vers lui la poignée de la porte, il avance le pied correspondant à la main avec laquelle il tire, c'est-à-dire qu'il s'appuie même sur le pied malade, quand il tire de la main malade. Il agit de même, si on l'invite à monter à genoux sur la chaise ; *il commence toujours avec le genou sain* et monte aussi ensuite avec une certaine difficulté le genou malade. Ceci se comprend très bien, l'hémiplégique commence avec le genou sain, car c'est celui qui est le plus facile à bouger, tandis que le cérébelleux commence toujours avec le genou cérébelleux, car il n'a le courage de confier le poids de son corps qu'au membre inférieur qui correspond au côté bien portant.

II

Par quelle voie se transmettent au cervelet les excitations réflexes qui entretiennent à l'état permanent cette fonction du cervelet, qui sert à nous maintenir debout, dans les attitudes précédentes ?

Nous pensons que ces excitations réflexes doivent être apportées au cervelet de nos membres inférieurs par l'intermédiaire du faisceau cérébelleux direct et du Gowers, et qu'elles doivent être provoquées par une sensibilité inconsciente. Nous pensons que cette hypothèse découle de cette démonstration clinique. Nous observons en même temps deux malades, l'un atteint d'une paraplégie spasmodique avec une démarche cérébello-spasmodique (c'est probablement une sclérose en plaques), l'autre, un cas de Friedreich avec une démarche cérébelleuse. Ce dernier a aussi des troubles cérébelleux aux membres supérieurs : quant aux troubles cérébelleux du côté des membres inférieurs (dysmétrie, asymétrie) ils existent bien entendu chez les deux malades.

Quand les malades restent debout, ils tiennent les pieds écartés à une distance de 20-30 cm., mais à notre demande, ils peuvent aussi les tenir rapprochés (position de garde à vous). On observe cependant que le corps se met à osciller légèrement, ce qui force ensuite les malades à écarter rapidement les pieds. La difficulté qu'ils ont de rester tranquilles est plus grande encore, si on leur demande de s'appuyer sur la pointe des pieds ou de s'appuyer sur les talons ; il leur est de même très difficile de se maintenir sur une seule jambe, ou de s'accroupir. En effet, dans tous les cas les oscilla-

tions sont tellement grandes que si les malades persistent à rester dans ces positions, ils perdent certainement l'équilibre.

Si on leur demande de monter avec les genoux sur une chaise, on remarque qu'ils arrivent à faire ceci, en commençant soit avec le genou droit, soit avec le genou gauche, mais en prenant auparavant la précaution de s'appuyer solidement avec leurs mains sur le bord de la chaise, car comme le corps oscille tout le temps, ils risquent de tomber.

Lorsque les malades sont encore debout, prenons-les par la main et cherchons à les tirer de notre côté tout en les priant de ne point céder et de résister, en nous attirant de leur côté à eux. On constate alors que les malades prennent une position normale, pour pouvoir s'appuyer, c'est-à-dire qu'ils avancent la jambe qui correspond à la main que j'attire de mon côté. Quant au résultat, les malades sont toujours vaincus car nous réussissons très facilement à les attirer de notre côté, étant donné que ces deux malades ne peuvent pas s'appuyer sur leurs jambes, car ils oscillent tout le temps et risquent de tomber par terre.

Il résulte de ceci que ces malades ne peuvent pas se maintenir dans les attitudes demandées plus haut, quoiqu'ils aient plus ou moins conservé la force musculaire. Comme il s'agit dans ces cas d'un trouble d'attitude dans l'espace, il est logique de conclure que les deux faisceaux cérébelleux lésés chez ces deux malades ne transmettent plus au cervelet les excitations réflexes de la périphérie, ce qui fait que le cervelet à son tour ne sait plus envoyer aux muscles les ordres nécessaires pour que les malades se maintiennent dans telle ou telle attitude.

Ces excitations périphériques, qui sont nécessaires à nos deux malades pour conserver à l'état permanent telle ou telle attitude, ne peuvent pas venir du labyrinthe par le nerf vestibulaire. En voilà la preuve ; j'ai dans mon service un malade atteint d'une tumeur ponto-cérébelleuse gauche, devenu aveugle, avec grands troubles d'équilibre, mais n'ayant aucun signe du syndrome cérébelleux de Babinski. En effet, ce malade, à condition qu'on le soutienne par les bras, peut se maintenir un instant sur une jambe ; il peut mettre indifféremment un genou sur une chaise et ensuite l'autre ; il peut se tenir debout en ayant les genoux fléchis ; il peut lutter avec nous, en cherchant à nous attirer de son côté soit de la main droite, soit de la main gauche, tout en s'appuyant sur la jambe qui correspond à cette main, comme ferait un homme normal. Ces excitations ne peuvent pas venir non plus par le sens articulaire, car nous avons déjà constaté chez un malade tabétique et aveugle, chez lequel le sens articulaire était très troublé, que la fixité se faisait très bien, tout en tenant compte qu'à cause de l'ataxie il fallait le soutenir par les bras.

III

Si cette fonction de rester debout dépend du cervelet, il faut se demander par quels moyens le cervelet joue avec toutes ses annexes ce rôle automatique. Nous avons dit au début de ce travail que cet automatisme doit se

faire par l'intermédiaire du jeu musculaire en respectant la loi de gravité et le jeu des leviers. Pour prouver ceci, nous allons comparer un homme bien portant avec un parkinsonien qui a une rigidité assez accentuée aux membres inférieurs et avec notre malade atteint de sclérose en plaques ou avec le malade atteint de maladie de Friedreich. Nous allons chercher chez eux le phénomène de la poussée, que M. Thévenard a décrit dans sa thèse :

« Voici en quoi consiste ce phénomène : si sur un sujet debout on exerce une poussée d'avant en arrière, portant sur la partie supérieure du thorax, on observe une contraction des muscles antéro-externes de la jambe, du quadriceps fémoral et des muscles abdominaux, en somme, une contraction des muscles du plan antérieur, pendant que se détendent les muscles du plan postérieur... »

« Ce phénomène se manifeste en effet : 1° par la saillie brusque que viennent faire au cou-de-pied les tendons du jambier antérieur et de l'extenseur commun des orteils, accompagnée ou non par l'extension des orteils et le soulèvement du talon antérieur ; 2° par l'ascension de la rotule traduisant la contraction du quadriceps fémoral. »

Il est suffisant pour notre démonstration de ne nous arrêter qu'au premier point, c'est-à-dire à ce qui se passe du côté du pied, chez un homme normal, chez un parkinsonien qui a de la rigidité aux membres inférieurs et chez notre malade avec la sclérose en plaques.

Si on pousse légèrement un homme normal, en appuyant sur sa poitrine — l'homme est debout en position de garde à vous, — on observe qu'il soulève un peu la pointe des pieds en l'air, pendant que les tendons du jambier antérieur et ceux des extenseurs dansent légèrement; la pointe des pieds retombe ensuite rapidement sur le parquet, les tendons cessent de jouer, et tout rentre en ordre. Poussons aussi légèrement notre malade parkinsonien qui se trouve à côté de l'autre, toujours dans la même position de garde à vous. On constate que la pointe de ses pieds quitte aussi le sol, que les tendons du jambier antérieur et ceux des extenseurs font saillies, mais que ces saillies ne dansent pas, et qu'une fois produites elles augmentent tout doucement, quoique nous ayons cessé de pousser le malade. On constate que le malade penche ensuite son corps en arrière quand tout à coup, pour ne pas tomber, il fait à la fin avec les deux pieds, deux ou trois pas en arrière (commencement d'un mouvement de rétropulsion, en gardant une distance égale entre les deux pieds). Poussons maintenant aussi en arrière le malade avec la sclérose en plaques ou celui avec la maladie de Friedreich ; il soulève lui aussi la pointe de ses pieds, pendant que les tendons des muscles du dos des pieds jouent rapidement plus que chez l'homme normal ; quoique le malade soit soulevé sur ses talons, il oscille continuellement et il risque ainsi à tout moment de tomber en arrière et, pour ne pas tomber, il fait quelques pas en arrière, toujours en oscillant de tout son corps. En faisant les pas en arrière, notre malade ne

garde plus de distance égale entre ses pieds, comme faisait l'homme normal, ou le parkinsonien précédent.

Pour que cette démonstration soit plus évidente, il vaut mieux pousser en même temps la poitrine de l'homme sain de la main gauche, pendant que nous poussons la poitrine du parkinsonien de la main droite. Nous pouvons encore pousser en même temps la poitrine de l'homme sain, de la main gauche, tandis que de la main droite nous poussons la poitrine du malade avec la sclérose en plaques.

Revenant à l'homme normal, quelle peut être l'interprétation de ce phénomène ?

Certainement que ce phénomène de la poussée est un mouvement instinctif de défense pour ne pas tomber en arrière. L'homme normal, en soulevant instinctivement la pointe de ses pieds, par une contraction des muscles du dos du pied, s'appuie avec force sur chacun de ses talons, pour ne pas tomber en arrière. Il y a là un très simple jeu de leviers : nous considérons le talon comme le point fixe, quand l'homme se soulève sur les talons ; l'articulation tibio-astragalienne comme le point de résistance, le centre de gravité, sur lequel s'appuie le corps ; et les muscles extenseurs et le muscle jambier antérieur, qui tirent en haut la pointe du pied, comme la puissance. Sous le phénomène de la poussée, l'homme normal s'appuie sur les talons, pour ne pas tomber en arrière, juste le temps nécessaire pour incliner son corps en avant, et laisser tomber la pointe du pied sur le parquet. Si on n'incline pas rapidement le corps en avant, ou si la poussée a été un peu plus forte, il peut arriver aussi à l'homme sain, de peur de ne pas tomber, de faire un pas en arrière. Par conséquent, le jeu de leviers de tout à l'heure a été suivi par le mouvement de porter le corps en avant, ce qui est conforme à la loi de gravité. Le malade parkinsonien, chez lequel les mouvements sont lents à se faire et à se défaire, risque plus facilement de perdre l'équilibre et de tomber en arrière, car les muscles qui soulèvent la pointe de ses pieds continuent à se contracter d'eux-mêmes, et le mouvement de porter ensuite le corps en avant tarde à s'accomplir. Voilà pourquoi il se produit un mouvement de rétropulsion. Le malade cérébelleux risque aussi comme le précédent de tomber en arrière, car ses pieds ne se fixent pas fortement sur les talons, parce que les muscles extenseurs se contractent et se relâchent continuellement ; d'un autre côté, tous les segments des membres inférieurs et du corps oscillent continuellement, et le malade risque de tomber en arrière, avant que le mouvement de porter le corps en avant ait eu le temps de se faire.

Il résulte de ceci qu'afin de pouvoir rester un instant incliné en arrière, contre la loi de gravité, il faut que les membres inférieurs se fixent, par le jeu de leviers, rapidement et fortement sur les talons afin que, conformément à la loi de gravité, le corps puisse avoir le temps d'être rapporté en avant.

Si maintenant on pousse l'homme sain dans le dos, en appuyant légèrement au milieu de ses épaules, on remarque que les talons se soulèvent et que l'homme ne reste appuyé que sur la pointe des pieds (le talon antérieur),

et si on cesse la poussée, les talons tombent à terre, et l'homme entre ainsi de nouveau à l'état de repos.

Si on pousse maintenant avec la même intensité dans le dos du malade parkinsonien, on observe de même que ses talons se soulèvent, mais que ce soulèvement continue à augmenter, même une fois que nous avons cessé de pousser, d'où il résulte que le malade est forcé de faire quelques pas en avant, pour rentrer ensuite à l'état de repos (phénomène d'antéropulsion). Appliquons la même expérience à notre malade avec la sclérose en plaques ; lorsque nous le poussons, le malade se soulève sur les talons, et une fois qu'on ne le pousse plus, le malade se met à danser sur ses talons, avec des mouvements de soulèvement et d'abaissement des talons, et si on le pousse un peu plus fort, le malade fait deux ou trois pas en avant, pendant que le corps oscille latéralement, pour s'arrêter ensuite et entrer à l'état de repos.

Sans vouloir insister, il se passe ici comme pour la poussée en arrière, le même phénomène du jeu de leviers : l'homme sain et les deux malades cherchent à se fixer cette fois sur la pointe des pieds (le talon antérieur) le temps nécessaire pour que le mouvement (la puissance) qui porte le corps en arrière, le centre de gravité ait le temps de se produire.

On peut encore faire cette expérience. Invitons ces trois personnes, un homme sain, un parkinsonien et un de mes malades cérébelleux, à se mettre sur la même ligne et prions-les de se soulever tous à la fois sur les talons. Le résultat sera que l'homme sain se maintiendra sur place, — si la pointe des pieds n'a pas été trop soulevée, — assez longtemps, bien appuyé sur les talons, avec le corps légèrement en avant pour porter le centre de gravité en avant, tandis que les deux autres malades feront quelques pas en arrière pour ne pas tomber. Chez le malade parkinsonien cette rétropulsion tient à la contraction du jambier antérieur et des extenseurs qui une fois contractés volontairement ne se relâchent plus et continuent involontairement à se contracter, ce qui exagère le soulèvement des pieds : et le malade cérébelleux risque ainsi de tomber en arrière, car il n'est pas capable de se maintenir sur les talons, pas même un instant, parce que les muscles jambiers antérieurs et les muscles extenseurs se contractent et se relâchent continuellement. Ceci est contraire à ce qui se passe chez l'homme sain, où cette contraction a une continuité et une force assez suffisante pour que l'homme puisse se maintenir sur les talons, ne fût-ce qu'un certain temps. Il résulte de ces expériences que nous employons ce mécanisme pour toutes les positions que nous prenons volontairement ou involontairement dans l'espace. Dans un travail antérieur (1), nous avons conclu que le rôle du cervelet devait être celui-ci :

« Les mouvements volontaires de nos membres, depuis les plus grands jusqu'aux plus fins, plus coordonnés, demandent pour pouvoir être exécutés correctement, que le corps et les segments voisins des jointures, où se passent ces mouvements, soient fixés pendant l'exécution de ceux-ci.

(1) Le rôle de fixité du cervelet, dans l'exécution des mouvements volontaires des membres, *Revue neurologique*, n° 2, février 1921.

Autrement dit, une fonction très importante du cervelet est celle-ci : cet organe se trouvant placé sur le trajet par où passent les excitations de nos mouvements volontaires, il intervient automatiquement pour fixer le corps et chaque segment de nos membres, pour que les mouvements volontaires puissent être exécutés correctement, et ceci depuis les mouvements les plus amples jusqu'aux mouvements les plus délicats, les plus coordonnés. »

La conclusion d'aujourd'hui n'est qu'un développement de la même idée. Autrement dit, le cervelet a la fonction de fixer notre être dans différentes positions de l'espace et ensuite, comme summum de perfectionnement, le cervelet arrive aussi à fixer, à immobiliser des parties de notre corps (les segments proximaux) pour nous faciliter ensuite des mouvements perfectionnés avec d'autres parties (les segments distaux), et ceci en ce qui regarde surtout les mouvements de nos membres.

La malariathérapie dans les affections syphilitiques du système nerveux. Bilan sur quatre ans de thérapie. Résultats cliniques et biologiques, par M. Démètre Em. Paulian (de Bucarest).

Nous rapportons les résultats de nos observations et de nos recherches depuis ces quatre dernières années (1925-1929) sur la malariathérapie.

Nous avions adopté au début comme voie d'inoculation la voie sous-cutanée, mais vu sa longue période d'incubation, nous avons pratiqué ensuite l'inoculation intraveineuse de 2-5 cmc. Le sang était récolté en plein accès fébrile, ou même dans la période intercalaire ; il est préférable pourtant que la prise du sang soit faite sur un individu qui a fait quelques accès fébriles et dont on connaît et chez qui on a vérifié la race du parasite microscopiquement. La tierce est préférable, la quarte acceptable la quotidienne à rejeter, ainsi que toute forme à gamètes, car elle embrouille, et résiste au traitement ultérieur.

Nous avons inoculé 306 malades, c'est-à-dire 256 hommes (83,7 %) et 50 femmes (16,3 %) ; ont réactionné 295 (96,4 %) ; 11 malades n'ont pas pris la malaria, quoiqu'ils aient été inoculés, certains jusqu'à cinq fois.

Les résultats cliniques ont été les suivants : 90 cas (29,6 %) de guérisons cliniques et sociales, car tous les malades ont repris leurs occupations antérieures.

En même temps, 111 malades (36,2 %) ont été améliorés sensiblement, et peuvent travailler, mais ils ont été forcés de changer de métier.

Etat stationnaire, 59 malades (19,2 %) ; succombés 39 (12,7 %) surtout à la suite d'ictus congestifs ou de maladies intercurrentes.

En additionnant les 90 cas de guérisons sociales aux 111 améliorés, nous trouvons 201 malades, rendus à la société (65,7 %).

La répartition des chiffres sur les différentes catégories cliniques est la suivante :

Paralysie générale progressive. — Diagnostiqués 161 malades (131 hommes et 30 femmes) du nombre total de 306 malades (52,7 %). Ont réactionné à l'inoculation malarique 155 (96,3 %) et nous avons obtenu : 49 guérisons cliniques (30,4 %), 55 améliorations (34,1 %), en tout 64,5 % rendus à la société et capables de travailler. Etat stationnaire 30 (18,6 %), aggravés 4 (2,4 %), succombés 22 (13,6 %), dont 12 à la suite d'ictus et 7 en cachexie ou par maladies intercurrentes.

Tabo-paralysie. — Diagnostiqués 33 malades (10,7 %) ont réactionné tous à l'inoculation ; nous avons obtenu : 11 guérisons cliniques (33,3 %) ; 10 améliorés (30,3 %), en tout 63 % rendus à la société et capables de travailler ; état stationnaire 3 (9,1 %) et un aggravé. La mortalité a été de 27 %, dont 6 par ictus congestif et 2 par maladies intercurrentes.

Syphilis méningo-encéphalique. — Sur 65 malades (57 hommes et 8 femmes), 63 ont réactionné à l'inoculation ; deux n'ont pas pris la malaria. Nous avons obtenu 29 guérisons cliniques (44,6 %), 21 améliorations (32,3 %), par conséquent une totalité de 76,9 % rendus à la société et capables de travailler. Ont succombé 7 (10,8 %) à la suite des ictus ; 2 par cachexie et 1 par maladie intercurrente.

Tabes dorsal. — Sur 38 malades (12,4 %) avec crises gastriques, douleurs fulgurantes et atrophies optiques, aucune guérison clinique évidente. Pourtant des grandes et appréciables améliorations au nombre de 25 (65,7 %) ; la disparition de douleurs fulgurantes ainsi que la réduction de l'ataxie et l'atténuation de crises gastriques ont permis aux malades traités de reprendre leurs occupations. Etat stationnaire pour 11 malades (29) % ; succombés 2 (5,3 %) par ictus ou congestion pulmonaire.

Chez quelques débiles, ne pouvant pas supporter les accès, le traitement a été fait par reprise, en deux séries, de quatre accès.

L'atrophie syphilitique des nerfs optiques n'a jamais bénéficié du traitement et sur 7 malades nous n'avons pas signalé la moindre amélioration.

Dans un cas de myélite syphilitique, l'atténuation a été manifeste, dans un cas de radiculite, presque nulle.

Le bilan s'adresse à une seule race de malaria, dont on a fait pendant les quatre dernières années, 60 passages à l'homme.

Les incubations ont varié entre 3 et 12 jours pour la voie intraveineuse.

Les interruptions spontanées ont été réactivées par différents moyens : vaccins (antitypho-paratyphique, Dmelcos, vaccin-neurin, neuro-jatren, soluprotine Roche, lait, phlogétan, etc... La ponction lombaire, et le néosalvarsan injecté au point de vue thérapeutique, ont déclenché parfois les accès interrompus.

Les courbes thermiques ont été dans la majorité des cas typiques ; la tierce a prédominé. La sélection des races intriquées a été faite par des inoculations sous-cutanées.

La malariathérapie a modifié les réactions humorales. Nous avons pu faire le contrôle rachidien sur 82 malades et nous avons trouvé 30 fois la

réaction B.-W. négative, 22 fois une grande réduction du B.-W. et 39 fois la diminution de la lymphocytose rachidienne.

(Travail du Service neurologique de l'Hopital central des maladies mentales et nerveuses de Bucarest. Médecin en chef : Dr D. Paulian.)

Sur les érythrodermies produites par le luminal sodique, par MM. B. Rodriguez-Arias et M. Garcia-Gonzalo (de Barcelone).

Dans la réunion dermatologique de l'Hôpital clinique de Barcelone (session du 8 mai 1926) (1), l'un de nous décrivait l'apparition des accidents érythrodermiques généralisés ou partiels imputables à l'usage du luminal soluble, prescrit pour traiter les manifestations comitiales.

Ultérieurement, à l'Académie médico-chirurgicale espagnole de Madrid (session du 5 mai 1927) (2), M. Rodriguez-Arias a insisté sur la proportion assez importante de ce désagréable accident cutané qu'on ne peut pas éviter.

A partir de ce moment-là, une de nos principales préoccupations a été d'étudier les particularités de cette érythrodermie thérapeutique et d'arriver à déterminer sa fréquence par rapport au nombre total des malades traités de la même manière.

L'épilepsie essentielle ou génuine et également d'assez nombreuses formes symptomatiques, qui requièrent, outre la cure causale, un traitement de caractère sédatif, sont tributaires aujourd'hui des bromures, des sels de bore et du luminal ou de ses dérivés.

Quoique les effets palliatifs soient plus énergiques en employant le luminal et beaucoup moins en administrant du bore, cette question ne peut être l'objet de discussion, étant donné que la tendance moderne dans tous les pays se réduit à l'association continue ou alternée des différents agents curatifs cités.

L'avantage positif du luminal soluble (sel sodique ou phényléthyl barbiturate sodique) est celui de permettre son usage sous forme d'injections hypodermiques, intraveineuses et intrarachidiennes. Et si cependant ce système n'est pas recommandable en règle générale, on trouve malgré tout des cas d'état de mal (statús epilepticus) ou de résistance invétérée à la médication dont le problème ne peut être résolu que par l'application d'une dose prudente endoveineuse ou la détermination d'une réaction méningée au moyen d'une injection sous-arachnoïdienne. Plusieurs auteurs

(1) J.-M. Peyri et J. Tragant. *Compte rendu des Réunions dermatologiques de la Faculté de Médecine de Barcelone*. Chaire du Pr J. Peyri. Cours de 1925-1926 et 1926-1927. Livre de 188 pages. Barcelona, 1928.

(2) B. Rodriguez-Arias. Erythrodermies produites par l'usage du luminal sodique. *Revista Medica de Barcelona*, 4e année, t. VIII, p. 158, no 44. août 1927.

(3) B. Rodriguez-Arias. Le Luminal. *Revista Medica de Barcelona*, 4e année, t. VII, p. 97, no 37, janvier 1927.

(4) B. Rodriguez-Arias et J. Pons-Balmes. Note préliminaire sur la malariathérapie dans quelques maladies mentales. Communication à la 2e Réunion annuelle de l' « Association espagnole de Neuropsychiatres », Madrid, octobre 1927. B. Rodriguez-Arias. Sur la cure de l'épilepsie essentielle avec la malaria. *Rassegna Internazionale de Clinica e Terapia*, 9e année, fascicule VIII (no monographique dédié à la Neurologie), p. 763, août 1928.

américains ne cachent pas leur satisfaction devant les résultats obtenus par cette manière de procéder et nous devons penser la même chose (3).

Il est clair que dans les cas rebelles ces types d'injection échouent à la longue, motif pour lequel nous osons, indépendamment de d'Aguglia et de d'Abundo, à proposer la malariathérapie de quelques épileptiques graves de base constitutionnelle (4).

Nous savons déjà que les cures les plus diverses de caractère protéinothérapique ou vaccinothérapique, paraspécifique, peuvent donner des résultats analogues, — nous avons eu personnellement des observations démonstratives, — mais nous préférons toujours, pour les raisons d'efficacité maximum et d'innocuité, les injections de luminal soluble et l'impaludation.

Notre ligne de conduite usuelle dans le traitement symptomatique de l'épilepsie a été, pendant sept années, à partir de 1922, de prescrire quelques cachets de tartrate borique-potassique et sel sodique de luminal. Nous distribuons en 3 parties la dose journalière (3-6 gr. et 18-36 gr. respectivement, chaque 24 heures). L'ingestion ininterrompue de médicament pendant des années (jusqu'à cinq et six pour assez de patients) n'a jamais produit à notre connaissance de malaises gastro-intestinaux ni d'accidents nerveux (semblables par exemple à la dépression bromique).

Actuellement, le nombre des malades épileptiques soumis régulièrement à la cure mixte, borique et luminalique, s'élève déjà à 350.

Si nous établissons des comparaisons (peut-être expérimentales) dans quelques groupes d'observations, nous pouvons dire que la médication proposée jugule, dans une proportion approximative de 50 % en plus comparativement aux autres traitements, la symptomatologie comitiale la plus démonstrative (crises, vertiges et absences).

Les équivalents, quelles que soient leurs caractéristiques (sensorielles, psychiques, viscérales, etc.) cèdent également avec une grande intensité et rapidité.

Bien entendu, l'avantage n'est pas absolu, même si nous excluons les cas d'amélioration nulle : en totalité 20 %. Nous avons pu éviter ainsi la dépression, les acnés bromiques et les malaises digestifs d'autrefois ; en échange, nous avons des érythrodermies luminaliques, fâcheuses et graves en certaines occasions, qui nous inquiètent quotidiennement. Si elles apparaissent, nous devons conseiller l'abstention du luminal, ce qui ne laissera pas de rendre difficile le traitement ultérieur des épileptiques malheureux qui les présentent, beaucoup desquels en même temps que le neurologue, luttent entre le désir d'une efficacité reconnue et la crainte d'une récidive érythrodermique désespérante et dangereuse.

De nos 350 cas, 8 % accusèrent de l'érythrodermie, et de ce 8 % 75 % en plus (ce qui équivaut au 6 % des cas traités) ont empiré en supprimant le luminal et en le remplaçant par le bore seulement ou bien associé au brome et au véronal sodique (médinal).

L'érythrodermie a acquis alors un aspect généralisé dans 45 % des accidents cutanés, c'est-à-dire approximativement dans 3,5-4 % des

cas soumis aux cures luminaliques. Pour le reste, elle a été partielle et très variable en extension et persistance.

Voici les caractéristiques cliniques principales : rougeur inflammatoire de la peau, quelquefois durable et totale et parfois fugace et partielle, avec desquamation, forte réaction fébrile et malaise dans les cas généralisés.

Aucun de nos malades n'avait pris par jour une dose supérieure à 0,36 gr. de luminal sodique. Il convient de rappeler que l'activité du sel est moindre que celle de la phényléthylmalonylurée pure, qui peut être prescrite en quantité supérieure. A plusieurs reprises, quelques épileptiques ingérèrent par erreur deux tablettes de 0,30 gr. de luminal, et dans une occasion, sans le savoir, une malade prit en 24 heures la dose hypertonique de 1 gr. 50 qui provoqua un état léthargique durable (trois jours).

Les érythrodermies se développèrent toujours par l'emploi du luminal en doses franchement thérapeutiques. Lorsqu'elles n'apparaissent pas au bout de peu de jours ou de semaines de la médication instituée, elles sont tout à fait exceptionnelles (un malade la présenta au bout de 4 mois et un autre au bout de 2 ans).

Les éruptions généralisées ne permettent pas de recommencer la cure. Dans notre statistique un seul cas contredit la règle générale. On doit entendre par cure ultérieure l'usage indistinct du luminal ou de son sel sodique (Bayer), du gardénal ou de son sel sodique (Poulenc) y compris le rutonal (Poulenc), produits qui déterminent fatalement, même après plusieurs mois et années d'intervalle, une nouvelle érythrodermie généralisée quelques heures après avoir administré 0,05, 0,10 et 0 gr. 20. Le medinal, par contre (l'expérience que nous en avons est toutefois réduite), ne cause pas d'accidents cutanés. L'efficacité est moindre naturellement. De toutes sortes, il résulte d'une très grande utilité dans les cas de sensibilité invincible au luminal ou bien lorsqu'il provoque de vagues malaises l'un ou l'autre jour.

Tous les malades affectés d'érythrodermie partielle, moins un, purent recommencer aussitôt le traitement antérieur.

Nous ne connaissons pas encore le mécanisme de production des érythrodermies luminaliques. On peut seulement assurer qu'elles sont indépendantes de la pureté du médicament et de sa provenance commerciale et que peut-être elles augmentent de fréquence au printemps.

Nous devrions attirer tout spécialement l'attention des praticiens pour tâcher de ne pas confondre ce nouveau type d'éruption artificielle avec la scarlatine ou la rougeole.

Pour ne pas nous exposer à une exfoliante cachectisante, bien entendu, de conséquences pires que l'aggravation du mal comitial, on doit recommander aux malades qui demandent l'instauration réitérée des cures à base de luminal ou de ses dérivés, parce qu'ils notent de meilleurs effets qu'avec le bore et le brome, de bien vouloir s'abstenir définitivement de prendre à nouveau le phényléthylmalonylurée.

La méthode de désensibilisation par l'hyposulfite sodique et l'anti-anaphylaxie de Besredka, ne nous ont donné aucun résultat encourageant.

Nous pouvons donc conclure, en résumant notre expérience personnelle sur 350 cas d'épilepsie :

Que le luminal sodique produit des érythrodermies typiques de la même manière que l'arsenic ou le mercure.

Et que la fréquence de 8 % av c la moitié de formes généralisées, récidivantes (quelle que soit la préparation employée) et désagréables (fièvre et éruption violente), oblige à prévenir les épileptiques qui suivent une cure à base de bore et phényléthylmalonylurée, de la possibilité d'accidents cutanés imprévus, qui exigent la suspension définitive de l'agent responsable, même s'il est efficace.

M. L. Babonneix. — J'ai eu l'occasion d'observer une jeune épileptique qui, depuis dix ans, a pris un kilo de gardénal environ sans jamais présenter d'accident. Ce cas, comme d'autres analogues, m'a confirmé dans l'idée de l'innocuité des barbituriques, donnée à doses thérapeutiques. Je voudrais aussi faire remarquer à M. Rodriguez-Arias que les érythrodermies qu'il signale peuvent s'expliquer par la theorie du biotropisme due à M. Milian.

M. Laignel-Lavastine. — Aux doses thérapeutiques l'érythrodermie déterminée par le gardénal me paraît avant tout fonction du coefficient réactionnel. En effet, j'ai vu chez une grande phobique avec vagotonie marquée une érythrodermie très grave dès les premiers jours d'un traitement par le gardénal avec doses réfractées d'un centigramme répétées quatre ou cinq fois par 24 heures. L'intolérance fut telle que même la reprise du gardénal à un centigramme par jour ne put être supportée. D'autre part, sur des centaines de malades que j'ai traités et traite depuis des années par le gardénal à fortes doses quotidiennes, je n'ai pas relevé d'incidents. La tolérance est donc la règle, l'intolérance l'exception.

M. J.-A. Chavany. — J'ai observé dans les six premiers mois de cette année à l'hôpital Claude-Bernard 5 cas d'érythrodermies dues au gardénal, cas qui avaient été adressés à la Clinique des Maladies infectieuses avec le diagnostic de scarlatine. Deux d'entre eux ont été suivis d'exitus les trois autres ont guéri sans séquelles. Les doses de gardénal administrées à ces malades variaient entre 10 centigrammes et 50 centigrammes par jour. Dans les deux cas mortels, la notion d'insuffisance hépatique antérieure est certaine. A l'autopsie de l'un d'eux, j'ai trouvé un foie polykystique. Je compte revenir prochainement avec Vannier sur la symptomatologie et sur la pathogénie de tels accidents qui sont heureusement très rares.

Sur la malariathérapie de la paralysie générale,

par MM. B. Rodriguez-Arias et J. Pons-Balmes (de Barcelone).

Nous voulons profiter de l'occasion d'avoir entendu la conférence, si

magistrale, du professeur Wagner von Jauregg, ce grand bienfaiteur de l'humanité, pour parler, encore une fois, de nos résultats personnels dans le traitement de la maladie de Bayle par la méthode d'impaludation.

Il est nécessaire, croyons-nous, d'agir ainsi, parce que les statistiques ne sont pas toujours concordantes, étant difficile de compter sur un matériel clinique uniforme et de classer les bénéfices obtenus tout d'abord vis-à-vis des rémissions prolongées.

Nous avons publié, déjà, quelques travaux à propos de la méthode Wagner von Jauregg. L'un de nous (Pons-Balmes) a consacré, même, la thèse du doctorat, à cette question. S'il vous manque, dans la note que nous soumettons maintenant à votre considération, quelques détails, nous vous prions de bien vouloir nous excuser.

Notre statistique comporte, pour le moment, 70 cas de paralysie générale véritable, diagnostiqués au point de vue clinique et humoral. La période d'observation atteint déjà 5 ans pour certains malades. La plupart ont été soignés dans le service psychiatrique d'urgence de la ville de Barcelone. Etant donné que nous avons eu recours au paludisme dans tous les cas, aussi bien précoces que terminaux, bons au point de vue des conditions organiques générales, le pourcentage de nos faits de rémission immédiate et ultérieure est, peut-être, plus bas qu'on ne l'affirme couramment dans les livres de Gertsmann, Rudolf et Cuboni, par exemple.

Si les malades peuvent être traités d'une façon convenable, à la période initiale, il est indiscutable que les améliorations sont toujours très intenses, très globales et très durables. Mais s'ils sont impaludés aux phases avancées, la guérison sociale est tout à fait insuffisante et quelquefois il faut espérer, même, des complications mortelles.

Nous pensons constamment à cela, parce que la malaria thérapeutique n'a jamais été dangereuse, dans nos mains tout au moins, lorsqu'il a fallu traiter les déments précoces, les épileptiques, les postencéphalitiques, les sclérotiques diffus, etc. Un cas de mort sur une centaine de malades observés au même temps et aux mêmes conditions que les paralytiques. Mais la cause a été encore l'inoculation regrettable d'une fièvre maligne associée aux tierces, fréquemment, dans notre pays et dans l'Afrique du Nord, d'où proviennent les virus que nous employons d'habitude.

Voilà comme nous distribuons les résultats personnels :

70 cas.	38 rémissions vraies, dont	29 rémissions prolongées.
		6 rechutes (la plupart avec symptômes dépressifs).
		3 morts par ictus congestifs.
	20 rémissions nulles, dont	9 paralysies stationnaires.
		11 décès ultérieurs.
	12 accidents mortels au cours du traitement.	

Les rémissions incontestables sont, à la fois, psychiatriques, neurologiques, somatiques et humorales.

Au point de vue du psychisme, les améliorations diffèrent beaucoup. La récupération complète des fonctions mentales est très rare. Même dans

les cas précocement traités, les procédés psychométriques peuvent déceler un noyau démentiel plus ou moins manifeste. Mais pratiquement le malade arrive à une réintégration totale, à la suite d'avoir corrigé les symptômes qu'on appelle marginaux. Nous pouvons citer à ce point de vue-là 2 malades guéris apparemment depuis 5 ans, qui continuent à travailler bien, l'un dans une banque, l'autre comme premier mécanicien dans une usine. Les améliorations partielles, mais suffisantes pour permettre une vie sociale assez normale, surtout si on la surveille un petit peu, sont très fréquentes. Correspondent, presque toujours, aux patients soignés dans ses périodes avancées.

Il est naturel, par conséquent, que les formes expansives et dépressives produisent de meilleurs résultats que les formes démentielles simples. Tout d'abord, comme nous l'avons indiqué déjà, parce que les phénomènes marginaux, qualitatifs, sont influencés fondamentalement en opposition aux signes démentiels, quantitatifs ; ensuite parce qu'il est plus facile, dans la pratique journalière, d'agir assez tôt sur les malades délirants que sur les déments progressifs purs.

L'amélioration commence quelquefois pendant l'incubation. Nous sommes de l'avis de Rudolf à ce sujet. La signification pronostique est très favorable. Au cours des accès et immédiatement après eux, l'amélioration se présente d'habitude. Dans deux cas, la rémission mentale s'est produite au bout de 6 mois.

L'agitation, les délires, l'indifférence, l'activité, l'orientation sont les premiers symptômes que subissent l'influence curative de la malaria. Les autres signes, surtout la mémoire et le jugement, s'améliorent tout dernièrement, mais étant toujours dans un déficit relatif.

Six de nos cas de rémission véritable ont eu quelques mois plus tard une rechute. 4 ont fait une crise dépressive très nette et 2 seulement ont récupéré la symptomatologie antérieure sans accuser de phénomènes nouveaux. De ceux malades déprimés, 2 se sont suicidés. Il faut dire, à ce propos, que les 2 impaludés suicidés avaient eu, avant l'inoculation, une forme expansive.

Les symptômes neurologiques peuvent évoluer dans un sens favorable. Par exemple, les troubles subjectifs, la coordination des mouvements, la dysarthrie, les tremblements sont influencés très nettement. La rigidité pupillaire et l'abolition des réflexes, en échange, restent immutables. Quelquefois même ces derniers signes deviennent positifs après l'impaludation, c'est entendu, celle-ci ayant été efficace.

La question des ictus mérite d'être envisagée tout particulièrement. En général, les ictus disparaissent d'une façon définitive. Dans 3 cas, néanmoins, nous avons constaté des récidives. Deux fois ils ont été la cause d'une mort inattendue plusieurs mois après le traitement. Une fois l'ictus est apparu, sans répétition ultérieure, aux 18 mois de l'impaludation. Enfin, un dernier cas de mort, si inattendue que les autres, a été provoquée par une embolie d'origine phlébitique, qui nous semble une complication exceptionnelle.

L'état général arrive toujours à être très bon après l'inoculation, aussi bien dans les rémissions notables que dans les rémissions nulles, celles-ci étant de cas négatifs au point de vue du psychisme et des symptômes neurologiques, mais jamais du côté somatique. Le poids augmente et l'aspect s'améliore de plus en plus. La longévité est de règle, si les ictus ou bien quelque autre sorte de complications (pulmonaires, cardio-vasculaires, etc.) ne sont la cause d'une mort soudaine, ce qui se produit assez fréquemment. La terminaison par cachexie est plutôt rare.

Les cas stationnaires dérivent, surtout, des malades trop anciens et des formes qu'on pourrait appeler galopantes.

Le problème des rémissions humorales est l'un des plus délicats à considérer. D'après nos observations nous pouvons dire très franchement que, d'habitude, il existe une discordance palpable entre l'amélioration clinique et l'amélioration humorale. Les modifications un peu favorables sont toujours tardives, 6 mois, 12 mois après le traitement. D'abord ce sont les cellules, l'albumine, les globulines et les réactions colloïdales qui offrent des changements quantitatifs. Après plusieurs mois, c'est la réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide. Nous n'avons pas eu l'occasion de faire de piqûres très répétées et il nous a été impossible, en conséquence, de trouver des cas de rémission prolongée avec une négativité totale du liquide céphalo-rachidien dont nous a parlé M. Wagner von Jauregg.

La plupart des cas de mort au cours de l'impaludation ont été la conséquence du mauvais état général. Les ictus, l'hyperpirexie, les troubles cardiaques, la fièvre non rémittente sont les responsables directs pour nous des morts précoces. A ce point de vue-là, il faut craindre toujours l'inoculation par voie veineuse.

Nous avons administré constamment, à la suite de l'impaludation, l'arsenic et le bismuth, car nous avons été partisans dès le premier moment de la cure mixte spécifique et pirétogène.

Peut-être la cause de nos résultats, pas si brillants qu'on pourrait l'espérer, a été, en partie, l'endémie paludique qui sévit sur l'Espagne.

Mais il est certain que nous pourrions affirmer, aussi, que le malheur du paludisme spontané ne nous serve non plus de facteur prophylactique de la paralysie générale. Nous avons pu recueillir 12 cas de parasyphilis et paludisme préalable.

Nous sommes convaincus, malgré les résultats que nous venons d'exposer, que si l'état général n'est pas mauvais on doit inoculer la maladie, maintenant, à tous les paralytiques généraux, car les cures spécifiques arrivent à donner seulement 33 % de rémissions acceptables et la pyrétothérapie artificielle n'est pas moyennement efficace.

Il est nécessaire, pour tâcher d'éviter les dangers de l'impaludation, d'utiliser la voie hypodermique et de modérer et d'espacer les accès, ayant recours un jour et l'autre à de petites doses de quinine.

Bref résumé de recherches hématologiques dans les maladies du système nerveux, par MM. George E. Schroeder et J. Aagi Nyfeldt (de Copenhague).

I

Les recherches sur les globules du sang sont peu à peu devenues une méthode de diagnostic très importante en médecine interne ; c'est pourquoi j'ai pensé qu'il serait utile d'entreprendre les mêmes recherches dans la clinique spéciale neuro-psychiatrique. Mais cette méthode d'examen présente de telles difficultés qu'il est nécessaire d'assurer l'aide d'un spécialiste de l'hématologie.

J'ai, pour cet ouvrage, eu comme collaborateur le Dr Nyfeldt, auteur d'une thèse et de divers autres travaux hématologiques.

Dans la littérature les faits se rapportant à mon sujet ne sont pas nombreux. Je peux seulement vous remettre en mémoire que, dans l'épilepsie, on a trouvé une leucocytose préparoxysmale (Muller, Riebes, Idten, Fackenheim, Bossart et Schultz). On a trouvé de semblables résultats dans le délire alcoolique, la démence générale, parfois dans la mélancolie et quelques autres maladies nerveuses. Par contre, dans les névroses on n'a presque rien trouvé d'important.

Les Drs Jörgensen et Warburg, au Danemark, ont publié récemment (*Journal des Hôpitaux*, nos 36-40, 928) des recherches démontrant que sans certaines psychoses et certains cas de graves neurasthénie, on peut trouver une achylie gastrique et une glossite accompagnées d'altérations des globules rouges amenant à penser à une anémie pernicieuse, ou tout au moins à l'idée d'une anémie au stade prépernicieux.

II

Leurs recherches catamnésiques ont aussi démontré que chez une partie de leurs malades l'affection évolua plus tard en une anémie pernicieuse véritable.

Tout ce que je viens de citer nous a amené à faire des recherches sur 194 cas avec plusieurs examens de contrôle. Les examens furent faits avec toutes les précautions possibles, à l'aide d'une technique moderne et je l'espère irréprochable. Les nombres qui pour nous indiquent les différentes formes d'altération hématologique sont indiqués dans le tableau ci-dessous.

L'anémie pernicieuse, ou plutôt les cas mis sous observation comme se trouvant au stade prépernicieux, sont diagnostiqués par un index dépassant 1 ; nous avons surtout, dans ces cas, examiné les diamètres des globules rouges. Comme macrocytose, nous avons indiqué tous les cas où nous avons trouvé plus de 15 % de globules rouges ayant un diamètre dépassant ou atteignant au moins 8 μ 5, mais étant de forme régulière et ronde.

Anémie chez hommes : Hémoglobine au-dessous de 80 %
» » femmes : » » » » 70 %
Leucopénie, valeurs des leucocytes. 6.000 pr. cmm.
Normo leucocytose, valeurs des leucocytes entre 6.000 et 12.000
Leucocytose neutrophile, valeurs des leucocytes au-dessus de 85 % leuc.
Lymphocytose » » lymphocytes » » » 30 % lymphoc.
Monocytose » » monocytes » » » 10 % monocyt.
Macrocytose : Globules rouges, diamètre plus que 8,5 μ 15 %

	Anémie.	Altération des globules blancs.
Dépression périodique. 69 cas, 40 normaux..........	9 (2 prépernicieux macrocytose).	20
Neurasthénie. 45 cas, 15 normaux..........	12 (4 prép. macrocyt.).	18 + (15)
Dépression psychogénique. 13 cas, 2 normaux...........	3	11 (incl. 3. Anémie simple).
Nervosité ordinaire. 23 cas, 8 normaux...........	5 (1 prép. macrocyt.).	10
Hystérie. 8 cas, 1 normal.............	3	4
Céphalalgie. 5 cas, 0 normal..............	2 (+ 1 prép. macroc.)	3
Epilepsie. 3 cas, 2 norm...............	0	1
Névralgie. 8 cas, 1 norm................	0 (+ 2 prép. macroc.)	7
Encéphalites. 11 cas. 0 norm..............	0	11
Encéphalop. syph. 3 cas 1 norm................	0	2
Migraine. 6 cas 1 norm.	2	5

Nous avons, comme je l'ai dit, examiné 194 cas. Tous ces malades sont pris, sans distinction spéciale, parmi ma clientèle privée. C'est-à-dire qu'il s'agit seulement de malades qu'il n'a pas été nécessaire de traiter dans une clinique ou un hôpital. Il y avait parmi eux 69 cas de dépression mentale légère, 45 cas de neurasthénie. Le reste se divise entre les autres diagnostics ordinaires de neuropathie, encéphalites incluses.

Parmi les 69 cas de dépression mentale nous avons trouvé 29 cas présentant des altérations des globules rouges ou blancs. Dans 2 de ces 29 cas nous avons aussi trouvé un stade prépernicieux avec le « syndrome de Warburg », c'est-à-dire une macrocytose existant pour plus de 15 % des globules rouges.

III

Dans 20 cas il y a des altérations dans le système des globules blancs, leucocytose, lymphocytose, etc., sans qu'on puisse trouver de règle spéciale pour la répartition de ces formes de leuco ou lymphocytose.

Dans l'autre grand groupe, celui des neurasthéniques, nous en avons, parmi 45 cas, trouvé seulement 15 dont l'image sanguine était normale. Chez 30 des malades nous avons trouvé ou une anémie ou des altérations des leucocytes. Je mettrai spécialement en évidence le syndrome de Warburg en 4 cas. Dans les autres cas : dépression psychogénique, nervosité ordinaire, encéphalite, migraine, hystérie, céphalalgie, encéphalopathie syphilitique, épilepsie, névralgie variable, en somme sur 80 malades 19 seulement montrent une image sanguine tout à fait normale, le reste, 61 malades, présentaient des altérations ou des globules rouges ou des globules blancs.

Je veux simplement dire que, de toutes ces maladies différentes, ce qui attire le plus l'attention est que dans 10 cas on a trouvé une macroctose assez importante.

D'autre part, je ferai savoir comme dans une parenthèse que dans les cas d'encéphalite nous n'avons jamais trouvé d'états tout à fait normaux. Parmi nos 11 encéphalitiques il n'y avait qu'une anémie, tout le reste avait présenté des altérations nettes des globules blancs, particulièrement sous forme de leucocytose. Le reste, vous pouvez le voir sur le tableau.

Ce que j'ai ici l'honneur de vous présenter n'est qu'un très bref résumé ; j'espère toutefois pouvoir documenter mesparoles ultérieurement dans un article que j'ai l'intention de publier.

Des recherches telles que celles-ci sont extrêmement difficiles à interpréter. C'est pourquoi je me garderai bien d'énoncer des conclusions étiologiques.

Mais, d'un autre point de vue, j'espère que cette petite communication montrera qu'il y a peut-être dans les recherches hématologiques modernes une voie praticable pour montrer les traces des liens existant entre le processus organique et les maladies fonctionnelles du système nerveux.

M. Dide. — J'ai écouté avec plaisir la communication de M. Schrœder et je suis très heureux de voir qu'un sujet auquel j'ai consacré un long rapport en 1906 au congrès des neurologistes et aliénistes de Lille revient à l'ordre du jour.

Sur deux cas de neurofibromatose, par M. A. Tolosa-Colomer (de Barcelone), présenté par M. B. Rodriguez-Arias.

Nous allons rapporter deux cas de neurofibromatose que nous avons eu l'occasion d'étudier récemment et dont le tableau clinique, nous le croyons, offre quelque détail d'intérêt.

Notre premier cas se réfère à un malade de 53 ans, maigre, de petite taille (1 m. 42), qui fut atteint de blennorrhagie et d'orchite à 16 ans. Un de ses fils possède une tache pigmentaire au ventre. Il se plaint, au niveau de la colonne vertébrale, dans la région lombaire, de douleurs qui s'exacerbent spécialement pendant la nuit. Quelquefois elles s'irradient jusqu'à la région inguinale, jamais jusqu'au pénis et au scrotum ; d'autres fois jusqu'à la région de la glotte, mais sans s'étendre jusqu'à la cuisse et à la jambe. Il présente de nombreuses tumorations et taches pigmentaires étendues sur

divers points de sa superficie cutanée. Les parois antérieure et postérieure du thorax en sont principalement affectées.

Les taches cutanées, semble-t-il, existaient depuis déjà sa naissance, contrairement aux tumeurs qui ne firent leur apparition que beaucoup plus tard, à 25 ans environ. Le malade ne donne pas de détails sur leur développement, car, comme elles étaient sans douleur, il ne s'en occupa pas. Actuellement, elles existent en grand nombre et leur grosseur oscille entre celle d'une noisette et celle d'un grain de millet. Ce qui frappe tout d'abord dans l'étude de sa topographie, c'est leur grande supériorité au niveau du tronc, bien que les extrémités, la tête et le cou n'en soient pas complètement exemptes. On observe dans leur distribution une certaine tendance à la symétrie. Quelques-unes sont sessiles et de forme hémisphérique, d'autres tendent à la pédiculation, mais leur pédicule est toujours gros et court. Leur implantation est nettement superficielle, dermique, glissant parfaitement sur les plans profonds près de la peau où elles s'implantent. La peau qui les recouvre prend pour presque toutes une couleur rosée, mais pour quelques-unes ne change nullement de couleur. Leur consistance est variable, demi-molle pour la plupart. Certaines, la minorité, sont relativement dures et d'autres sont molles, flasques et ridées, donnant l'impression d'une bourse vide. Quelques-unes sont extraordinairement semblables aux kystes sébacés.

A côté de ce type de tumeurs que nous avons pris comme base de notre description à cause de leur nombre nettement prédominant, il existe un autre type caractérisé par sa localisation sous-cutanée et sa consistance molle, lipomateuse. Ces tumeurs se trouvent principalement dans le dos et sont plus accessibles à la palpation qu'à l'inspection, car spécialement celles de petite grosseur ne produisent presque aucune enflure au niveau de la superficie cutanée. Les plus grandes donnent lieu à une proéminence légèrement en pointe. On ne trouve pas de tumeurs dans le trajet des nerfs des extrémités accessibles au toucher. Il existe une dermatolysie au niveau du tiers inférieur de la jambe gauche, côté postérieur. La peau qui la forme est légèrement pigmentée. Elle donne au toucher l'impression d'une bourse flasque, sans masse de tumeur en son intérieur.

Il existe deux types de *taches pigmentaires*. Les unes sont relativement grandes, en petit nombre, de quelques centimètres carrés d'extension, de forme irrégulièrement ovale ou ronde et distribuées asymétriquement. Les autres sont très petites, de la grosseur d'une tête d'épingle, et occupent, en forme d'un fin pointillé, d'amples superficies cutanées comme la peau du ventre et des flancs. On trouve aussi des aires avec pigmentations diffuses, spécialement au niveau des aisselles et des aines.

Ni les tumeurs ni les taches pigmentaires ne suivent dans la topographie le territoire de distribution des nerfs rachidiens ou de leurs racines. (Rappelez-vous que chez un malade de Guillain les neurofibromes des bras dessinaient de véritables bandes radiculaires.)

L'exploration permit de découvrir en plus certain nombre d'*altérations osseuses*, cifo-escoliose pas très marquée et une déformation de la cage thoracique (avec le côté droit plus proéminent) résultant de la même. Apophyse épineuse de la cinquième lombaire douloureuse à la percussion et à la pression. Jambes déformées en double parenthèse.

L'exploration radiologique du squelette a démontré des altérations de densité et structure de la projection des corps vertébraux de la quatrième et cinquième lombaire (aspect cotonneux) avec absence de projection du contour supérieur ainsi qu'inférieur du corps vertébral de la cinquième lombaire. Les apophyses transversales de la même étaient courbées et, semblait-il, fixées à l'iliaque. Il s'agit d'une pseudo-sacralisation de ladite vertèbre. La région de l'articulation sacro-iliaque gauche présente aussi des altérations de structure et de densité ainsi que la partie haute de la première vertèbre sacrée. Le reste de la colonne vertébrale n'offre aucune altération. Il en est de même pour les diverses pièces squelettiques, à l'exception du péroné gauche dont la radiographie indique un fort grossissement au niveau de son tiers moyen et en une extension de 4 cm. environ, qui paraît dépendre de l'existence d'une ostéo-périostite. En revanche, le tiers inférieur est anormalement mince.

La radiographie du crâne révèle une selle turcique peut-être excessivement grande mais sans qu'elle puisse s'interpréter comme pathologique. L'exploration neurologique permit de constater l'existence d'une paralysie du droit externe gauche.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs, mais non pathologiquement exagérés.

La ponction lombaire donna naissance à un liquide céphalo-rachidien, clair, non hypertensif et que l'analyse démontra être complètement normal.

La mobilité vertébrale est bonne dans les régions cervicales et dorsales ; en revanche la région lombaire est rigide et immobilisée par la contracture antialgique des muscles qui l'entourent.

La marche se vérifie difficilement, car elle augmente les douleurs lombaires d'une façon extraordinaire.

A l'examen ophtalmoscopique, on constata la présence d'un anneau pigmenté d'une largeur anormale, autour de chaque papille.

Wassermann sang, négatif.

Métabolisme basal (Dr Taverna) : 26 % (par rapport au standart Du Bois).

Une piqûre endoveineuse de 1 cm. de suprarenine au 1 × 100.000 produisit une réaction hypertensive légère, dans le sens d'une hpoexcitabilité sympathique. La piqûre de 1 cm. d'ergal au 1 × 10.000 donna un résultat analogue.

L'étude histologique de quelques tumorations cutanées démontra la structure typique de la neurofibromatose.

Diverses particularités de ce cas paraissent dignes d'être retenues :

1° L'existence d'une ample tache pigmentaire cutanée, chez l'un des fils du malade car les pigmentations anormales ont été plusieurs fois vérifiées chez les membres de la famille de ces malades et interprétées par certains auteurs, comme Fred Wise, Eller et Siemens, comme des formes abortives de la maladie.

2° L'existence d'un métabolisme basal franchement diminué et les résultats de la preuve de l'adrénaline endoveineuse pourraient dépendre d'un trouble endocrinien probablement de type hypothyroïdien, bien qu'il n'existât cliniquement aucune manifestation de myxœdème. On doit se rappeler que les troubles endocriniens sont extraordinairement fréquents en la neurofibromatose et qu'ils ont été étudiés par de nombreux auteurs, parmi lesquels nous citerons White, Schiff, Louste, Caillau et Darquier et Laignel-Lavastine et Froelicher. Dans le cas étudié par ces deux derniers auteurs, il existait des signes évidents d'hypothyroïdisme.

3° Les altérations osseuses que la radiographie a permis de constater dans la colonne lombaire et sacrée expliquent suffisamment, nous semble-t-il, les algies dont souffrait notre patient.

L'hypothèse dont il s'agit de neurofibromes intra-rachidiens comprimant les racines postérieures à leur sortie de la mœlle ne paraît pas acceptable étant donnée l'absence du syndrome de compression médullaire. Quant à la nature des lésions vertébrales, si nous tenons compte que leur aspect radiologique diffère complètement de la tuberculose, nous nous inclinons à les considérer comme formant partie de la dystrophie osseuse qui forme un élément presque constant du tableau clinique de cette maladie et à laquelle certains auteurs assignent une parente plus ou moins lointaine avec l'ostéomalacie.

La dystrophie osseuse de la maladie de Recklinghausen a été l'objet de

diverses études pendant ces dernières années et on en trouve actuellement, dans la littérature, un abondant apport casuistique. Citons, entre autres, les publications de Laignel-Lavastine et Froelicher, Lehman, Winkelbauer, Laignel-Lavastine et Valence, A. Puech, Babonneix, Touraine et Pollot, Regnard et Didier, Dombrovsky et Laignel-Lavastine et Ravier parmi celles qui ont contribué de la façon la plus intéressante à l'étude de ce sujet. Egalement, nous devons faire remarquer les altérations du péroné dans le voisinage de la dermatolysie, car l'existence de lésions osseuses au-dessous d'elle avait déjà été constatée dans les cas de Laignel-Lavastine et Froelicher et dans celui de Babonneix, Touraine et Pollot.

Une autre particularité intéressante de notre cas semble être celle des anneaux papillaires, car nous les avons seulement rencontrés mentionnés dans le travail de Glanbersohn. Dans le premier de ces cas, il existait une atrophie optique et des pigmentations anormalement intenses autour des papilles et de la macule des deux yeux. Dans son second malade, il constata un fond d'œil fortement pigmenté et les vaissaux papillaires rétrécis.

Dans notre seconde observation, il s'agit d'un jeune homme de 24 ans, très nerveux et antérieurement atteint de lésions tuberculeuses du vertice pulmonaire gauche, maintenant cliniquement guéries, jumeau, et le plus jeune de 11 frères, parmi lesquels il y a plusieurs psychonévrotiques.

Un cousin-germain de son père est également atteint de neurofibromatose. Il vint nous consulter au sujet de la présence de plusieurs tumeurs, localisées presque tout en son extrémité inférieure droite. La première apparut il y a 4 ans ; les autres, les deux années suivantes. Elles ont crû très lentement. Elles sont de consistance élastique et quelque peu dure et leur distribution garde d'incontestables relations avec celle du nerf sciatique et ses ramifications.

En plus de neuf tumeurs du membre inférieur, il en existe quatre autres dans le tronc et une autre au dos de la main droite. Leur grosseur oscille entre celle d'un œuf de poule (comme celle qui est située dans le trajet du sciatique au niveau du tiers supérieur de la cuisse) et celle d'un grain de blé. Quelques-unes sont fusiformes, d'autres sphériques. Presque toutes sont très douloureuses à la pression, mais celle qui est située à la malléole, en dedans du tendon d'Achille, l'est aussi spontanément. Quand on comprime une tumoration, la douleur produite s'irradie le long du tronc nerveux correspondant. Il n'existe pas de taches pigmentaires.

Quand il marche, notre malade boite légèrement de la jambe droite. Il marche toujours, la jambe quelque peu en flexion sur la cuisse, car son extension lui produit de la douleur.

Les mouvements de ce membre s'effectuent toujours avec une certaine lenteur afin d'éviter la douleur produite par de brusques déplacements.

Les muscles de la cuisse et de la jambe droite sont affectés d'une atrophie discrète, globale, sans réaction de dégénération (l'exploration électrique faisant seulement ressortir l'hypoexcitabilité à la faradique et à la galvanique).

Périmètre du mollet droit. = 26 cm.
Périmètre du mollet gauche. = 29 cm.
Périmètre de la cuisse droite. = 38 cm.
Périmètre de la cuisse gauche = 41 cm. (ces deux périmètres ont été pris 17 cm. au-dessus de la rotule).

Réflexes cutanés et tendineux normaux (nous devons faire remarquer que le réflexe achilléen droit ne put être exploré à cause de la douleur causée par la percussion du tendon correspondant). Sensibilité objective normale. Le pied droit se trouve toujours baigné de sueur. La pédiale et la tibiale postérieure droite battent bien.

L'extirpation de l'une des tumeurs du membre inférieur démontra son intime union avec l'enveloppe conjonctive d'un nerf (il s'agissait d'une branche du tibial antérieure) et son examen histologique, une structure identique à celle de notre premier cas, donc, correspondant exactement à la neurofibromatose.

Un cas de paralysie latérale du regard. Contribution à l'étude des voies oculogyres, par M. P. Van Gehuchten (Louvain).

Il s'agit d'un malade ayant présenté une paralysie du regard vers la gauche, une paralysie faciale gauche, des symptômes vestibulaires gauches avec quelque manifestations pyramidales à droite compliquées d'anesthésie. L'examen a montré l'existence d'un vaste tubercule ayant envahi à gauche tout le S. R. et détruit les boyaux vestibulaires, le facial, l'oculo-moteur externe et le faisceau longitudinal postérieur. Cette observation confirme l'existence d'un centre oculogyre situé près des noyaux de la VIe paire, appartenant peut-être au noyau triangulaire et qui envoie ses fibres dans le faisceau longitudinal postérieur du côté opposé pour gagner ainsi le noyau de l'oculo-moteur commun.

Tumeur du tractus pharyngo-hypophysaire (Poche de Rathke). Infantilisme, hémichorée transitoire, par MM. L. Cornil et P. Kissel.

Les présentations antérieures de MM. Clovis Vincent et David au cours des dernières séances, ainsi que l'observation si intéressante qu'ils apportent encore aujourd'hui, nous incite à verser aux débats une observation nouvelle dans laquelle la symptomatologie est assez atypique pour retenir l'attention.

Il s'agit d'une malade, Mlle Gr... Jeanne, âgée de 18 ans, qui est conduite par son père à la consultation de la Clinique neurologique le 8 janvier 1929 pour des mouvements anormaux qui auraient débuté 15 jours environ auparavant. L'apparition de ces mouvements avait été précédée par une baisse considérable de la vue, surtout de l'œil droit, pour laquelle la jeune fille a été consulter un ophtalmologiste qui conclut à une atrophie optique primitive, d'origine syphilitique probable, avec absence de stase papillaire.

L'examen oculaire est fait le 16 janvier 1929; il révéla d'ailleurs à notre grande surprise, en plus de l'atrophie optique, une papille de stase prédominant à droite et à évolution rapide, comme l'ont montré des examens pratiqués à quelques jours d'intervalle.

Les mouvements dont il s'agit ont, semble-t-il, débuté assez brusquement et auraient atteint d'emblée les membres supérieur et inférieur droits. Il n'y a jamais eu de céphalées, mais depuis 8 jours, la malade a des vomissements nocturnes en fusée.

En ce qui concerne ses antécédents héréditaires, son père et sa mère sont atteints de cardiopathie.

Elle-même n'a jamais eu auparavant d'affection particulière. Agée de 18 ans, elle n'est pas réglée, de petite taille (1 m. 50), et présente une absence presque complète des caractères sexuels secondaires. Les seins sont petits avec une malformation particulière, caractérisée par l'absence totale des mamelons qui sont indiqués par une simple petite tache brune. Absence également de pilosité sur tout le corps.

Le facies est lunaire, avec une légère infiltration myxœdémateuse des téguments. Mains réduites de volume, doigts petits, très amincis (déformation du type acromicrie).

1er examen, le 8 janvier 1929. — La malade présente des mouvements anormaux de la tête sur le tronc : elle projette avec violence sa tête à droite et en haut avec hochement de temps à autre. Torticolis hypotonique vers la droite.

Enfin de temps à autre, la malade est prise d'un spasme facial du type jacksonien, à



Fig. 1. — Les taches suprasellaires et intrasellaires sont plus nettement visibles sur la radiographie originale.

droite caractérisé par la fermeture de la paupière et par la déviation de la commissure labiale en haut. Il dure environ 5 minutes et se reproduit à des périodes différentes : quatre fois, dit-elle, durant son voyage d'Epinal à Nancy. Nous l'avons observé plusieurs fois durant notre examen.

Pas de tics de la face. Aucun autre trouble de la motilité faciale sous les trois modes : volontaire, automatique et synergique.

Les mouvements anormaux affectant le type choréique franc sont surtout caractérisés au membre supérieur droit. La malade fléchit constamment l'avant-bras sur le

bras, ainsi que sa main sur son corsage ; les doigts étant agités constamment par les mouvements choréiques.

Le membre inférieur droit affecte une attitude spéciale. Le genou se place fréquemment contre le gauche, la jambe est alors fléchie en dehors, la pointe du pied en dedans reposant seule sur le sol, le talon en dehors comme si la malade voulait patiner en arrière.

Les mouvements de pédale existent des deux côtés avec prédominance très nette à droite.

Il est enfin une constatation fondamentale : tous les mouvements s'exagèrent par la parole ou par l'émotion, tandis qu'ils se ralentissent et s'inhibent presque au commandement.

La malade conserve difficilement la station debout ; elle exécute aussi au niveau du membre supérieur droit des mouvements continuels de flexion et d'extension du type choréique, avec flexion de la main sur le poignet.

La malade a de la peine à maintenir l'extension du membre inférieur droit et on remarque de brusques fléchissements de la jambe sur la cuisse avec retrait brusque du membre.

La marche est légèrement titubante, mais non cérébelleuse. Légère tendance à la latéro-pulsion à droite, modification de la marche provoquée par des mouvements involontaires du membre inférieur droit. Le pied droit est jeté en avant, le talon le premier. Le bras droit écarté du corps est animé d'un mouvement pendulaire. L'épaule droite est abaissée par rapport à la gauche.

Lorsqu'on demande à la malade d'étendre les bras, le membre supérieur droit se maintient dans la position imposée beaucoup plus longuement que le gauche ; la malade accuse cependant une sensation de fatigue.

Dans l'attitude du serment, la main droite est animée de tremblement menu des extrémités.

Epreuve des marionnettes et de l'émiettement ; normales à droite, ralenties à gauche.

Le signe de la flexion de la cuisse sur le bassin, la malade étant couchée, est positif à droite ; pas de diminution de la force musculaire. Dans l'épreuve de la flexion et de l'extension rapide du pied sur la jambe, épreuve mieux exécutée à droite qu'à gauche.

Réflexes rotuliens un peu vifs. Pas de clonus de la rotule ni du pied. Signe de Babinski à droite, avec ébauche de retrait du membre inférieur, brusque et rapide ; flexion à gauche. Stylo radial vif à gauche, aboli à droite. Bicipital vif à gauche, aboli à droite. Tricipital vif à gauche, aboli à droite. Réflexes abdominaux abolis.

Sensibilité superficielle : conservée à la face, à la langue, aux membres et au thorax. Sens stéréognostique conservé. Sensibilité profonde : conservée.

Légère hyperthermie au membre supérieur droit.

Examen des autres appareils : rien de particulier. Cœur : légère tachycardie. Tension normale à 13-7 au Vaquez.

L'écriture est très altérée : incoordonnée et troublée. Ces altérations traduisent deux ordres de mouvements (choréique et tremblement) dont la main est animée. La diminution de l'acuité visuelle provoque d'autre part du chevauchement des lettres et des lignes.

La radiographie présente un aspect particulier de la selle turcique élargie, déformée avec disparition des apophyses clinoïdes et présence dans cette zone de taches et traînées blanchâtres (signe de Cl. Vincent).

Inégalité pupillaire D<G. Réflexes photomoteurs abolis ; normaux à la convergence. Fond d'œil = papille de stase bilatérale, prédominant à droite, à progression rapide.

Acuité visuelle très diminuée : O. D. 3 /10 ; O. G. 1 /10.

Pas de diplopie ; champ visuel normal à gauche, quadrant inférieur temporal, à droite abolie.

Devant l'échec du traitement d'épreuve tenté en raison de l'hémichorée et de la lymphocytose, on fait pratiquer une décompressive à droite.

En résumé, il s'agit d'une jeune fille âgée de 18 ans qui présente :

1° Un hémisyndrome choréique droit, d'apparition rapide, caractérisé par des mouvements brusques et involontaires de la face, du bras et du membre inférieur, puis des crises faciales jaksonniennes, troubles disparaissant après la trépanation décompressive.

2° Des signes d'hypertension intracranienne caractérisés cliniquement par de la stase papillaire à évolution rapide, prédominante à droite (sur un fond d'atrophie optique primitive), et des vomissements à type cérébral.

3° Des signes radiologiques : aspect particulier de la selle turcique élargie, déformée, avec disparition des apophyses clinoïdes, avec présence dans cette zone de taches et traînées blanchâtres (signe de Cl. Vincent).

4° L'examen du liquide céphalo-rachidien révélait d'autre part une hyperalbuminose (1 gr. 08) et une lymphocytose (55 au mmc.) considérables, quoique le B.-W., le benjoin colloïdal aient été négatifs et le traitement d'épreuve sans résultat.

5° Des signes d'infantilisme : facies lunaire, absence de pilosité, malformation des seins (absence de mamelon) associés à l'acromicrie dont Cushing a montré toute la valeur.

L'opération chirurgicale a consisté en une simple trépanation décompressive suivie de disparition complète des 2 premiers ordres de symptômes, choréiques jacksoniens et hypertensifs. Actuellement il existe une régression de la papille de stase, mais il persiste la pâleur de la papille prédominante à droite et la baisse de l'acuité visuelle est restée sans changement.

Présentation de quatre malades atteints de tumeurs du cerveau. Ablation, guérison, par MM. Th. de Martel, Clovis Vincent, Marcel David, Pierre Puech.

Il y a un an, nous vous présentions une série de tumeurs frontales extirpées, et les malades guéris.

Depuis cette époque, nous avons opéré bien d'autres tumeurs du cerveau, et nous vous montrons aujourd'hui quatre malades chez lesquels nous sommes intervenus tout récemment.

1° Méningiome de la petite aile du sphénoïde droit.

Mme Parf... Henriette, 23 ans, adressée par le Dr Baillart. Début par troubles psychiques en juin 1928 : Gaie et exubérante jusqu'à cette date, elle est devenue hypochondriaque et, par deux fois, a tenté de se suicider. En mars 1929, elle est dans l'obligation de cesser sa profession de secrétaire, en raison de ses défauts d'attention et de ses oublis répétés. A cette époque, la vue commence à baisser, surtout à droite, et des

céphalées à prédominance temporale droite accompagnées de nausées, font leur apparition. L'examen décèle :

Une parésie faciale gauche centrale ; une légère hémiparésie gauche avec réflexes cutanés plantaires en extension bilatérale ; des troubles de la mémoire et de l'attention. L'examen oculaire (Dr Baillart) montre une légère exophtalmie droite, une grosse stase papillaire bilatérale, plus marquée à droite, une acuité visuelle : VOG = 8 /10 ; VOG = 9 /10, une hémianopsie homonyme en quadrant supérieur gauche.

Commentaires. — Etant donnés les signes cliniques, le diagnostic de tumeur frontale devait être posé ; mais en raison de *l'hémianopsie en quadrant supérieur* sur laquelle a insisté le Pr Cushing, le diagnostic fut rectifié, et on porta celui de tumeur de la pointe du lobe temporal.

Sachant que cette tumeur de la pointe du lobe temporal est ordinairement un méningiome, nous avons pensé qu'il s'agissait d'un méningiome de la petite aile, et cela d'autant plus que les radiographies montraient une asymétrie des deux petites ailes du sphénoïde, la droite étant plus amincie, et présentant le carré d'insertion caractéristique du méningiome.

Intervention le 30 avril 1929 : Volet temporo-frontal droit. Découverte difficile à la pointe du lobe temporal droit d'une petite zone violacée adhérente à la petite aile du sphénoïde. Au-dessous de cette zone, on découvre la tumeur grosse comme une pêche qui s'allonge dans la scissure de Sylvius. Dissection partielle, exérèse à l'anse électrique. Durée : 5 heures. Suites opératoires excellentes. La malade se lève quatre jours après l'intervention. Elle-même et tout son entourage remarquent une transformation considérable dans son psychisme : elle est redevenue mentalement ce qu'elle était avant sa maladie. La stase papillaire a disparu.

2° Méningiome temporo-facial droit.

M. Bod... Jacques, 20 ans, étudiant à l'Ecole d'Electricité, adressé par le Dr Proust.

Premier trouble en septembre 1928 : *douleur haute* sus-zygomatique dans la région de la tempe droite.

Secondairement (dans les jours suivants) *la douleur irradie vers le bas,* dans la région malaire droite et la joue droite, la douleur haute persiste.

En même temps que la douleur diffuse, le malade remarque qu'il *entend moins bien de l'oreille droite.* Il en souffre un peu.

Le 28 décembre, tuméfaction haute, dans la région où la douleur était apparue, au-dessus du zygoma. En quinze jours, cette tuméfaction s'étend et s'étale en dessous du zygoma, dans la région malaire droite.

Le 5 janvier 1929, alors que cette tuméfaction s'étend, il remarque au cinéma qu'il voit double : *diplopie qui ne dure que quelques jours.*

On lui fait, au mois de janvier, de la *radiothérapie.*

Le 20 mars 1929, il se plaint de fourmillements dans le domaine du nerf *maxillaire supérieur droit* (dans la lèvre supérieure droite).

En même temps, il remarque qu'il *mâche sans force du côté droit* et dit que les aliments sont mal perçus du côté droit et que par instants la salive s'écoule de ce côté.

Le 24 mars, la *paupière supérieure droite tombe, il recommence à voir double,* en permanence ; ophtalmoplégie complète.

Examen de mars 1929 : Ptosis droit. Il existe peut-être une légère saillie du globe oculaire droit avec circulation veineuse sur la paupière de ce côté : aucun mouvement du globe droit, si ce n'est un léger abaissement du regard.

Anesthésie dans le domaine du nerf maxillaire supérieur. Atrophie considérable des massèters droits : saillie de l'angle de la mâchoire de ce côté. Diminution de l'audition de l'oreille droite. Tuméfaction comblant la fosse temporale droite. Douleur à ce niveau.

Examen oculaire du Dr Poulard. — Il existe à l'œil droit :

Un ptosis et une paralysie de toute la musculature extrinsèque du globe oculaire (seul l'abaissement se fait encore très modérément).

Aucune lésion ophtalmoscopique du fond de l'œil ; aucune modification de l'acuité visuelle ; champ visuel normal.

En somme, aucune atteinte actuelle du nerf optique ; et aucun signe ophtalmoscopique de néoformation intracranienne ou d'hypertension céphalo-rachidienne.

Examen oto-rhino-laryngologique (Dr Winter). — *Otoscopie* : tympan rétracté, immobile.

Audition : légère surdité droite, par lésion de l'oreille moyenne. Pas de signe d'atteinte de l'oreille interne.

Nez. Cavum : odorat conservé ; anesthésie complète de la fosse nasale droite.

Sinus antérieurs : clairs.

Barany à droite et à gauche : réaction complète normale.

Commentaires. — Un premier diagnostic avait été porté : celui de sinusite maxillaire, puis un second, celui de sarcome pour lequel on avait irradié la partie inférieure de sa face. Au moment de la rechute, le malade avait été adressé à M. Proust, qui, ayant lu nos travaux et connaissant aussi ceux du Pr Cushing, avait pensé qu'il pouvait s'agir d'un méningiome à prolongement facial. Il nous l'a adressé, et après l'avoir étudié, après avoir exclu la sinusite, écarté le diagnostic de sarcome du maxillaire, parce que le sinus était clair, et aussi parce que le premier symptôme était la douleur temporale, et les autres phénomènes tardifs, nous avons porté le diagnostic de tumeur primitive intracranienne développée sous le lobe temporal, ayant perforé secondairement la grande aile du sphénoïde au-dessus de la fosse ptérygo-maxillaire en donnant naissance à une tumeur faciale.

Intervention : 11 mai 1929. — Incision cutanée et musculaire comme pour la découverte du lobe temporal.

Sous le bord antérieur du muscle temporal, dans la gouttière orbito-zygomatique, on découvre la saillie arrondie d'une tumeur qui semble être un méningiome, remplissant la fosse sphéno-maxillaire. Ablation de ce méningiome à l'anse électrique jusqu'à l'entrée de la fosse ptérygo-maxillaire.

Ouverture du crâne. Découverte du lobe temporal sous lequel apparaît un méningiome que l'on extirpe partie avec une pince à appendice, partie avec l'anse électrique.

Il reste cependant dans la profondeur, une nappe tumorale représentant la portion méningée du méningiome, c'est-à-dire celle qui était insérée sur la gaine du nerf maxillaire supérieur, et qui pénétrait dans l'os. Les tentatives d'extirpation déterminent d'horribles douleurs dans la face, et nécessitent l'anesthésie au chloroforme. On peut alors extirper la partie méningée et la partie intra-osseuse du méningiome. Une fois cette nappe enlevée, il reste un large orifice creusé dans la grande aile du sphénoïde faisant communiquer largement la cavité cranienne avec la fosse sphéno-maxillaire. Suture de la méninge avec un fragment de fascia lata prélevé sur la cuisse du malade, de manière à soutenir le cerveau, et à aveugler l'orifice. Fermeture en trois plans. Suites opératoires normales ; le malade se lève cinq jours après l'intervention.

Actuellement, trois semaines après l'opération, il ne souffre plus, la tuméfaction faciale a disparu, la cicatrice est parfaite. Il persiste cependant une paralysie masticatrice droite, une anesthésie dans le domaine du maxillaire supérieur ; quant aux paralysies oculaires et au ptosis, ils sont en voie d'amélioration.

Macroscopiquement, il s'agit d'un méningiome ; microscopiquement, c'est un fibroblastome ; et il est encore trop tôt pour savoir dans quel sens la tumeur évoluera.

3° TUMEUR DE LA POCHE CRANIO-PHARYNGÉE (Poche de Rathke).

Daud..., 10 ans 1/2, adressé par le Pr Nobécourt.

Ce malade a été étudié depuis longtemps par le Pr Nobécourt et ses collaborateurs qui ont publié son observation à la Société de Pédiatrie en 1927 (1) et tout récemment dans la thèse de Mlle Vogt.

Dès 1927, le Pr Nobécourt porte chez cet enfant le diagnostic de tumeur hypophysaire et fait instituer de la radiothérapie. Chez ce petit malade, presque aveugle, la radiothérapie provoque une amélioration marquée des troubles visuels ; mais cette amélioration ne se poursuit pas, et la vue, au bout de quelques mois, recommence à baisser.

Devant l'échec de la radiothérapie, le Pr Nobécourt nous envoie l'enfant pour une intervention chirurgicale.

Cet enfant est de taille normale pour son âge. Il ne présente aucun signe hypophysaire. L'examen du fond d'œil dénote une atrophie optique bilatérale à bords nets. L'acuité visuelle : OD = 1/10 ; OG = 1/50. Le champ visuel est très difficile à apprécier, mais le diagnostic est affirmé par la radiographie de profil qui montre de *nombreuses calcifications suprasellaires et une calcification intrasellaire.*

Intervention le 7 mai 1929. Voie transfrontale sous-dure-mérienne droite. La tumeur apparaît entre les deux nerfs optiques, le nerf optique droit, relativement gros ; le nerf optique gauche, très petit.

Cette tumeur est constituée par une grosse concrétion, d'abord interoptique, puis sous-optique gauche ; elle contourne ensuite le bord externe du nerf optique gauche qui est très atrophié, pour devenir sus-chiasmatique et kystique. Dissection patiente et décollement de la portion de la tumeur adhérente au nerf optique gauche. On peut alors basculer la tumeur, et l'enlever d'une seule pièce, sans hémorragie notable.

Il est intéressant de signaler deux faits qui se sont produits au cours de son extirpation.

1° Au moment où la poche a été tirée au dehors, l'enfant s'est endormi d'*un sommeil véritable*, car opéré sous anesthésie locale, et s'entretenant avec les chirurgiens, il a subitement cessé de parler, sans présenter aucune modification du pouls, de la pression et de la respiration. Quelque temps après, nous avons pu le réveiller ; mais, aussitôt éveillé, il nous a dit : « Laissez-moi, je veux dormir, j'ai sommeil. » Par conséquent, une excitation dans la région du IIIe ventricule a provoqué une sensation qui était la même que celle du sommeil. Puis l'enfant s'est rendormi jusqu'à la fin de l'opération. Et durant quatre à cinq jours, il s'est comporté comme un malade atteint d'encéphalite : Il était somnolent, on devait le réveiller pour le faire manger, et chaque fois qu'on troublait son repos, il répétait toujours la même phrase : « Laissez-moi dormir, j'ai sommeil. »

Actuellement, ces phénomènes ont disparu, et l'enfant est plus vif et plus turbulent qu'avant l'opération.

2° L'intervention a déterminé des phénomènes d'*hyperthermie*. Dès la fin de l'opération (à 4 heures), l'enfant avait 38°5. A 7 heures, il avait 39°5, et à 8 heures, 40°5. Nous avons compris la signification de ce phénomène. Ces hyperthermies qui sont d'ordinaire très graves, entraînent une sanction thérapeutique immédiate : les bains froids répétés. Grâce à cela, le lendemain, l'hyperthermie était jugulée, et les suites opératoires furent normales. Actuellement, l'enfant se comporte comme un sujet normal de son âge ; il est très intelligent, joue avec animation. Il est difficile de prévoir ce que deviendront les troubles visuels ; mais l'acuité visuelle semble meilleure à droite qu'avant l'intervention, et étant donné l'état du nerf optique droit, une amélioration plus notable peut être espérée.

(1) NOBÉCOURT, DUHEM et BIZE. Tumeur de l'hypophyse à symptomatologie atypique améliorée par la radiothérapie. *Société de Pédiatrie*, 18 octobre 1927.

4° Gliome pariéto-occipital droit.

M. *Reb...*, 36 ans, industriel.

Début par céphalée intense en février 1928. La céphalée survenait par crises s'accompagnant parfois de vomissements. On institue un traitement antisyphilitique qui n'amène aucune amélioration.

Le 7 avril 1928, apparition de diplopie avec strabisme interne droit. Peu après, baisse progressive de l'acuité visuelle, amenant le malade chez un oculiste qui constate une stase papillaire bilatérale, avec hémianopsie latérale homonyme gauche. Puis apparaissent de la maladresse au niveau du membre supérieur gauche, un léger degré d'hémiparésie gauche et des troubles de la mémoire.

Le 25 avril 1928, le malade consulte le Dr Babinski qui l'adresse au Dr Clovis Vincent. A ce moment, en raison de l'existence d'une hémianopsie latérale homonyme gauche et de troubles du sens stéréognostique gauche, le diagnostic porté fut tumeur pariéto-occipitale droite.

Le 29 mai 1928, trépanation décompressive pariéto-occipitale droite. Amélioration considérable jusqu'au 14 juillet 1929. A ce moment, apparition de malaises caractérisés par une constriction angoissante au niveau du creux épigastrique, et débutant par une hallucination auditive ou olfactive. Les crises se répètent fréquemment, mais ne s'accompagnent d'aucun mouvement convulsif. Dans le courant du mois d'août, la maladresse des membres du côté gauche réapparaît.

Le 20 octobre, constitution d'une hémiparésie gauche aboutissant en quelques jours à une hémiplégie gauche avec extension de l'orteil de ce côté.

Intervention le 19 décembre 1928. Découverte de la région pariéto-occipitale droite. La dure-mère est très tendue. Ponction à ce niveau donnant issue à un liquide jaune, sirupeux, caractéristique d'un gliome kystique. Incision sur l'aiguille et ablation d'une grosse partie de la tumeur à l'anse électrique. Sutures en deux plans.

A la suite de l'intervention, il se produit une amélioration durant un mois environ. Mais bientôt, la cicatrice de trépanation se tend chaque jour davantage : les malaises réapparaissent, et on décide de réintervenir pour enlever le reste de la tumeur.

Troisième intervention le 16 février 1929 : incision sur la cicatrice. Ponction, issue de liquide kystique. Grâce à l'anse électrique, on poursuit le gliome dans le lobe occipital *jusqu'à la faux*. Ablation de la presque totalité du lobe occipital dont il ne reste que la portion toute postérieure. En avant, ablation du gliome comprimant le lobe pariétal. Durant ces manœuvres, la corne occipitale du ventricule est ouverte.

Fermeture en deux plans.

Malgré la gravité de cette intervention, le malade a parfaitement guéri, il a une cicatrice parfaite et non tendue. Cet homme qui était complètement hémiplégique peut marcher et faire 3 kilomètres de suite ; il se sert de sa main gauche ; son intelligence est intacte, et il a repris la direction de son usine. Il faut ajouter que ce malade a un moral exceptionnel : il voulait absolument guérir, et à ce point de vue, il nous a beaucoup aidés.

Commentaires. — Cette observation montre que contrairement à l'opinion classique, les gliomes quoique massifs ne sont pas toujours ces tumeurs infiltrées au-dessus des ressources du neuro-chirurgien. Les gliomes compriment plus qu'ils ne détruisent (la compression de la capsule interne par la tumeur explique ici la régression partielle de l'hémiplégie). La formule histologique du gliome importe d'ailleurs : il s'agit ici d'un gliome à astrocytes.

M. Cornil. — A propos de l'observation expérimentale d'hypersomnie du plus haut intérêt réalisée par M. Cl. Vincent au cours de l'intervention chirurgicale, je désirerais rappeler la constatation que j'avais faite dans un cas de tumeur de la poche de Rathke publié antérieurement

avec le Dr L. Mathieu d'une somnolence très accentuée, s'accompagnant des signes de tumeur du 3e ventricule. Il ne s'agit sans doute pas là d'une remarque isolée, et M. Cl. Vincent a-t-il, dans sa documentation si riche des tumeurs de la poche de Ratke, déjà noté le même phénomène.

Je me permettrai d'autre part de faire une remarque pathogénique en ce qui concerne l'interprétation anatomique du signe radiologique décrit par Cl. Vincent : la présence de taches de la région suprasellaire qui apparaît avec évidence sur les radiographies qu'il nous a présentées et dont la présence est nette sur la radiographie du cas que je rapporterai dans un instant. Ces ombres peuvent en effet être produites par trois mécanismes très différents : tantôt il s'agit de calcification vraie développée au voisinage des vaisseaux et rappelant les aspects que l'on rencontre parfois dans les méningiomes ; tantôt il s'agit d'infiltration calcaire des plages dégénératives interstitielles ; tantôt enfin elles peuvent être déterminées par la présence de tissu osseux, les tumeurs de la poche de Rathke pouvant en effet présenter la structure des tératomes ostéoïdes (Walker, Benda).

Syndrome extrapyramidal avec paralysie verticale du regard et conservation des mouvements automatico-réflexes. Remarques sur les synergies oculo-palpébrales du syndrome de Parinaud, par MM. Lucien Cornil et Pierre Kissel.

En dehors des observations de syndrome de Parinaud dont on trouvera le résumé dans l'excellente thèse de Dereux (1926), Alajouanine et ses collaborateurs ont les premiers attiré l'attention sur l'intérêt des dissociations motrices oculaires et la présence possible d'un syndrome extrapyramidal associé.

Nous désirons rapporter à la Société une observation semblable à celles précitées et à son sujet apporter quelques remarques sur la nécessité d'établir une différenciation, non seulement entre la motilité volontaire et automatico-réflexe des globes, mais de même avec la motilité automatique synergique oculo-palpébrale.

Il s'agit d'une malade, Mme Fr..., âgée de 76 ans, entrée à la Clinique neurologique pour une rigidité musculaire progressive. L'impossibilité de la marche, complète actuellement, s'est installée peu à peu et la malade dit qu'il y a un an elle était encore capable de marcher en s'aidant d'un bâton.

La malade ne signale aucune affection antérieure.

Elle a eu 9 enfants, 5 fausses couches, deux de 3 mois et trois de 2 mois, 2 enfants sont morts en bas âge, 2 ont été tués à la guerre.

Examen.

1° *Malade assise.* — Facies fixe, figé, inexpressif. Regard fixe.

Spontanément, la malade regarde parfois vers la droite ou la gauche sans mobilisation de la tête.

Quand on ne lui adresse pas la parole, il y a tendance à avoir du ptosis des paupières. Pas de tendance au sommeil vrai.

Lorsqu'elle est assise sur une chaise ; elle a une attitude en demi-flexion des bras, les mains en extension légère sur l'avant-bras, les doigts fléchis légèrement, la main prenant au repos une attitude de main en bénitier.

A) *Membres supérieurs.* — Motilité active : La malade ouvre et ferme les mains avec une assez grande rapidité ; de même la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras s'accomplissent assez librement.

Les mouvements articulaires du poignet s'effectuent dans les limites où le permet une légère ankylose.

Il y a une limitation des mouvements d'élévation des bras et en général de tous les mouvements volontaires des épaules.

Motilité passive : Les mouvements passifs s'effectuent normalement pour la main. Il y a une grosse rigidité de l'avant-bras sur le bras, plus marquée à droite qu'à gauche. L'extension totale est possible mais avec une grande difficulté (rigidité permanente des fléchisseurs).

Grosse difficulté de l'élévation des bras. On arrive, en vainquant la contracture, à mettre le bras dans la position verticale (plus facilement à gauche qu'à droite).

B) *Membres inférieurs.* — La flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse se font normalement.

La flexion et l'extension des orteils sont normales.

Il n'y a pas de raideur des membres inférieurs, même de la hanche.

Au cours de l'examen, on remarque que la malade maintient les pieds dans une attitude cataleptique sans fatigue apparente.

Au contraire, au niveau des membres supérieurs, la malade a de la difficulté à maintenir le mouvement.

2° *Malade debout.* — La malade ne se maintient pas ; elle a tendance à tomber en arrière et à gauche. Dans la chute en arrière, il se produit une extension des orteils.

Au niveau des membres supérieurs, il y a une fausse *adiadococinésie* dans l'épreuve des mouvements rapides de supination et de pronation du fait de la rigidité.

Epreuve de l'émiettement assez rapide à gauche, plus lente à droite.

Lenteur marquée dans les marionnettes.

Pas d'incoordination dans les mouvements du doigt sur le nez.

Réflexes. — Rotuliens et achilléens vifs des deux côtés abdominaux ; réflexes du membre supérieur normaux.

Extension intermittente des orteils. Extension légère du gros orteil *à gauche.*

A droite, flexion rapide et incomplète du gros orteil.

Attitude en extension spontanée du gros orteil quand on fait étendre la jambe.

Troubles vaso-moteurs. — Cyanose et bouffissure de l'extrémité des membres.

Troubles sphinctériens. — Depuis un mois environ, la malade est complètement incontinente, perd ses urines et ses matières.

Troubles oculaires. — 1° Quand on demande à la malade de regarder au plafond, il y a *impossibilité de l'élévation du regard* : la malade lève lentement et progressivement la tête pour fixer au plafond. Dans le regard en bas il semble que la motilité soit plus rapide. Le regard latéral se fait assez rapidement ; quelques secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes.

2° Lorsqu'on lui demande de suivre le doigt, la malade le suit bien à droite et à gauche, mais ne le suit pas en bas et en haut.

On décèle également par ce procédé une *paralysie des mouvements de convergence* des globes oculaires.

3° Dans la *poussée brusque de la tête en arrière,* ou la *flexion brusque de la tête en avant* (manœuvre d'Alajouanine), il se produit des mouvements automaticoréflexes du regard vers le bas ou vers le haut. Les globes oculaires peuvent alors revenir à la position initiale, soit par un mouvement progressif involontaire de décontraction musculaire, soit par un mouvement plus rapide volontaire.

On note, en outre, l'adjonction d'une *contraction du frontal* — impossible à réaliser volontairement — réalisée, par la flexion brusque de la tête, synergiquement à l'élévation automatique du regard et des paupières.

4° De plus, si on demande à la patiente de maintenir les paupières fermées, on remarque, *au cours de la flexion brusque de la tête, une ouverture des paupières contre laquelle la malade ne peut lutter et qui paraît synergique à une élévation progressive du globe oculaire.*

5° Enfin, lorsqu'on s'oppose à la fermeture énergique des paupières, on constate la perte du mouvement associé de l'élévation des globes ; le mouvement d'abduction subsiste. Il y a *dissociation du phénomène de Ch. Bell normal.*

L'examen du fond d'œil, pratiqué par le Dr Baudot, n'a rien révélé de particulier. Les pupilles sont en myosis.

Sensibilité. — Normale ; les erreurs légères qu'on note au cours de l'examen proviennent du défaut d'attention de la malade.

Etat mental. — La malade répond avec lenteur aux quelques questions posées et après un moment de réflexion. Mais la mémoire n'est pas diminuée et la malade arrive à répondre à de petites additions mentales. On note que son attention se fatigue au cours de l'examen. L'intelligence est conservée, la malade s'intéresse vivement à tout ce qui se passe autour d'elle, ce qui contraste avec son aspect légèrement hébété. Elle essaie de prendre part à la conversation. Ses réponses sont toujours correctes et exactes.

Autres appareils. — Cœur normal. Tension : 16-9 ; Volume du foie normal, non douloureux. Pas d'albumine.

Autres viscères. — Rien ; pas de polyurie ; B.-W. négatif. II/4 dans le sang.

En résumé, nous avons affaire à une malade qui présente deux ordres de symptômes.

Tout d'abord un *syndrome extrapyramidal* se traduisant par le facies figé (perte de mimique faciale automatique contrastant avec la conservation de la mimique volontaire) et la rigidité pallidale généralisée.

A noter le caractère particulier de la *dysarthrie*, à type *bradylalique* pur : la malade parle avec une extrême lenteur, en séparant chaque syllabe, mais sans aucun bredouillement.

Le psychisme est presque normal, la mémoire est peu diminuée et si la malade paraît fatiguer vite son attention au cours d'un examen, son intelligence paraît conservée et ses réponses restent toujours correctes.

D'autre part, nous constatons l'existence d'*un syndrome de Parinaud* typique, caractérisé par la *perte des mouvements volontaires d'élévation et d'abaissement du regard et paralysie de la convergence,* avec *conservation des mouvements automatico-réflexes,* cette intégrité étant mise en évidence par la manœuvre d'Alajouanine de flexion ou d'extension brusque de la tête au cours de laquelle on voit se produire des mouvements d'élévation ou d'abaissement du regard.

Par cette manœuvre apparaissent aussi des *synergies oculo-frontales et oculo-palpébrales,* sur lesquelles nous croyons devoir particulièrement attirer l'attention : ces dernières se traduisant par une ouverture involontaire des paupières fermées, consécutivement au mouvement d'élévation du regard provoqué par la flexion de la tête. De même, on note la contraction du frontal irréalisable volontairement.

Contrastant avec l'apparition de ces synergies oculo-palpébrales anormales automatico-réflexes, on observe la disparition du mouvement synergique automatique normal d'élévation des globes au cours de la fermeture énergique des paupières (Phénomène de Ch. Bell).

Ce cas est donc en définitive à rapprocher de ceux publiés par Alajouanine et ses collaborateurs qui présentaient également des phénomènes de rigidité extrapyramidale associés à un syndrome de Parinaud que ces auteurs mettent sur le compte de l'hypertonie et opposent ainsi au syndrome de Parinaud paralytique classique.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 30 mai 1929

Présidence de M. BABONNEIX

SOMMAIRE

Allocution du Président

MES CHERS COLLÈGUES,

J'ai le plaisir de vous rendre compte du Congrès de médecins aliénistes et neurologistes de langue française, qui s'est tenu à Barcelone du 2 au 26 mai dernier, et où votre Société était représentée, en plus de son président, par MM. Laignel-Lavastine, Alajouanine et N. Péron. M. Alajouanine a fait, sur *les troubles sensitifs de la sclérose en plaques*, un rapport très applaudi. M. Laignel-Lavastine et moi-même, avons pris la parole à diverses reprises et particulièrement à propos de l'*hérédo-syphilis à forme mentale.*

MES CHERS COLLÈGUES,

Depuis notre dernière réunion, M. GEORGES GUILLAIN a eu la douleur de perdre sa mère. Qu'il sache toute la part que la Société prend à son deuil ! Avec lui, nous pleurons cette femme de bien, morte trop tôt au gré des siens et qui, pourtant, a assez vécu pour suivre son fils dans sa brillante carrière, pour voir grandir ses petits-enfants et pour connaître ses arrière-petits-enfants.

Nécrologie.

M. le Secrétaire général annonce le décès de MM. DAGNINI (de Bologne) et COURTNEY (de Boston), membres correspondants de la Société.

Don.

Monsieur le Président dépose sur le bureau de la Société l'ouvrage de M. KREBS : *Myoclonies et mouvements involontaires de l'encéphalite épidémique.*

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Double néoplasme de l'encéphale (lobe pariétal et cervelet). Destruction de l'os par la tumeur pariétale, par MM. ANDRÉ THOMAS et LECONTE.

Les tumeurs cérébrales donnent souvent lieu à des surprises aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique. L'observation suivante représente à cet égard un cas assez curieux : c'est pourquoi il nous a paru intéressant de le présenter.

Sar. . Henry, âgé de 21 ans, nous est adressé à l'hôpital Saint-Joseph le 17 novembre 1928, par le Dr Meigot de Treigny, qui a constaté l'existence d'une stase papillaire

avec hémorragies rétiniennes nombreuses. VOD = 7/10. — VOG = 1. La pupille droite est légèrement plus dilatée que la gauche. Le réflexe photomoteur existe des deux côtés.

Depuis un an il se plaint de céphalée violente qui prédomine au niveau de la nuque du côté droit, des vertiges avec sensations de battements quand il porte la tête en arrière, de sensations de constriction cervicale. A plusieurs reprises il a été pris de vomissements qui apparaissent sans nausées et sans efforts.

Parmi les sensations qu'il accuse une mention spéciale doit être faite d'une sensation de torsion des cheveux au niveau de la région pariétale gauche.

Le caractère s'est assombri et il devient parfois assez irritable.

Dans ses antécédents il n'y a à signaler qu'une série de coups reçus sur la région pariétale au cours d'une rixe nocturne et plusieurs chutes de bicyclette avec traumatisme de la tête. Rien à mentionner dans les antécédents héréditaires.

Aucun trouble de la marche et de la station sur les deux pieds. Très légère incertitude dans la station sur un seul pied. Pas de Romberg.

La force musculaire est normale aux membres supérieurs et inférieurs. L'extensibilité est la même des deux côtés. La chute de la main dans l'épreuve de Raimiste est plus marquée à droite. Dans le décubitus dorsal, l'index dépasse le but quand il doit se placer sur le nez ou l'oreille ; la flexion se fait brusquement puis l'index revient en avant et en dedans sur le nez ou l'oreille. La dysmétrie est plus constante et plus manifeste à droite. Diadococinésie également moins parfaite du même côté. Le ballant de la main droite est plus ample que celui de la main gauche dans les épreuves de passivité.

Aucun trouble de la motilité des membres inférieurs.

Réflexes tendineux et périostés symétriques ; cependant le réflexe patellaire droit a une tendance à être pendulaire. Réflexes cutanés (plantaire, abdominal) normaux et symétriques.

Le pied gauche a une tendance à se mettre spontanément en flexion dorsale, ainsi que les orteils.

Le pincement de la face dorsale du pied gauche produit un retrait du membre inférieur gauche ; le pincement de la face dorsale du pied droit produit encore le retrait du membre gauche.

Sensibilité (superficielle et profonde) intacte, toutefois la stéréognosie de la main droite est un peu moins prompte que du côté gauche.

La sensation de torsion des cheveux signalée par le malade oriente l'examen vers la région pariétale gauche. On perçoit à ce niveau une zone de dépression linéaire verticale, limitée par un bord assez saillant. Cette zone aboutit, à sa limite inférieure, à une dépression un peu plus large qui admet l'extrémité de l'index.

La radiographie du crâne montre dans la même région une zone assez étendue de transparence anormale. La selle turcique est considérablement agrandie. Les apophyses clinoïdes, surtout les postérieures, sont déformées.

La réaction de Wassermann pratiquée dans le sang est négative ; la réaction de Hecht est négative suspecte.

Les jours suivants, les symptômes et en particulier la dysmétrie du membre supérieur droit s'accentuent. On constate quelques secousses nystagmiques à l'extrême limite du regard. La déviation spontanée de l'index est variable et se fait aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur, soit en dedans, soit en dehors.

La symptomatologie est en somme très réduite. Les légers désordres de la passivité, la dysmétrie évoquent la possibilité d'une tumeur cérébelleuse. La lenteur relative de la stéréognosie de la main droite laisse quelque doute sur l'intégrité de la région pariétale gauche. L'examen du crâne et la radiographie apportent une confirmation intéressante ; une intervention chirurgicale est décidée.

La trépanation est pratiquée le 1er décembre 1928. En rabattant le lambeau cutané, le Dr Villandre doit rompre des adhérences qui la fixent à une petite masse assez molle, grosse comme une cerise (fig. 1) que l'on prend pour une tumeur et qui n'est autre, comme le démontrera l'examen histologique, que de la substance cérébrale

envahie par une tumeur. En même temps on met à jour une déhiscence osseuse du pariétal, en forme de rigole, par l'extrémité inférieure de laquelle s'est engagée la substance cérébrale. Quelques coups de pince gouge viennent rapidement à bout de la paroi osseuse, réduite à l'épaisseur d'une feuille de parchemin. La résection de l'os met à jour une masse assez volumineuse, large comme une pièce de cinq francs, non recouverte par la dure-mère (fig. 2), pénétrée par des stalactites qui se détachent de la face interne de l'os. Au pourtour de la masse on retrouve la dure-mère à travers laquelle elle fait hernie. On se croit en présence d'une tumeur qui saigne abondamment. L'intervention n'est pas poussée plus loin. Le lambeau cutané est rabattu et suturé.

Durant l'opération pratiquée sous anesthésie locale le malade n'a cessé de parler, de plaisanter avec l'entourage, de railler les médecins et de faire de l'esprit à leurs dépens.

Pendant les jours qui suivent, l'état général reste satisfaisant, mais les troubles de la motilité s'accentuent au niveau de la main droite ; la force musculaire est diminuée



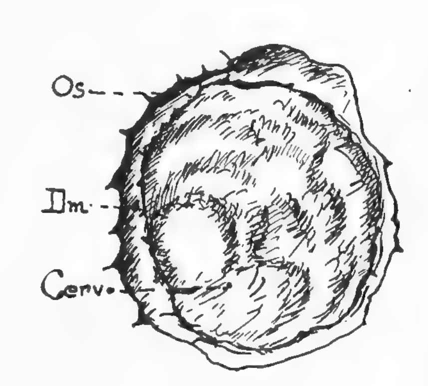


Fig. 1 et 2.

aussi bien pour les extenseurs que pour les fléchisseurs des doigts. Le mouvement d'émiettement du pouce est impossible. La dysmétrie est beaucoup plus accentuée et se complique d'incoordination.

La sensibilité à la piqûre est altérée sur la main droite. L'excitation n'est pas toujours reconnue ; elle est mal localisée, reportée plus haut au niveau de la main et de l'avant-bras. Les cercles de Weber sont élargis, la pression n'est pas perçue (elle ne l'est pas très correctement sur la main gauche). L'astéréognosie est complète à droite. Le chaud et le froid sont perçus mais avec les mêmes erreurs de localisation. Légère diminution de la sensibilité articulaire au membre inférieur droit.

La lecture est très difficile, il comprend mal les quelques mots qu'il réussit à lire. Il trace quelques lettres mais il est incapable d'écrire correctement un seul mot. Il ne peut réussir les opérations de calcul les plus simples. Il reste d'ailleurs indifférent à tout ce qui se passe autour de lui. Cet état psychique s'accentue progressivement. Bientôt il ne se sert plus que très difficilement de la main droite. Il ne sait plus faire un pied de nez.

Une deuxième intervention est pratiquée le 10 décembre 1928. La masse dégageé au cours de la 1re intervention est de nouveau découverte, mais on ne trouve aucun plan de clivage entre cette masse et la substance cérébrale. Il est facile de se rendre compte, après résection des plans superficiels, que l'on se trouve en présence de la substance cérébrale ; l'opération n'est pas poussée plus loin.

Pendant les cinq premiers jours qui suivent cette nouvelle intervention, l'état reste sensiblement le même. Le 6e jour, la céphalée qui avait tout d'abord diminué après la première intervention, réapparaît accompagnée de vomissements ; la température s'élève, atteint 38° le matin et 39° le soir. Le lendemain il existe de la raideur de la nuque, du Kernig. La ponction lombaire permet de retirer un liquide nettement purulent. Pression au manomètre de Claude = 50. Nombreux polynucléaires dans le liquide. La culture donne des bacilles pyocyaniques. La température qui oscille entre 38 et 39 retombe à la normale le 18 décembre. Du 25 au 30 décembre il se produit une nouvelle ascension thermique.

Le malade s'affaiblit, il ne comprend pas la plupart des questions qui lui sont posées. Quand on le presse de répondre, il dit : « C'est l'oiseau que vous avez lâché » ; on lui montre un verre : « C'est ce que je fais quand il y a des oreilles ». La paralysie du membre supérieur droit a augmenté et remonte vers la racine. Les troubles de la sensibilité se sont aggravés.

Le membre inférieur droit n'est pas paralysé et les réflexes ne sont pas exagérés ; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion, le réflexe cutané abdominal droit est aboli.

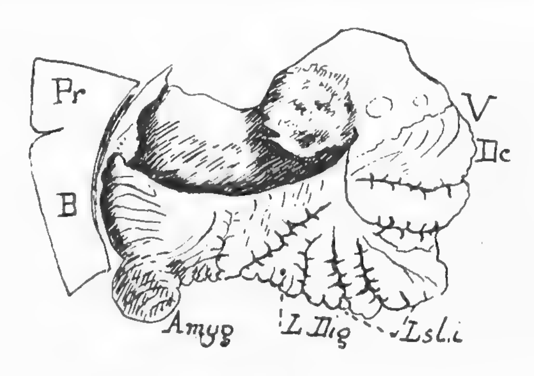


Fig. 3.

La raideur de la nuque et le signe de Kernig persistent. La température passe par des phases d'ascension et de chute. L'alimentation devient insuffisante, le malade tombe peu à peu dans le coma et il succombe le 16 janvier 1929.

Autopsie. — La peau est adhérente au niveau de la brèche de trépanation, la substance cérébrale paraît ramollie. Tandis que le crâne est fracturé, une quantité importante de liquide céphalo-rachidien s'écoule par la brèche. La base du cerveau baigne dans un liquide trouble où flottent de nombreux exsudats. Le cerveau est œdématié, les circonvolutions étalées.

Les ventricules latéraux sont dilatés ainsi que le troisième ventricule et remplis d'exsudats inflammatoires. Le ventricule latéral gauche est particulièrement dilaté. Sur une coupe passant au niveau de la région pariétale la paroi externe du ventricule est très amincie et se présente avec une couleur et une consistance de mastic. Un peu plus en avant la paroi externe fait saillie dans l'intérieur de la cavité, donne l'impression d'une tumeur. Sur une section pratiquée à ce niveau la substance cérébrale présente un aspect un peu spécial, fissuré.

En pratiquant la section de la protubérance et du cervelet, le couteau traverse un volumineux kyste, gros comme une petite mandarine, qui occupe à peu près la ligne médiane sous le culmen, déborde de chaque côté sous le lobe quadrilatère. Le kyste est limité en arrière par un noyau néoplasique, très hémorragique et parsemé de taches ocreuses. Sur la coupe sagittale il est plus aisé de se rendre compte du volume et de la situation du kyste qui occupe presque toute la profondeur du vermis et apparaît de chaque côté du vermis sur la face inférieure du cervelet (fig. 3).

Examen histologique. *Fragments réséqués au cours de l'intervention.* — Extrême

vascularisation des circonvolutions et foyers hémorragiques très nombreux. La pie-mère est à peine apparente par places et remplacée par un vaste lac sanguin stratifié par des travées conjonctives extrêmement fines. Les vaisseaux pie-mériens sont à ce niveau peu apparents. Dans d'autres endroits la pie-mère est plutôt épaissie. De nombreux foyers hémorragiques de formes diverses occupent l'écorce et la substance blanche des circonvolutions. Ces foyers sont quelquefois disposés en arborisations qui occupent la gaine des vaisseaux dont ils suivent le trajet.

Ailleurs les vaisseaux pie-mériens et sous-pie-mériens se montrent en très grand nombre et la coupe se fait remarquer par la végétation extraordinaire des vaisseaux (fig. 4 et 5). Par places ces vaisseaux, dont la lumière est généralement très étroite, à peine perceptible, dont la paroi atteint un diamètre assez considérable par multi-

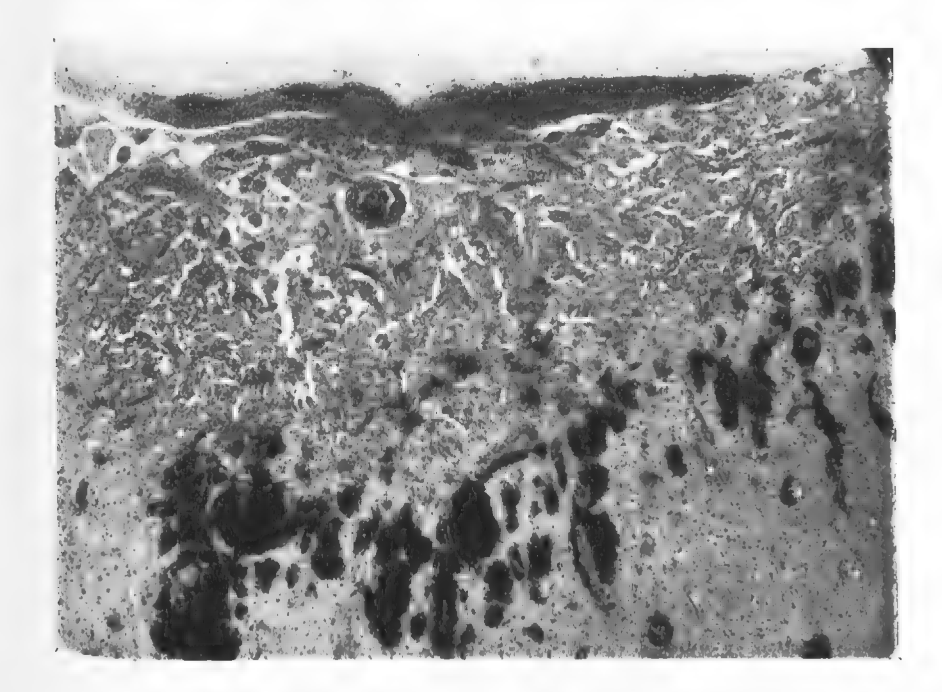


Fig. 4.

plication de ses éléments propres, tendent à former un riche lacis, les éléments de la gaine bourgeonnant de côté et d'autre, envoyant des prolongements qui dissèquent le tissu environnant. De nombreux noyaux qui entourent les vaisseaux donnent l'impression de noyaux névrogliques. Il n'est pas douteux qu'on se trouve en présence d'un processus de prolifération vasculaire. Cette néoformation comparable à un angiome va en diminuant à mesure qu'on examine des plans moins superficiels des circonvolutions.

Dans les sillons, les vaisseaux sont épaissis, compris dans une gaine fibreuse souvent riche en noyaux, et il en est de même pour la plupart des vaisseaux qui, en pénétrant dans l'écorce, sont accompagnés par un assez grand nombre de noyaux d'aspect névroglique. La lumière des vaisseaux dans les régions de prolifération est le plus souvent très étroite, mais ailleurs elle est très dilatée. Tous les intermédiaires se rencontrent.

Les lacs sanguins sont souvent en rapport avec les vaisseaux qu'ils entourent, mais lorsque ceux-ci sont de petit calibre, et l'infiltrat hémorragique important, cette dépendance n'est pas constamment évidente.

Les lésions de l'écorce sont elles-mêmes d'ordres différents suivant les régions ;

tissu névroglique fibrillaire poussant un réseau à mailles assez serrées et un semis de noyaux névrogliques assez espacés, voisinant avec les proliférations vasculaires ; ailleurs celles-ci restent tout à fait indépendantes. Les fibrilles des champs névrogliques ne forment pas un réseau très dense, de telle sorte que si l'aspect général rappelle celui d'un astrocytome on ne peut s'empêcher de faire quelques réserves à cet égard ; l'architecture de l'écorce est bouleversée par places, les noyaux névrogliques sont multipliés et les cellules nerveuses présentent d'assez nombreuses figures de neuronophagie. A signaler encore l'abondance des polynucléaires dans certains vaisseaux, disposés le plus souvent en couronne sur la face interne de la paroi ; quelques rares éléments de même nature, isolés ou en amas à la périphérie des vaisseaux.

Sur les fragments du lobe pariétal correspondant aux segments réséqués la désagrégation des tissus est extrême. On y retrouve encore des vaisseaux nombreux engainés dans un manchon nucléaire.

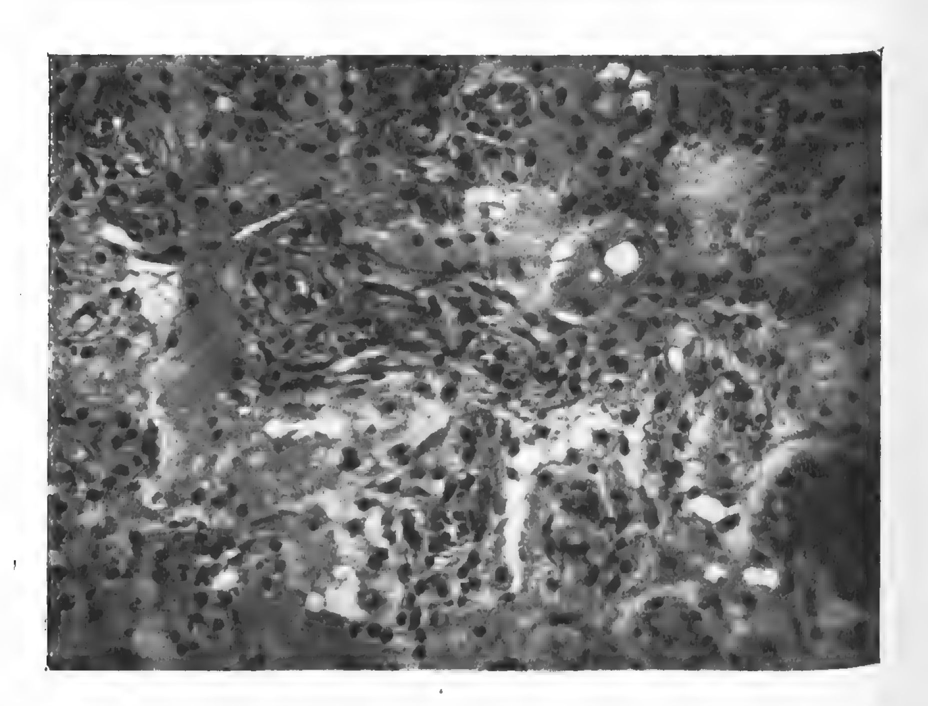


Fig. 5.

La saillie qui soulève la paroi externe du ventricule latéral est formée de tissu en partie désagrégé dans lequel prédominent les noyaux. Les uns sont des lymphocytes et forment des amas, les autres sont du type névroglique. Ces divers éléments sont en assez grand nombre entourés d'amas protoplasmiques. On y voit encore quelques vaisseaux comparables à ceux qui ont été décrits plus haut dans les fragments réséqués. Ici et là quelques fentes tapissées par un épithélium disposé en palissade, formant encore des franges sur la base desquelles les fibrilles névrogliques se sont multipliées. Lésions complexes d'inflammation et de prolifération névrogliques, donnant l'impression d'un gliome.

La tumeur du cervelet est un gliome, dont les aspects varient sur des points rapprochés de la même coupe ; astrocytome type en certaines régions ; ailleurs les noyaux sont plus tassés et les fibrilles rares ; ailleurs encore les noyaux font pour ainsi dire défaut, on ne trouve plus que du tissu fibrillaire. Amas sanguins, pigmentaires, calcaires. Les vaisseaux ne sont pas très nombreux, mais quelques-uns affectent le même type

que dans l'écorce cérébrale, et forment des franges ou des sortes de glomérules. La paroi des vaisseaux est dissociée ici et là en membranes conjonctives d'aspect papillaire, comparables à celles que l'on rencontre dans certaines moelles syringomyéliques.

Cette observation se fait remarquer par la présence de deux tumeurs ; l'une située dans le lobe pariétal où la prolifération vasculaire représente l'élément le plus important ; l'élément gliomateux est plus discutable, bien qu'il soit difficile d'interpréter différemment certains aspects, mais l'infection surajoutée gêne l'interprétation. La tumeur du cervelet est nettement un gliome assez polymorphe ; la transformation kystique n'est pas rare dans cette région. Les tumeurs multiples ne sont pas très fréquentes (elles figurent dans 6/00 des cas dans la statistique de Bowmann et William Smith) si on laisse de côté les métastases, épithéliomateuses et sarcomateuses, les tumeurs multiples de la maladie de Recklinghausen, etc.

Une mention spéciale doit être accordée à l'usure de l'os par la tumeur de la région pariétale, très nettement apparente sur la radiographie, à la disparition de la dure-mère, l'issue de la substance cérébrale à travers la brèche creusée par la tumeur, aux sensations si spéciales occasionnées par les adhérences avec le cuir chevelu. Une telle usure de l'os n'est pas très fréquente.

La richesse de l'écorce en vaisseaux néoformés représente sans doute une condition favorable à la production de cet accident, mais on ne saurait affirmer qu'elle fût la seule ; la dilatation assez considérable du ventricule latéral causée par la tumeur du cervelet à pu jouer le rôle de cause adjuvante en facilitant un contact plus intime de l'écorce cérébrale et de l'os.

Le traumatisme est encore relevé parmi les antécédents ; mais sans exclure d'une manière absolue son influence, il est bien difficile de trouver des arguments sérieux en faveur de son intervention, les tumeurs du cerveau se développant exceptionnellement à la suite des traumatismes les plus sérieux.

Les gliomes protoplasmiques pseudo-papillaires (Neuro-épithéliomes gliomateux. Epithélio-gliomes), par MM. O. Crouzon et Ch. Oberling.

Le problème des tumeurs épendymaires, très complexe autrefois, s'est beaucoup simplifié, grâce à certains travaux modernes parmi lesquels nous citons plus particulièrement ceux de Percival Bailey. Cet auteur a montré que les structures variables, réalisées par ces tumeurs, correspondent aux aspects différents que présente la cellule épendymaire pendant son évolution.

La première cellule épendymaire différenciée n'est autre que le spongioblaste primitif : cellule allongée dont l'extrémité périphérique s'implante sur la membrane limitante externe et dont l'extrémité ventriculaire se munit d'un appareil cilié avec double rangée de blépharoblastes à l'intérieur de la cellule. Un certain nombre des cellules épendymaires

conservent cette configuration durant toute la vie ; on les rencontre, chez l'adulte, notamment dans le raphé médian du quatrième ventricule. Partout ailleurs, les spongioblastes, qui restent au contact de la cavité centrale, changent de forme. Ils perdent les cils ; certains d'entre eux conservent cependant leur expansion périphérique qui prend un aspect fibrillaire, et qui atteint même, dans certaines régions, la membrane limitante externe, tout comme dans le névraxe embryonnaire. C'est à ces cellules que Bailey et Cushing ont donné le nom d'Ependymoblastes. La majorité des cellules épendymaires perdent, non seulement les cils, mais encore leurs prolongements périphériques et se présentent sous forme de cellules épithéliales cubiques.

Tous ces types cellulaires peuvent se rencontrer dans les tumeurs épendymaires. Suivant que les cellules tumorales sont munies ou dépourvues d'un prolongement fibrillaire, Bailey distingue des Ependymoblastomes et des Ependymomes.

Les Ependymoblastomes sont des tumeurs très vascularisées. Les cellules tumorales s'insèrent avec leur prolongement fibrillaire sur des axes conjonctivo-vasculaires ; l'ensemble de ces prolongements, réunis en un feutrage inextricable, constitue tout autour du vaisseau un véritable manchon névroglique.

Les Ependymomes sont formés par des cellules épithéliales cubiques qui revêtent des axes conjonctivo-vasculaires ou se tassent en amas compacts plus ou moins volumineux.

Il est rare de trouver, dans ces variétés néoplasiques, des cellules ciliées, mais les vestiges de l'appareil cilié persistent à l'intérieur des cellules tumorales sous forme de blépharoblastes qu'on peut facilement mettre en évidence.

A côté de ces deux variétés néoplasiques, dont l'origine épendymaire est évidente, il existe un troisième groupe de tumeurs que beaucoup d'auteurs attribuent également à l'épendyme, mais dont l'histogénèse prête encore à discussion.

Ce sont des tumeurs d'une structure papillaire très particulière. Les éléments néoplasiques se présentent sous forme de longues cellules palissadiques qui se disposent radiairement tout autour d'axes conjonctivo-vasculaires. L'aspect général est celui d'une tumeur épithéliale, mais, bien souvent, les cellules néoplasiques s'anastomosent, forment des complexus cellulaires au sein desquels il y a même élaboration de fibrilles névrogliques. Ces tumeurs présentent ainsi un caractère ambigu : elles semblent occuper une place intermédiaire entre les tumeurs épithéliales épendymaires et les gliomes.

C'est pour cette raison que les auteurs qui en ont fourni la première description, Kaufmann, puis Muthmann et Sauerbeck, ont donné à ces tumeurs le nom de « Neuroépithéliomes gliomateux ». Ce terme a été adopté par Roman, d'autres auteurs ont décrit des tumeurs semblables sous le nom « d'Epithélio-gliomes ».

Ces termes traduisent assez bien l'interprétation histogénétique,

adoptée par tous ces auteurs, suivant laquelle les tumeurs ainsi constituées sont formées par des cellules épendymaires qui subissent progressivement la transformation astrocytaire.

Cette interprétation paraissait d'autant plus justifiée que les premiers cas connus étaient sans exception des tumeurs ventriculaires. Mais peu à peu on s'est rendu compte que ces tumeurs peuvent se former en dehors des ventricules. Le siège extraventriculaire n'est même pas exceptionnel ; nous l'avons relevé deux fois sur quatre observations.

Ce fait à lui seul n'est évidemment pas un argument décisif entre l'origine épendymaire de ces néoplasmes. On connaît l'existence de diverticules congénitaux ou acquis de l'épendyme qui s'étendent parfois loin dans la substance blanche et qui peuvent parfaitement être à l'origine de tumeurs épendymaires hétérotopiques. Mais on se demande s'il faut recourir à cette hypothèse pour expliquer la genèse de tumeurs dont les éléments constituants ne présentent qu'une très vague ressemblance avec des cellules neuro-épithéliales et qui, par ailleurs, montrent toutes les transitions avec des éléments astrocytaires. C'est ainsi que certains auteurs, Saxer, Bittorf, Borst, ont été amenés à admettre la possibilité d'une origine gliale, opinion qui a été vivement combattue par Hart, Ribbert, Landau.

On se trouve ainsi au sujet de ces tumeurs en présence de deux thèses. Pour les uns, ces néoplasmes peuvent naître indifféremment de l'épendyme ou des astrocytes, pour les autres, l'origine épendymaire est obligatoire.

Le cas que nous présentons ici est intéressant à ce sujet parce que l'examen histologique détaillé montre, étape par étape, la genèse des structures papillaires et permet de rattacher ces tumeurs au groupe des astrocytomes protoplasmiques.

Observation clinique. — Mme P., âgée de 38 ans, est entrée le 7 décembre 1924 à la Salpêtrière, dans un état de torpeur et d'abattement assez marqués.

Elle se plaignait de la tête et répondait difficilement et avec lenteur aux questions posées.

Le début de sa maladie est assez imprécis. Elle aurait eu deux crises d'excitation cérébrale, toutes les deux survenues pendant les périodes menstruelles. La première est survenue, il y a un mois environ, et a été caractérisée par une chute avec perte brusque de connaissance précédée d'une crise ; elle n'a pas eu de mouvements cloniques généralisés par émission d'urine, pas d'émission de matières, mais de l'abattement et de l'obnubilation après la crise.

La seconde crise paraît avoir été une crise jacksonienne, il n'y a pas eu de signal symptôme, mais une paralysie du côté gauche qui a persisté après la crise.

On constate, à l'entrée dans le service, que la malade est prostrée, reste immobile dans son lit.

Interrogée sur sa douleur de tête, elle ne peut la localiser, mais cependant elle paraît prédominer à la région frontale, car la malade porte la main vers son front quand on lui demande où elle souffre. Elle ne présente pas de vomissements.

A cet état de torpeur a succédé un état d'agitation qui a nécessité l'isolement de la malade pendant cette période. Elle ne se plaint plus de la tête, elle dit qu'elle n'est pas malade, elle demande qu'on la laisse s'en aller ; elle ne veut pas rester dans son lit et poursuit son idée fixe qui est de sortir de sa chambre.

En outre, elle présente des idées délirantes, parle de factures, veut aller voir le Docteur Dupuis qui l'a envoyée ici.

Cet état d'agitation a nécessité une injection intraveineuse de deux centimètres cubes de somnifène.

L'examen somatique a montré au membre inférieur gauche, des réflexes tendineux vifs, du clonus du pied, de l'extension des orteils. A droite, les réflexes sont moins vifs et l'on constate du clonus du pied, mais il n'existe pas d'extension nette de l'orteil.

Les deux membres inférieurs sont dans un état d'hypotonie assez marqué. Il y a abolition des réflexes de posture. Aux membres supérieurs, les réflexes sont plus vifs à gauche qu'à droite.

A la face on constate une légère parésie du côté gauche.

Les troubles cérébelleux sont impossibles à rechercher, de même on ne peut pas apprécier la démarche de la malade. La sensibilité est impossible à rechercher. La malade perd ses urines.

La ponction lombaire, faite le 8 décembre 1924, montre une tension à l'appareil de Claude, de 22,25, la malade étant couchée.

Dans le liquide céphalo-rachidien, on trouve 0 gr. 40 d'albumine. La lymphocytose est de 7,9.

Benjoin = 0000022222000000

W = —

Sang W = —

L'examen oculaire, pratiqué d'abord le 11 décembre 1924 (Kalt), donne des réflexes pupillaires normaux, des pupilles égales. Le fond de l'œil montre des pupilles un peu hyperhémiées avec, à gauche, un contour un peu flou, peut-être physiologique. Pas de dilatation vasculaire.

L'état psychique de la malade empêche l'examen de l'acuité visuelle et du champ visuel.

L'examen pratiqué le 24 décembre 1924 montrait une stase papillaire à gauche, un contour papillaire flou à droite, des veines très dilatées et flexueuses des deux côtés. Pas d'hémorragie du fond de l'œil. Les pupilles et la musculature extrinsèque sont normales.

L'examen otologique (Dr Durand) montre le 6 décembre 1924 : examen de la huitième paire, audition, examen impossible en raison de l'état de torpeur de la malade : Vestibules, examen forcément incomplet pour la même raison. A l'épreuve calorique et à l'épreuve galvanique, on note cependant que l'excitabilité vestibulaire semble normale : primo, 50 centimètres cubes, taux à 30°, donne une réaction nystagmique à peu près normale des deux côtés ; secondo, avec cinq milliampères, on obtient un nystagmus normal.

Examen macroscopique du cerveau. — L'hémisphère gauche est déformée par une tumeur qui fait saillie dans la région pariéto-temporale et qui a envahi les méninges sur l'étendue d'un territoire mesurant environ 5 cm. de diamètre. A la coupe, on se trouve en présence d'une tumeur assez nettement limitée, de forme sphérique, du volume d'une petite mandarine. Le néoplasme a détruit une grande partie de l'insula, le ventricule latéral est comprimé, mais nulle part envahi. Le tissu tumoral présente un aspect assez polymorphe ; on distingue des parties compactes, de teinte grisâtre ou hémorragiques et des parties kystiques formées par des cavités incomplètement cloisonnées et remplies d'une masse albumineuse, coagulée sous l'influence du fixateur.

Examen histologique de la tumeur. — Le polymorphisme, déjà évident à l'aspect macroscopique, se trouve encore accentué dans l'image histologique. A l'examen des régions solides, on est tout de suite frappé par

la structure papillaire du néoplasme. Les cellules tumorales, allongées, d'un aspect épithélial, sont disposées radiairement autour des axes conjonctivo-vasculaires et réalisent des aspects comparables à des couronnes rayonnantes. Le corps cytoplasmique des cellules est grêle, parfois finement fibrillaire, on n'y trouve pas trace de blépharoblastes ; son extrémité centrale s'insère sur le tissu conjonctif, son extrémité périphérique s'anastomose avec les expansions des cellules avoisinantes en un réseau inextricable. Souvent, les corps cytoplasmiques sont extrêmement allongés, parsemés de noyaux multiples. Sans doute, les phénomènes de

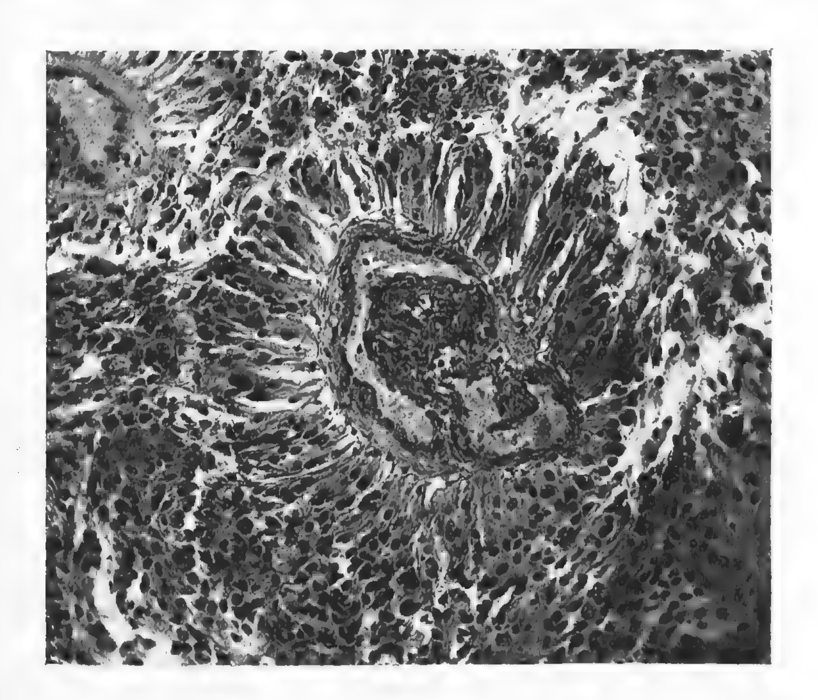


Fig. 1. — Partie centrale de la tumeur, Aspect papillomateux.

multiplication n'aboutissent qu'au clivage transversal du noyau, le cytoplasme reste indivis, le corps cellulaire s'allonge : c'est de cette façon que de véritables rubans cellulaires se constituent. Ces formations papillaires sont dirigées dans tous les sens ; coupées, par conséquent, suivant toutes les incidences, elles ménagent entre elles des espaces remplis de cellules mortifiées et de détritus. On a l'impression très nette que, seules, persistent dans ce tissu tumoral les cellules qui ont pu se placer à proximité d'un axe conjonctivo-vasculaire.

Les régions kystiques montrent des cavités plus ou moins volumineuses, remplies d'un coagulum albumineux. Au contact de ces cavités, les cellules tumorales prennent parfois une forme cubique ou aplatie et se disposent à la façon des cellules épithéliales. Les vaisseaux, très nombreux dans tout le domaine de la tumeur, ont pris un développement

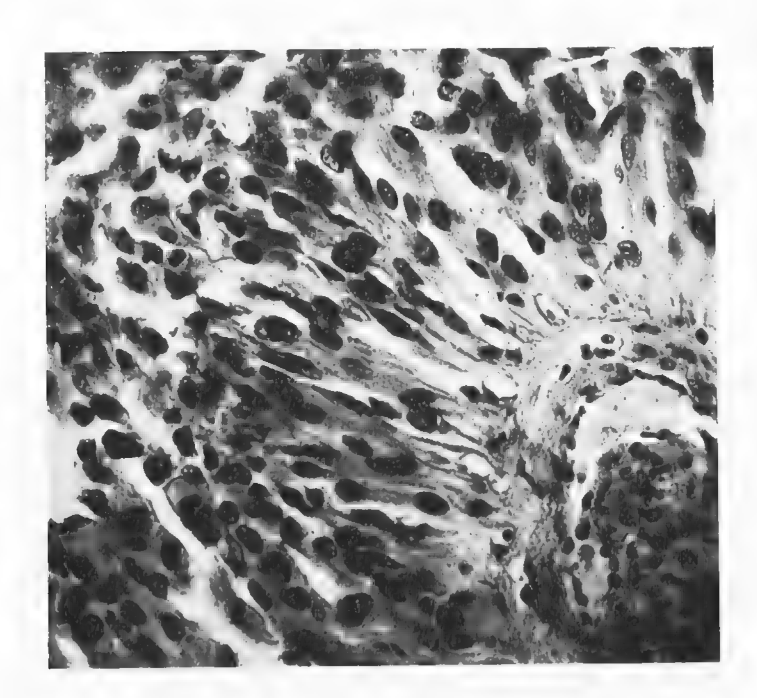


Fig. 2. — Le revêtement papillaire vu à un fort grossissement.

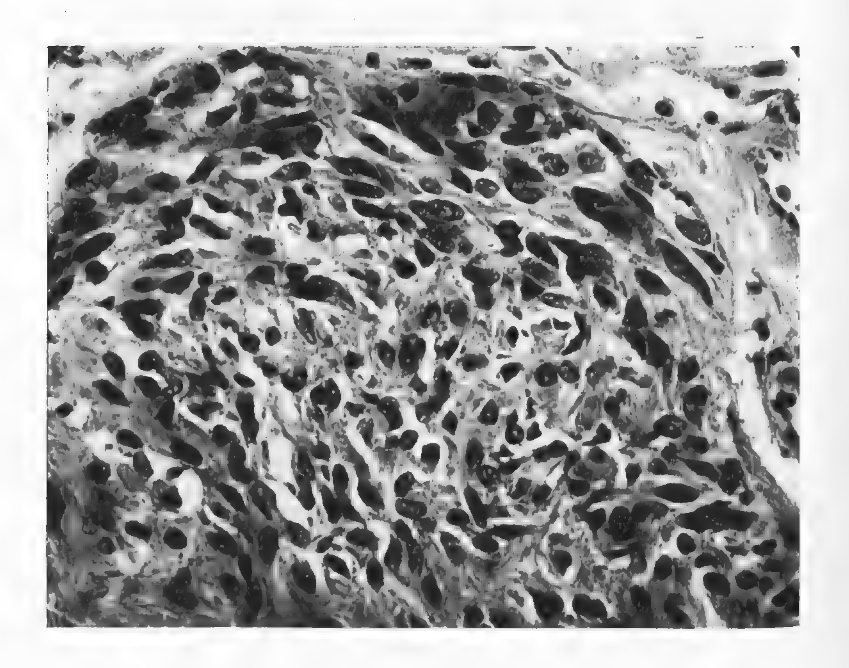


Fig. 3. — Partie périphérique de la tumeur. Aspect d'un gliome protoplasmique.

particulier, dans certaines régions qui se trouvent au contact des cavités kystiques. A ce niveau, on rencontre de véritables formations angiomateuses. Signalons en passant que ce fait est entièrement conforme à l'hypothèse de Lindau, suivant laquelle la formation des kystes cérébraux est liée à l'existence de proliférations vasculaires anormales.

Les faits observés jusqu'ici montrent déjà que l'aspect épithélial de cellules néoplasiques n'est qu'une apparence. Ce sont des cellules qui ont tendance à s'anastomoser et à former des réseaux. Elles ressemblent davantage aux cellules de certains astrocytomes protoplasmiques qu'à des

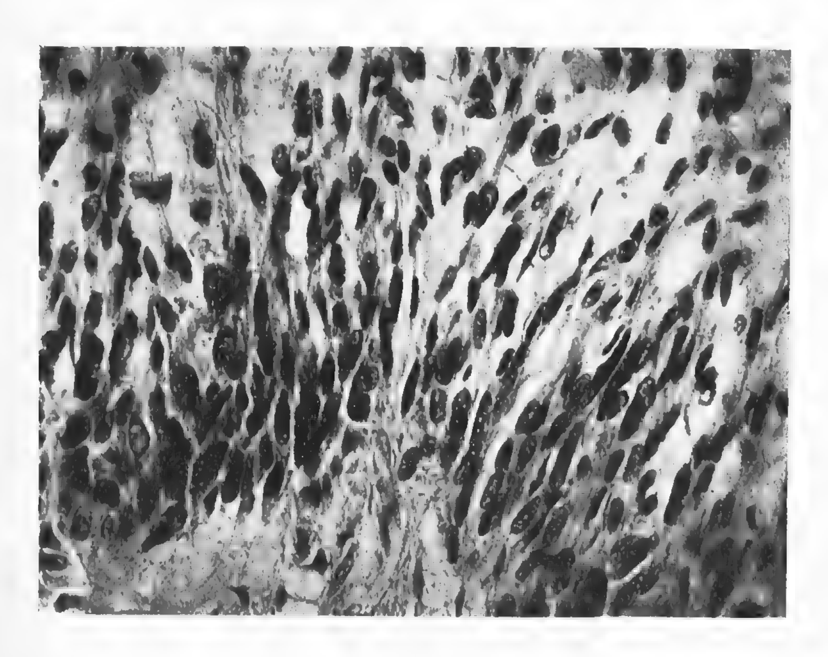


Fig. 4. — Les cellules tumorales situées en contact du stroma, persistent et prolifèrent abondamment.

cellules épendymaires. En se basant sur les seuls caractères cytologiques, l'origine gliale de ces tumeurs ne paraît nullement impossible — ce n'est que la disposition papillaire qui demande encore à être expliquée.

A ce sujet, l'examen des zones périphériques de notre tumeur offre des images extrêmement instructives.

Dans ces régions, on ne trouve pas trace d'une disposition papillaire. Les cellules néoplasiques forment des masses compactes, elles se tassent les unes contre les autres et sont dirigées dans tous les sens, sans aucun ordre. L'aspect est celui d'un gliome protoplasmique, formé par des éléments allongés — bipolaires. Peu à peu cet aspect change, un stroma très vascularisé se développe, les cellules néoplasiques qui arrivent au contact du stroma se disposent perpendiculairement aux axes conjonctivo-vasculaires. Les cellules qui restent séparées des vaisseaux, entrent en dégénérescence et disparaissent. Dès lors, ce sont uniquement les cellules

insérées sur les axes vasculaires qui continuent à sa développer. Elles s'allongent, se multiplient, prolifèrent abondamment et finissent par réaliser les dispositions papillaires qui prédominent dans les parties centrales de la tumeur.

Il résulte de cette observation que les structures papillaires qui caractérisent ces tumeurs, sont des formations secondaires dues à la nécrose et à un remaniement structural qui se produit dans la tumeur en voie de prolifération. Ce ne sont pas des papilles vraies, mais des pseudo-papilles de dégénérescence superposables à tous les points de vue aux aspects périthéliomateux qui se trouvent réalisés dans de nombreuses tumeurs sarcomateuses et sur la signification desquels Roussy et Ameuille ont attiré l'attention.

Nous concluons que ces tumeurs n'ont pas forcément une origine épendymaire : les éléments constituants sont des astrocytes différenciés qui, à la suite de circonstances déterminées, ont pris une disposition papillaire. Aux termes de Neuroépithéliome gliomateux ou d'Epithélio-gliome, nous préférons celui de Gliome protoplasmique pseudo-papillaire. Il est donc inutile de recourir à l'hypothèse d'une malformation épendymaire pour expliquer le siège extraventriculaire de ces néoplasmes.

Encéphalopathies infantiles

M. Babonneix présente plusieurs coupes d'encéphalopathie infantile.

1° *Sclérose cérébrale atrophique*, avec association de méningite chronique, présence de foyers de désintégration et d'hétérotopies corticales, constituées par l'existence de formations acineuses, disposées en série linéaire, en pleine écorce ;

2° *Sclérose cérébrale hypertrophique*, avec présence d'hétérotopies, constituées par des noyaux de substance grise situées en pleine substance blanche, et contenant des cellules monstrueuses ;

3° *Porencéphalie* avec aspects en foliole, plaques fibro-myéliniques, présence de fibres à myéline en pleine méninge molle ;

4° *Idiotie mongolienne*, avec foyers nodulaires méningés, méningite chronique hyperplasique, présence de circonvolutions atrophiées et démyélinisées, sillonnées de fentes où se trouvent de nombreux éléments cellaires atypiques ;

5° *Hydrocéphalie*, avec dilatation énorme du IIIe ventricule et hydromyélie. On trouve cependant encore, dans la paroi de la cavité médullaire cervicale, quelques cellules nerveuses bien conservées.

Double syndrome de Brown-Séquard par épendymogliome cervicodorsal, par MM. G. Roussy, J. de Massary et N. Kyriaco.

Le diagnostic de tumeur intramédullaire, malgré les progrès de la clinique et l'application courante de l'injection lipiodolée intrarachidienne, est encore actuellement extrêmement délicat. L'observation suivante en est l'illustration, et comme nous avons pu, d'une part, vérifier par l'au-

topsie le diagnostic que nous avait fait soupçonner l'étude clinique, d'autre part, connaître par l'étude histologique la nature de la tumeur en cause, il nous a paru intéressant de la présenter à la Société.

Observation. — Mme Ber..., âgée de 59 ans, entre à l'hospice Paul Brousse le 7 juin 1927 pour impotence complète des membres inférieurs. Le début de l'affection semble remonter en 1917. A cette date serait apparue brusquement une paralysie du pied gauche, bientôt étendue à tout le membre inférieur de ce côté. Celui-ci était lourd, maladroit, rendant la marche difficile en terrain inégal, mais n'empêchant pas cependant la malade de faire son travail habituel dans les champs. Cet état moteur dura 5 à 6 ans pendant lesquels se produisirent des troubles sensitifs nouveaux : c'est ainsi qu'une fois voulant se réchauffer la malade s'accoude sur la barre de sa cuisinière et s'aperçoit le lendemain seulement de l'existence de larges phlyctènes sur la face interne des deux avant-bras ; une autre fois, elle se brûle avec une brique dans la région ilio-trochantérienne droite sans en éprouver la moindre douleur ; — par le même procédé d'autres brûlures sont provoquées sur la face antérieure de la cuisse droite. Au bout de cette longue période, c'est-à-dire vers 1924, la jambe droite se paralyse à son tour et, devenue par ce fait presque impotente, Mme Ber... entre à l'hôpital Saint-Antoine où l'on porte le diagnostic de syringomyélie et où on lui fait subir 21 applications de rayons X sur la colonne vertébrale. A la suite de ce traitement sur lequel la malade ne peut donner aucun détail précis, une amélioration se produisit pendant quelques mois, puis les symptômes moteurs s'aggravèrent à nouveau, nécessitant son hospitalisation définitive en juin 1927, c'est-à-dire 10 ans après le début de la maladie.

Examen neurologique. — 1° Membres inférieurs. La marche est absolument impossible. La malade prend bien appui sur la jambe droite, mais la jambe gauche est complètement inerte. Si on la met d'aplomb sur cette jambe gauche, elle peut avancer la droite, mais ne peut ensuite ramener la gauche au niveau de la droite.

Cette prédominance des troubles moteurs à gauche est également décelée facilement lorsque la malade est couchée. En effet, aucun mouvement volontaire n'est possible de ce côté, alors qu'à droite la malade peut encore, quoique avec une force et une amplitude diminuées, exécuter les mouvements de flexion et d'extension des différents segments du membre.

L'étude des mouvements passifs ne révèle aucune contracture mais permet de constater nettement une grosse diminution de la résistance musculaire ; la malade ne pouvant s'opposer ni à droite, ni à gauche à un mouvement quelconque qui lui est imposé. De ce point de vue, c'est l'aspect d'une paraplégie flasque à prédominance gauche que révèle l'examen clinique, mais l'examen des réflexes tendineux modifie cette première impression ; on constate en effet les troubles suivants :

Réflexes rotuliens. Exagéré à gauche. Normal à droite.

Réflexes achilléens : exagéré à gauche, aboli à droite (?)

Réflexes adducteurs. Existent des deux côtés. La recherche du réflexe des adducteurs à gauche détermine une légère extension dorsale du pied.

Clonus de la rotule à gauche.

Les réflexes de défense sont peu nets. A droite les manœuvres déterminent une ébauche des raccourcisseurs. A gauche les résultats obtenus sont encore plus frustes.

Les réflexes cutanés sont très troublés :

Le cutané plantaire se fait en extension des deux côtés mais surtout à gauche. Les manœuvres de Mendel-Bechterew et d'Oppenheim déterminent également l'extension des deux gros orteils.

Les réflexes abdominaux sont abolis des deux côtés.

Des mouvements automatiques involontaires avec alternative de flexion et d'extension existent des deux côtés, mais surtout à gauche.

2° *Membres supérieurs.* Tous les mouvements volontaires sont parfaitement exécutés avec une force et une amplitude normales. De même la résistance musculaire recherchée segment par segment et pour les différents mouvements n'est en rien modifiée. Tous les réflexes tendineux existent et sont égaux des deux côtés. La fonction mo-

trice est donc intacte. Par contre l'examen électrique nous a révélé, malgré l'absence de toute atrophie, des modifications réactionnelles.

a) Courant faradique : Les deux éminences hypothénars ont des réactions très diminuées. Le reste est normal.

b) Courant galvanique : A droite. Eminence hypothénar inexcitable. Diminution de l'excitabilité des interosseux à l'exception du premier qui est normal.

A gauche. Eminence hypothénar réagit faiblement.

Les muscles interosseux donnent une réaction de dégénérescence typique, le dernier même est complètement inexcitable et ne répond pas.

Tout le reste est normal.

Ces résultats montrent donc l'atteinte bilatérale vraisemblable des cellules des cornes antérieures C8-D1. Cette première localisation d'ordre moteur est confirmée par l'étude des troubles de la sensibilité.

B. *Sensibilité.* — *a*) Subjective. Douleurs continues dans la jambe droite s'exagérant lorsque la malade a froid ; sensation de « coulées froides » tout le long de ce membre.

Impression d'engourdissement des mains, surtout à gauche.

b) Objective. — 1° Superficielle.

Tact. A droite : Hypoesthésie nette du membre inférieur, du thorax jusqu'à la limite C4 D et de la face interne du bras en C8-D1 et D2.

A gauche : retard de la perception tactile et légère hypoesthésie dans les mêmes domaines qu'à droite.

Douleur. A droite : Analgésie presque complète dans les mêmes régions que l'hypoesthésie.

A gauche : Hypoalgésie à limites identiques.

Thermique. A droite : Thermoanalgésie et thermoanesthésie complète, superposée aux troubles précédents.

A gauche : Diminution de la sensibilité thermique avec quelques erreurs, surtout sur la bande interne du bras et sur le thorax, beaucoup moins nette au membre inférieur.

2° Profonde.

Arthrocinétique. A droite. Normale. — A gauche. Diminuée.

Pallesthésique. A droite. Normale. — A gauche. Diminuée.

Sens des attitudes. A droite. Normale. — A gauche. Nombreuses erreurs.

C. *Troubles sphinctériens.* — Certains jours la malade ne peut retenir ses urines, mais sent bien le besoin d'uriner et le passage des urines.

D. Pas de *troubles trophiques.*

En résumé, nous nous trouvons donc en face d'un double syndrome de Brown-Séquard ainsi constitué :

A. Une lésion gauche de la moelle a entraîné :

a) De gros troubles de la sensibilité superficielle surtout marqués pour la sensibilité thermique et douloureuse, moins intense pour la sensibilité tactile (ébauche de dissociation syringomyélique) sur l'hémithorax, une bande interne du bras et le membre inférieur droits.

b) De gros troubles de la motricité à type spasmodique dans le membre inférieur gauche.

c) Des troubles moins marqués, mais existants, de la sensibilité profonde : sens des attitudes, pallesthésie, arthrocinésie, du côté gauche.

B. Une lésion droite (beaucoup moins importante) provoque :

a) Des troubles de la sensibilité superficielle aux trois modes, sur l'hémithorax la bande interne du bras et le membre inférieur gauches. Ces troubles sont moins intenses qu'à droite.

b) Des troubles de la motricité évidents (mais moins nets qu'à gauche) à type spasmodique, du membre inférieur droit.

c) Pas de troubles de la sensibilité profonde à droite.

Cette disposition topographique bilatérale des troubles de la sensibilité remontant

jusqu'à C^3 D^2, jointe à l'existence de troubles également bilatéraux des réactions électriques dans le domaine moteur de ces mêmes racines (éminences hypothénars), nous permit de conclure à l'existence d'une lésion médullaire siégeant entre C^8 D^2, et le diagnostic de tumeur s'imposait. Nous fîmes alors quelques épreuves de laboratoire.

C. *Epreuves de laboratoire.*

a) *Ponction lombaire.* — Albumine, 0 gr. 10. Lymphocytes, 1,5 par mmc. B.-W.

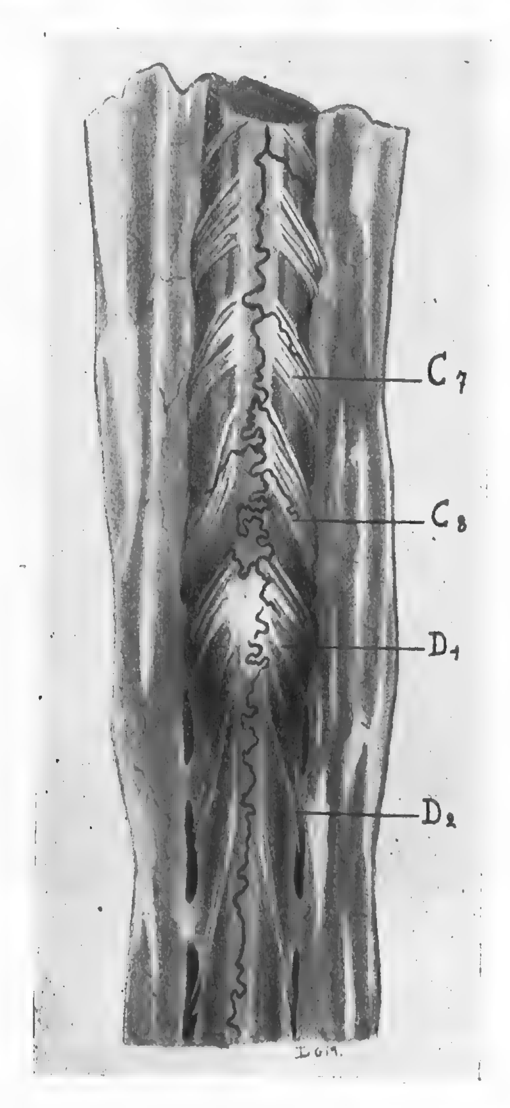


Fig. 1. — Aspect de la tumeur, après ouverture des méninges, sur la face postérieure de la moelle.

négatif. Donc : pas de dissociation albumino-cytologique. Pas de syndrome de Froin non plus.

b) *Epreuve du lipiodol.* — L'injection lipiodolée intrarachidienne faite sous écran, et contrôlée ensuite par radiographie, ne montra aucun arrêt de lipiodol au cours de sa traversée du canal rachidien. Le liquide opaque vint rapidement se collecter en balle de fusil dans le cul-de-sac sacré, sans laisser aucune trace de son passage.

Devant ces résultats le diagnostic de tumeur extramédullaire ne pouvait être maintenu et nous songeâmes alors, en raison de l'intensité et des caractères des troubles sensitifs objectifs, à la possibilité d'une syringomyélie. Mais l'absence de tous troubles moteurs et atrophiques aux mains, l'intégrité de tous les réflexes des membres supérieurs malgré les gros troubles sensitifs objectifs de la bande radiculaire interne des deux bras (C^8D^1), l'impotence absolue des membres inférieurs interdisant toute tentative de marche, ne cadraient pas avec le tableau de la



Fig. 2. — Aspect histologique de la tumeur : épendymo-giome médullaire.

syringomyélie même dans sa forme spasmodique décrite par Guillain, Schlesinger et d'autres, où la marche reste possible et où les atrophies sont considérables.

Cette hypothèse ayant été écartée pour ces motifs, nous pensâmes un instant à l'existence d'une myélite syphilitique, mais en raison de l'absence clinique et biologique (L. C.-R.) de toute trace de syphilis, en raison aussi de l'importance des modifications objectives du domaine sensitif, ce diagnostic ne nous satisfit pas, quoique nous sachions que la syphilis nerveuse est protéiforme et peut réaliser tous les ensembles cliniques.

Nous nous rattachâmes alors au diagnostic de tumeur intramédullaire

en C⁸ D², hypothèse qui cadrait avec le tableau clinique et, jusqu'à un certain point, avec le résultat négatif de l'injection lipiodolée, sur lequel nous reviendrons. Les constatations anatomiques faites, après décès par broncho-pneumonie grippale, nous ont donné raison.

Autopsie. — A l'ouverture de la dure-mère rachidienne, on constate l'existence d'un renflement de la grosseur d'une noisette siégeant entre C⁸ D² au-dessous duquel la moelle est considérablement atrophiée, ramollie, aplatie, réduite à la grosseur d'un ruban.

La coupe de ce renflement met en évidence l'existence d'une tumeur dure, rougeâtre, creusée d'une grande cavité rectangulaire dans la région droite antérieure de la tumeur, et d'une plus petite dans la partie latérale gauche, et se prolongeant en s'effilant le long du canal épendymaire jusque vers D⁵. La moelle n'est presque plus reconnaissable, ne formant plus qu'un infime croissant sur la face latérale droite de la tumeur, celle-ci s'étant surtout développée à gauche.

A l'examen histologique, cette tumeur se trouve formée de cellules névrogliques, à noyaux réguliers et à protoplasma très fibrillaire pour les unes, à type épithélial pour les autres, souvent les éléments se groupent en cercles, réalisant de pseudo-corps en rosette, à disposition péri-vasculaire et à type périthélial.

Cette disposition est due aux remaniements nécrotiques qu'a subis la tumeur, et qui, en de nombreux points, ont déterminé des cavités assez volumineuses. Il s'agit d'un épendymo-gliome (suivant la terminologie de Roussy, Lhermitte et Cornil) ou encore d'un épendymoblastome (suivant Bailey et Cushing).

La moelle, à la périphérie de la tumeur, est complètement dégénérée et l'on ne retrouve aucune trace de son architecture normale. Elle est de plus infiltrée de nombreux dépôts sanguins, restes de suffusions hémorragiques.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs points de vue.

Au point de vue clinique, il faut d'abord souligner la longue évolution de la maladie, qui a duré onze ans ; et ce n'est que dans les quatre dernières années que le tableau symptomatique fut assez grave pour arrêter l'activité de la malade. Jusque-là, c'est-à-dire pendant 8 ans, les troubles moteurs et sensitifs furent restreints ; un peu de lourdeur et de maladresse de la jambe gauche, thermoanesthésie de la bande radiculaire interne des deux bras et de la cuisse droite, pas de douleurs radiculaires intenses. Cette longue période de quasi-latence d'une tumeur gliomateuse intraspinale nous a paru assez particulière.

Il faut remarquer ensuite le résultat entièrement négatif de l'épreuve lipiodolée, malgré le volume assez important de la tumeur qui n'était pas loin d'atteindre celui d'une noisette. En effet, quelques minutes seulement après l'injection atloïdo-occipitale, le lipiodol était retrouvé sur l'écran dans le cul-de-sac sacré et l'examen du canal rachidien ne recélait que la présence d'une petite tache sphérique, plus petite qu'une lentille, dans la région suspecte et sans grande signification. Les épreuves radiographiques confirmèrent ce libre transit rachidien et ne montrèrent aucune trace de ces deux lignes parallèles, longitudinales, très amincies, festonnées, rejetées excentriquement vers l'étui osseux, se prolongeant sur une largeur d'une dizaine de centimètres, absolument fines, quelle que soit la position du malade, qui rappellerait, pour Sicard et Hagueneau, l'aspect de la traînée lipiodolée dans les cas de tumeurs intramé-

dullaires. Cette absence de tout arrêt lipiodolé, même par simple adhérence, montre simplement que le canal rachidien était, chez cette malade, assez vaste pour que cette tumeur puisse s'y développer sans le bloquer aucunement. Du reste, l'examen du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire, nous avait également montré qu'il n'existait aucun signe clinique ou cytologique, en rapport avec une gêne de la circulation céphalo-rachidienne. Enfin l'absence de douleurs radiculaires vient encore confirmer cette opinion que cette tumeur n'entraîna pas de phénomènes de compression et d'obstruction, mais bien de destruction médullaire à la manière d'une syringomyélie, bien que les deux tableaux ne fussent pas superposables. Ce diagnostic avait été d'ailleurs porté, du vivant de la malade, en 1924, dans un autre service, et nous l'avions nous-même discuté et éliminé.

D'ailleurs, et c'est le troisième point sur lequel nous voulons insister, la nature de la tumeur cadre bien avec cette interprétation. Nous avons vu qu'il s'agissait d'un épendymo-gliome, considérablement remanié par les processus de nécrobiose et ayant dissocié toute la partie centrale, péri-épendymaire de la moelle.

Il est intéressant de noter enfin l'extrême atrophie de la moelle, au niveau même de la tumeur et surtout en dessous de celle-ci. Réduite macroscopiquement à l'épaisseur d'un ruban, ramollie, la moelle du point de vue histologique a perdu toute systématisation architecturale. La substance grise n'est plus reconnaissable et les faisceaux myéliniques sont en complète dégénération. Il est encore remarquable qu'avec une pareille destruction la motilité volontaire n'ait pas été complètement abolie des deux côtés du corps et qu'il n'y ait pas eu anesthésie complète bilatérale à tous les modes, plutôt que de simples modifications des sensibilités. Ce n'est pas un double syndrome de Brown-Séquard, avec atteinte lésionnelle prédominante à gauche que l'on aurait dû constater cliniquement, mais une paraplégie spasmodique totale avec anesthésie complète et automatisme, comme cela se passe dans les sections complètes de la moelle. Ce fait, — à ce point de vue, — est à rapprocher de celui rapporté par l'un de nous, il y a bien des années, ici même sous le nom de moelle en canne de Provence dans la syringomyélie. Il montre qu'un certain nombre de fibres nerveuses motrices et non détruites par le processus tumoral, continuaient à assurer la jonction entre les centres supérieurs et le segment inférieur médullaire. Et sans doute la longue évolution de la tumeur qui s'est développée très lentement apporte une explication à cette conservation d'une certaine activité motrice et sensitive.

Atrophie cérébelleuse progressive d'origine syphilitique. Etude anatomique, par MM. Georges Guillain, Ivan Bertrand et Jacques Decourt.

Deux d'entre nous ont rapporté il y a un an (1) l'observation clinique

(1) Georges Guillain et J. Decourt. Atrophie cérébelleuse progressive d'origine syphilitique. *Le Progrès médical*, 16 juin 1928, p. 989.

d'un malade de 71 ans, qui présentait le tableau symptomatique d'une atrophie cérébelleuse progressive tardive, et chez qui la ponction lombaire avait révélé dans le liquide céphalo-rachidien toutes les réactions de la syphilis évolutive.

L'affection avait débuté à l'âge de 69 ans, de façon tout à fait progressive, par des troubles de la marche ; elle s'était lentement aggravée et deux ans plus tard, lors de notre premier examen, elle se caractérisait par un grand syndrome cérébelleux, surtout accentué aux membres inférieurs, entraînant une grande titubation et des troubles de la station debout, véritable astasie abasie nécessitant le séjour au lit. Les troubles cérébelleux étaient légers aux membres supérieurs, où ils se réduisaient à une légère dysmétrie et une difficulté de l'écriture. On notait du nystagmus dans le regard latéral. Il n'existait ni altération des réflexes, ni signes pyramidaux, ni troubles intellectuels. La réaction photomotrice des pupilles était très paresseuse.

Le liquide céphalo-rachidien présentait toutes les réactions d'une affection syphilitique évolutive : liquide clair, hyperalbuminose, réactions de Pandy et de Weichbrodt positives, hypercytose, réaction de Wassermann et réaction du benjoin colloïdal positives. La réaction de Wassermann dans le sang était également positive.

Le traitement spécifique, activement poursuivi pendant deux ans, n'a pas modifié de façon notable la symptomatologie clinique. Il apporta par contre quelques modifications régressives dans le liquide céphalo-rachidien : diminution de l'albumine, disparition de la lymphocytose, atténuation de la réaction de Wassermann et de la réaction du benjoin colloïdal.

Commentant notre observation, nous comparions la symptomatologie observée chez notre malade aux faits réunis par MM. Pierre Marie, Ch. Foix et Th. Alajouanine (1) dans leur mémoire sur l'Atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale, et par M. J. Lhermitte (2) dans son travail sur l'Astasie-abasie cérébelleuse par atrophie vermienne chez le vieillard.

Nous insistions sur l'étiologie syphilitique de notre cas, et nous montrions l'intérêt que présente l'étude des réactions biologiques chez de tels malades, pour qui veut saisir la pathogénie de certaines affections dégénératives du système nerveux réputées primitives.

Le malade, qui faisait l'objet de notre observation, est mort à la Clinique de la Salpêtrière le 24 avril 1929, à l'occasion d'une broncho-pneumonie grippale, à l'âge de 71 ans.

Nous rapportons aujourd'hui les constatations anatomiques que nous a permis de faire l'examen de ses centres nerveux.

(1) Pierre Marie, Ch. Foix et Th. Alajouanine. De l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale (Atrophie parenchymateuse primitive des lamelles du cervelet. Atrophie cérébelleuse primitive). *Revue Neurologique*, juillet et août 1922, p. 849-885, et 1082-1111.

(2) J. Lhermitte. L'astasie-abasie cérébelleuse par atrophie vermienne chez le vieillard. Société de Neurologie de Paris, séance du 9 mai 1922, in *Revue neurologique*, 1922, p. 313 ; Jean Artaux. L'astasie-abasie cérébelleuse, par atrophie du vermis chez le vieillard. *Thèse de Paris*, 1924.

EXAMEN MACROSCOPIQUE.

Cerveau de volume normal, sans atrophie des circonvolutions. Léger épaississement méningé au voisinage du sinus longitudinal supérieur. Athéromatose diffuse, portant surtout sur les sylviennes et le tronc basilaire. Quelques rares lacunes dans les noyaux gris centraux.

L'atrophie cérébelleuse est nette, prédominant sur la face supérieure de l'organe. Comme d'habitude, les lamelles vermiennes apparaissent plus écartées que les formations homologues des lobes quadrilatères. La face inférieure de l'hémisphère est atrophiée globalement, mais il n'existe pas d'atrophie lamellaire.

Epaississement de la méninge basilaire, mais sans foyers scléro-gommeux.

Moelle normale, à part un léger épaississement méningé postérieur.

Le tronc cérébral est débité en minces fragments qui sont mis à chromer par la méthode de Weigert. On prélève également différents fragments des noyaux gris centraux et du cervelet.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

I. — *Cervelet.*

Un fragment du culmen examiné par la méthode de Bielchowsky montre une disparition presque complète des cellules de Purkinje. C'est à peine si ces cellules sont conservées dans la proportion de une sur vingt. Leur emplacement est marqué par des corbeilles très épaissies ; les grains sont raréfiés, les fibres tangentielles sont nettement diminuées.

Sur un fragment du lobule quadrilatère antérieur gauche, on observe un processus analogue mais plus atténué. Les cellules de Purkinje sont conservées dans une plus grande proportion, surtout dans la profondeur des sillons interlamellaires. Le bord des lamelles en est, par endroits, presque dépourvu.

Au niveau du lobe semi-lunaire supérieur gauche, on observe de nouveau une raréfaction extrême des cellules de Purkinje, entièrement comparable à celle du culmen.

Les lésions d'atrophie lamellaire sont donc histologiquement très irrégulièrement distribuées. Ce sont les cellules de Purkinje qui sont surtout atteintes, les grains résistant plus longtemps.

En plus de ces altérations d'ordre histologique, on découvre sur les grandes coupes au Weigert un ramollissement très superficiel, véritable état vermoulu atteignant l'extrémité antérieure des lamelles cérébelleuses du lobe quadrilatère gauche au niveau de leur implantation sur le pédoncule cérébelleux moyen.

En dehors de cette lésion focale minuscule, qui avait d'ailleurs échappé à l'examen macroscopique, les lésions sont extrêmement diffuses, avec prédominance sur la face supérieure du cervelet, et en particulier du culmen.

Fig. 1. — Coupe transversale du cervelet et de la protubérance. Pâleur de l'album central (Weigert).

Fig. 2. — Coupe transversale du bulbe et du cervelet (Weigert). Atrophie vermienne et olivaire.

L'axe blanc des circonvolutions est appauvri, ainsi que l'album central. Les noyaux dentelés et l'origine des pédoncules cérébelleux supérieurs tranchent par leur forte myélinisation.

II. — *Tronc cérébral.*

1. *Bulbe.* — L'attention est immédiatement attirée par la sclérose hypertrophique des deux olives bulbaires. Les lésions sont symétriques ; mais le complexe olivaire est inégalement frappé. Les parolives interne et externe sont normales. L'olive principale est particulièrement touchée dans sa lame ventrale et sa portion fortement convexe. La lame dorsale, à



Fig. 3. — Bulbe moyen (Weigert). Double sclérose olivaire prédominant sur la lame ventrale.

mesure que l'on se rapproche de son pôle postéro-interne, a un aspect voisin de la normale ; la sclérose hypertrophique s'atténue et les cellules reparaissent. Les feutrages intra et extraciliaires, dans les segments correspondant à la sclérose indiquée, ont complètement disparu.

Les fibres arciformes internes dans leur segment rétro-trigéminal sont encore visibles, mais les fibres inter et prétrigéminales ont presque entièrement disparu.

Le raphé médian apparaît avec une netteté exagérée dans le segment interolivaire ; dans sa portion interréticulée, il reprend sa densité normale.

Les corps restiformes sont légèrement atrophiés, mais on ne retrouve pas dans leur épaisseur une dégénérescence systématisée centrale, comme cela s'observe fréquemment dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse ou dans certaines hérédo-ataxies cérébelleuses.

Les pyramides bulbaires ont une densité normale.



Fig. 4. — Protubérance haute (Weigert). Début de lacune dans le pied à droite.



Fig. 5. — Moelle cervicale haute (Weigert). Pâleur du faisceau de Goll et des fibres spino-cérébelleuses.

2. *Protubérance.* — Rien à signaler, à part une lacune débutante dans le pied à droite. On découvre également un état prélacunaire à foyers disséminés au voisinage de quelques noyaux pontins, interrompant un certain nombre de fibres transversales ponto-cérébelleuses.

3. *Pédoncule.* — Aucune dégénérescence dans le système pédonculaire. Noyau rouge et formations de la calotte indemnes.

III. — *Moelle.*

Légère pâleur marginale des voies spino-cérébelleuses, s'étendant dans la moelle cervicale jusqu'au contact des faisceaux de Hellweg dégénérés. Pâleur des fibres paramédianes du faisceau de Goll.

En résumé, il s'agit d'une atrophie cérébelleuse d'origine complexe, peu évolutive au moment de la mort, prédominant sur la face supérieure du cervelet. Cette atrophie s'accompagne de dégénérescence olivaire, soit primitive, soit secondaire à une dégénérescence rétrograde. Les noyaux du pont sont irrégulièrement atteints par de minuscules lésions focales.

Signalons que, dans toute l'étendue du tronc cérébral, nous n'avons trouvé aucune lésion de périvascularite, ni de thromboses vasculaires complètes.

Un processus sénile s'est ici superposé à une lésion infectieuse. Les altérations ne concordent pas avec une topographie vasculaire ; elles sont diffuses, mais rappellent les dégénérescences d'une affection systématisée. Au niveau du complexe olivaire, les segments néo-cérébelleux et en particulier la lame ventrale sont atteints. Au niveau du cervelet, la topographie est beaucoup plus irrégulière et s'écarte franchement de tout schéma néo ou paléo-cérébelleux.

L'homologation avec l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et Thomas ne peut être admise. Dans notre cas, il existe des lésions focales minimes, mais indubitables ; la systématisation des dégénérescences, assez schématique au niveau du complexe olivaire, ne se retrouve pas au niveau des fibres ponto-cérébelleuses, ni dans la substance centrale du cervelet.

Notre étude montre cependant la fragilité du complexe olivaire et la possibilité d'une pseudo-systématisation dégénérative en rapport avec une lésion primitivement infectieuse.

Greffes cancéreuses homologues et intracérébrales chez le lapin,

par MM. G. Loewy, Ivan Bertrand et V. Gonnelli
(Travail de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière : Professeur A. Gosset.)

Trois lapins ordinaires, gris brun, d'environ six à huit mois, ont été greffés le 8 avril 1929, avec des cellules cancéreuses provenant de la souche d'épithélioma du lapin Brown et Pearce, présentée par l'un de nous à la Société française pour l'étude du cancer (*Bull. de l'Assoc. fr. pour l'étude du cancer*, t. XVIII, n° 3, mars 1929, p. 247-253).

Technique de la greffe. — Des métastases ganglionnaires et rénales prélevées aseptiquement sont divisées finement aux ciseaux et triturées dans un mortier avec du sérum physiologique.

La peau du vertex est épilée et désinfectée à l'iode. La limite antérieure des lobes frontaux est repérée par une ligne transversale passant par le

centre des globes oculaires, il faut donc se reporter un centimètre en arrière de cette ligne pour être sûr d'atteindre le cerveau par une ponction verticale. Une incision longitudinale est faite à droite de la ligne médiane, dans cette région. Le crâne est mis à nu et un orifice osseux est pratiqué au foret.

Un tiers de centimètre cube de l'émulsion est injecté dans le lobe frontal au moyen d'une seringue munie d'une grosse aiguille. La plaie cutanée est soigneusement refermée par des points séparés.

Résultats.

*Lapin n*o 1. — Pendant les neuf jours consécutifs à l'inoculation, aucun trouble ne s'est manifesté : pas de gêne de la marche, pas de paralysie.



Fig. 1. — Lapin no 1 onze jours après l'inoculation.

Le dixième jour (18 avril) apparaissent les premiers troubles statiques : oscillations et tremblements. La marche est difficile. Au repos, l'attitude est catatonique ; l'animal est assis, recroquevillé dans le sens antéro-postérieur, les pattes postérieures en extension complète et en abduction encadrent les pattes antérieures, donnant un aspect singulier.

Le jour suivant, l'animal est complètement prostré. Il est couché sur le côté droit, la tête fléchie en arrière, la nuque rigide. La respiration est lente et prolongée, les réflexes pupillaires sont faibles. Ces conditions s'aggravent le lendemain. Les respirations sont limitées à 5 par minute, et irrégulières. Mort le soir du 20 avril, douze jours après la greffe intracérébrale.

Autopsie. — Œdème du lobe temporal droit. Placards multiples de méningite basilaire surtout au niveau de la protubérance et à droite. Pas de métastases viscérales. A la section, le cerveau présente une tumeur à



Fig. 2. — Lapin n° 1. Coupe verticale du cerveau montrant la tumeur méningée

Fig. 3. — Lapin n° 1. Microplanar montrant l'extension de la méningite cancéreuse.

prédominance méningée qui s'est développée à droite entre le pallium et le diencéphale. D'ailleurs toute la fente de Bichat est le siège d'une méningite cancéreuse épaisse de 1 à 3 mm. Antérieurement la tumeur principale s'étend jusqu'au niveau du chiasma, en arrière elle atteint la protubérance.

La substance blanche et à un moindre degré la substance grise du tronc cérébral et du pallium, montrent des signes nets de désintégration

avec état poreux qui reproduit par moment les aspects de dégénérescence en grappe décrit par Guccione. Le cerveau ayant été fixé immédiatement après la mort, il est difficile d'invoquer à ce propos la possibilité d'artéfacts.

Lapin n° 2. — Rien d'anormal pendant les 10 premiers jours. Le 18 avril on note une exophtalmie droite, l'œil est dur au palper, la pupille en mydriase ; l'examen du fond de l'œil montre une excavation de la papille (même constatation à gauche). L'exophtalmie, après avoir augmenté pendant quelques jours, diminue progressivement pour disparaître vers le 1er mai. A aucun moment, il n'a été constaté de troubles de l'équilibre ou de la motricité.



Fig. 4. — Lapin n° 3. Exophtalmie et lésions de la cornée.

Par la suite, ce lapin s'est maintenu en excellent état. Aujourd'hui encore, 7 semaines après l'inoculation, il ne présente rien de suspect.

Lapin n° 3. — On ne note aucun symptôme pendant 16 jours. Le 24 avril, on remarque une exophtalmie droite, qui augmente rapidement les jours suivants ; les paupières ne se ferment plus et une kératite se développe, du sang apparaît dans la chambre antérieure de l'œil, on remarque des lésions d'iritis.

Le lapin maigrit rapidement et meurt le 6 mai (28 jours après l'inoculation) sans avoir jamais présenté de troubles de la marche ni de paralysies.

A l'autopsie, on trouve la dure-mère tendue. Une tumeur, du volume d'une noisette, se détache du lobe olfactif envahissant tout l'orbite droit et le sinus maxillaire du même côté.

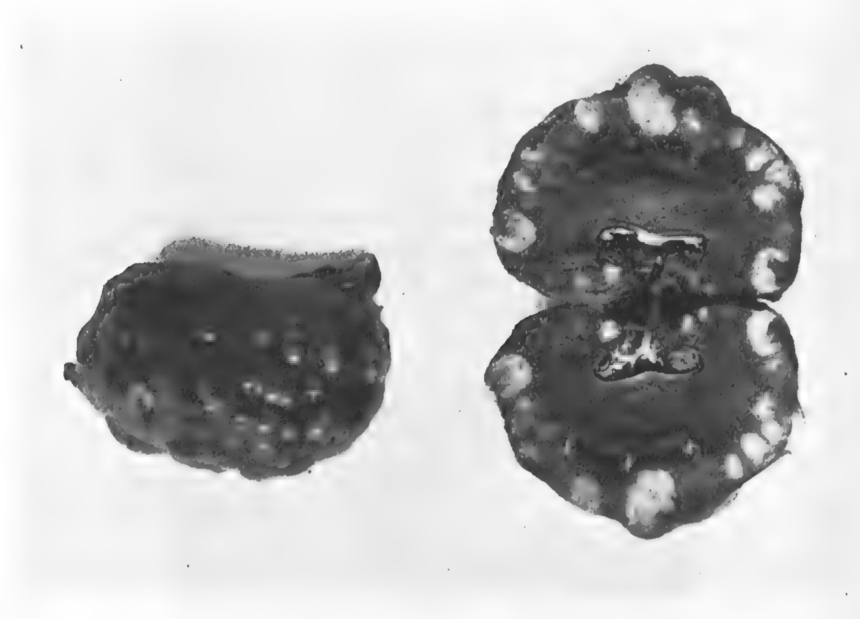


Fig. 5. — Lapin n° 3. Métastases rénales corticales.

Fig. 6 — Lapin n° 1. Méningite cancéreuse.

A part l'envahissement du lobe olfactif, les coupes sériées ne montrent aucune lésion cérébrale. Petites métastases sous la peau du crâne, dans les poumons, les reins (substance corticale) et sur le péritoine pariétal.

Nous n'avons trouvé nulle part de noyaux intraparenchymateux. La propagation se fait exclusivement par l'intermédiaire des méninges et accessoirement le long des gaines lymphatiques périvasculaires. La substance



Fig. 7 — Lapin n° 1. Début de désintégration corticale.

nerveuse est en quelque sorte corrodée marginalement par la plaque néoplasique méningée.

Histologiquement la structure de ces déterminations cancéreuses est partout la même et reproduit un néoplasme très indifférencié. Cette structure est celle du cancer primitif de Brown et Pearce, on la retrouve sans modification dans toutes les greffes, dans toutes les métastases viscérales, autour des gaines périvasculaires, dans les méninges.

Il est intéressant de remarquer que cette tumeur indifférenciée rappelle

la structure des médulloblastomes ou de certains spongioblastomes. On voit combien il faut être prudent dans la dénomination des néoplasmes cérébraux et comment des tumeurs secondaires peuvent revêtir un type de néoplasme glioméningé primitif.

Les périvascularites dont nous reproduisons ci-contre quelques exemples ne sont pas toutes cancéreuses ; il en existe quelques-unes, très rares



Fig. 8. — Lapin n° 1. Périvascularite cancéreuse « en entonnoir ».

à la vérité, qui sont du type lymphoïde et indiquent une désintégration active du parenchyme nerveux.

Au voisinage des placards méningés, les périvascularites néoplasiques élargissent la gaine de Virchow-Robin en forme d'entonnoir, véritable cône d'accroissement du néoplasme dans le parenchyme nerveux.

En résumé, sur 3 inoculations intracérébrales, 2 ont été positives.

Le *lapin n°* 1 a présenté une méningite cancéreuse généralisée, il est mort très rapidement dans le coma en 12 jours sans généralisation.

La *lapin n° 3*, par suite d'une greffe un peu trop antérieure dans le lobe olfactif. a présenté une extension orbitaire nasale et sinusienne. Les lésions cérébrales se sont strictement limitées au lobe olfactif. L'évolution a été plus longue, 28 jours, et s'est accompagnée d'une généralisation épicranienne pulmonaire, rénale et péritonéale.

Quant au *lapin n° 2*, il est intéressant de constater qu'après un intervalle libre de 10 jours, il est survenu un syndrome d'hypertension intraoculaire avec mydriase et exophtalmie. L'apparition relativement tardive de ces symptômes peut être difficilement mise sur le compte d'une lésion traumatique, il est plus vraisemblable d'admettre un début de greffe néoplasique, secondairement avorté.

L'étude expérimentale des tumeurs cérébrales se heurte à des difficultés variées.

a) La nécessité d'une souche homologue ;

b) La difficulté d'intervention sur des animaux aussi petits que le rat et la souris.

La souche dont nous nous sommes servis est d'une virulence extrême et donne un pourcentage considérable de greffes positives. Cette méthode permet d'aborder expérimentalement des recherches plus délicates concernant la sensibilité à la radiothérapie, la thérapeutique chimique ou sérique, les fines réactions histologiques de la microglie et de l'oligodendroglie.

Dégénérescence aiguë du complexe olivaire néo-cérébelleux, secondaire à un cas de typhus exanthématique, par MM. Ivan Bertrand et Decourt.

L'étude anatomo-clinique que nous apportons aujourd'hui nous paraît constituer une contribution intéressante à l'étude des dégénérescences olivaires ; elle montre la fragilité de certaines parties de ce complexe anatomique au cours des états toxi-infectieux graves. On y trouvera un nouvel argument en faveur du rôle important joué par les olives dans le problème du tonus musculaire.

Observation clinique (1) : Dans le service du Dr Bouveret à l'hôpital Eugène-Etienne de Mogador (Maroc) entre un jeune garçon musulman âgé de 6 ans environ, atteint de typhus exanthématique.

Après une évolution typique, la guérison semble survenir et la température retombe à la normale.

Le malade est entré en convalescence depuis une dizaine de jours, quand l'attention est attirée par son attitude en « chien de fusil ». L'examen montre un peu de raideur de la nuque. Progressivement, celle-ci disparaît pendant qu'apparaît au contraire une contracture au niveau des membres.

Cette *contracture* fixe le malade dans une attitude de flexion et pronation aux membres supérieurs, de flexion et adduction aux membres inférieurs. La contracture intense prédomine aux extrémités des membres.

Contrastant avec cette contracture des membres, il existe une *hypotonie* considé-

(1) Voir observation complète dans *Paris médical*, n° 17, 1929.

rable des muscles du cou. La tête, ballante, bascule dans tous les sens quand on soulève l'enfant.

L'examen neurologique ne montre aucun signe d'atteinte pyramidale : les réflexes tendineux et osseux existent : pas de signe de Babinski, pas de clonus du pied ni de la rotule.

La ponction lombaire montre un liquide clair, non hypertendu. L'examen cytologique n'a pu être fait.

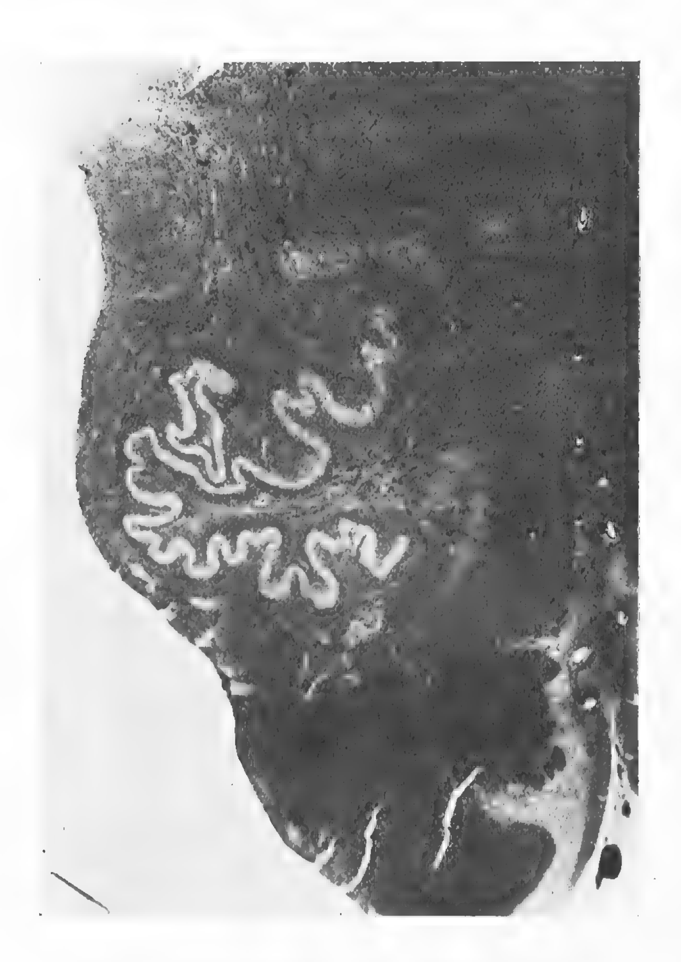


Fig. 1. — Portion moyenne de l'olive (coloration myélinique).

L'enfant maigrit progressivement. Au bout de quelques jours apparaît un petit *tremblement* de tout le membre supérieur gauche, prédominant à l'extrémité du membre, assez rapide et régulier. Tremblement analogue, mais plus léger du membre supérieur droit. Ce tremblement disparaît au bout de quelques jours, mais la contracture des membres et l'atonie des muscles du cou persistent. L'amaigrissement est tel, que l'enfant arrive à un état presque squelettique. Des escarres commencement à se produire et il meurt dans la cachexie, trois semaines après le début des accidents.

Autopsie : Le cerveau est prélevé quatre heures après la mort et fixé immédiatement dans du formol à 10 %.

Nous avons examiné diverses parties de l'encéphale, écorce, noyaux gris centraux, cervelet, noyaux dentelés, en utilisant diverses méthodes Nissl, Weigert, etc. Nous n'avons trouvé que des altérations minimes et même plus souvent douteuses.

Par contre en étudiant les *olives bulbaires* nous avons été surpris par l'extrême intensité et la systématisation des lésions.



Fig. 2. — Portion moyenne de l'olive (coloration cellulaire).
Comparer point par point avec la figure 1.

1. Les *méthodes myéliniques* montrent une pâleur dégénérative, d'ailleurs assez modérée, portant sur le feutrage intra et extraciliaire de l'olive principale. Vers la portion moyenne de l'olive, c'est surtout la toison de la lame ventrale qui est atteinte. Dans la portion haute de l'olive, les deux lames sont également touchées. Nous insistons sur ce fait que les dégénérescences myéliniques sont modérées. Bien qu'indéniables, elles n'entrainent pas une disparition des fibres arciformes internes. Le feutrage des parolives est entièrement indemne.

2. C'est surtout l'étude des *dégénérescences cellulaires* qui montre l'ex-

trême étendue des lésions olivaires, en même temps que leur systématisation.

En juxtaposant l'image cellulaire et l'image myélinique obtenues sur les coupes contiguës, d'un même bloc, on peut identifier exactement les cellules présentes ou disparues.

Sur une préparation au Nissl dans la région antéro-latérale du bulbe, voici



Fig. 3. — Portion haute de l'olive. Coloration myélinique.

les îlots cellulaires que l'on peut identifier. Nous suivons ici la terminologie récente et très complète de Kooy. Tous ces îlots sont entièrement normaux.

a) Le *noyau arqué* à la face antérieure des pyramides.

b) Le *nucleus conterminalis* souvent dissocié à la face postérieure de la pyramide entre le faisceau moteur et l'aire olivaire. Ce noyau est prolongé en arrière par une mince lame cellulaire : le *repagulum*.

c) Le *nucleus strati interolivaris*, de part et d'autre du raphé médian à direction parasagitale et séparant ce raphé du stratum interolivaire.

d) Le *nucleus anguli raphes* qui limite l'extrémité antérieure du stratum interolivaire.

e) Les *nuclei gliosi* un peu en arrière du nucleus conterminalis, au contact de la toison de la lame ventrale olivaire. Sans une comparaison rigoureuse entre les images cellulaires et myéliniques on prendrait presque fatalement ces nucléi gliosi, soit pour des vestiges de la lame ventrale, soit pour la parolive médiale.

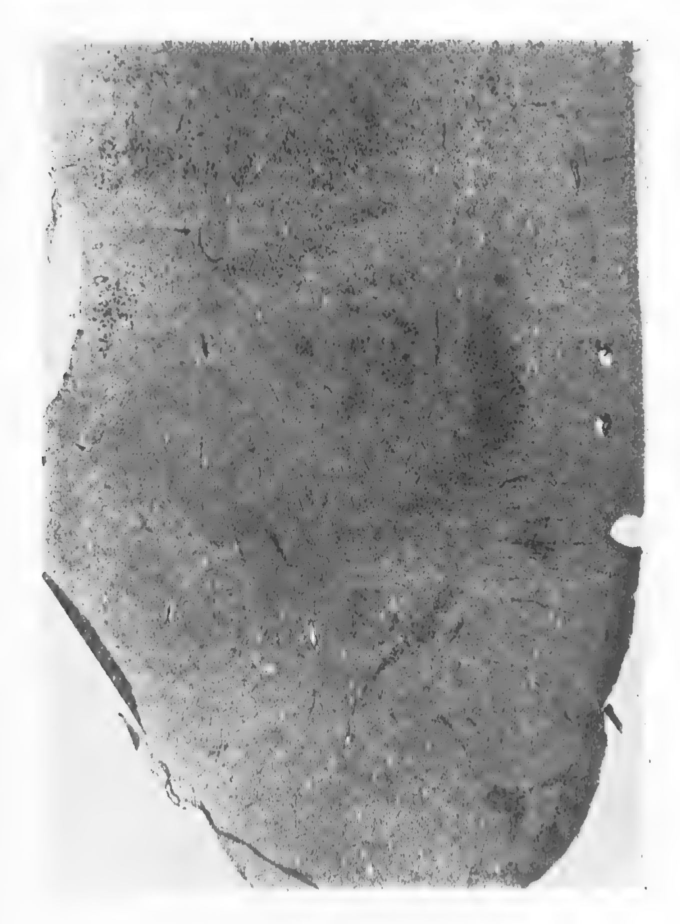


Fig. 4. — Portion haute de l'olive (coloration cellulaire).

f) Le *noyau latéral* du bulbe, en plein faisceau latéral.

g) La *parolive interne* ou médiale.

h) La *parolive externe* ou dorsale.

i) L'*extrémité interne* de la *lame olivaire ventrale.*

j) L'*extrémité postéro-interne* de la lame dorsale.

Ces deux dernières masses étant réduites à quelques groupes cellulaires.

Il est facile, après identification des éléments existants, d'établir la part des éléments absents : à l'*exception des deux extrémités de l'anse oli-*

vaire, la totalité des cellules de l'olive principale a disparu. Les lésions sont entièrement symétriques.

En se reportant aux conceptions de l'école hollandaise, aux travaux de Winkler, Brouwer, Kooy, Gans, il est facile de voir que la portion disparue du complexe olivaire représente très exactement la portion *néo-cérébelleuse* de cette formation. Les figures que nous reproduisons ci-contre sont entièrement superposables aux schémas de Brun sur la constitution des éléments néo et paléo-cérébelleux du tronc cérébral.

Cette disparition s'est faite avec un minimum de réactions anatomiques ; il n'existe aucune trace de périvascularite, pas de corps granuleux, la réaction névroglique est encore presque partout absente.

Ce cas démontre avec une évidence extrême la fragilité de la portion néo-cérébelleuse du complexe olivaire, au cours de certaines infections et en particulier au cours du typhus exanthématique.

Von Braunmühl a tout récemment décrit des altérations olivaires au cours de la fièvre thyphoïde ; ces dégénérescences ne présentent pas les caractères de systématisation du cas présent.

Quant à la rigidité et au tremblement présentés par le malade, on est tenté de les expliquer par ces lésions olivaires, puisque ce sont les seules qu'une étude minutieuse nous ait permis de déceler. D'ailleurs cette conception du rôle important joué par les olives bulbaires dans le tonus musculaire a déjà été émise au cours de plusieurs études anatomo-cliniques par MM. Guillain, Bertrand et Mathieu.

Echinococcose expérimentale intraspinale chez le lapin. Section totale de la moelle. Etude physiologique et histologique, par MM. F. Dévé et J. Lhermitte. (*Travail de la Fondation Dejerine.*)

Dans des travaux antérieurs, l'un de nous (F. Dévé) a montré comment il était possible de réaliser, chez l'animal, la production de kystes hydatiques par l'injection soit dans le cerveau, soit dans les méninges, soit dans une autre partie du système nerveux, de sable hydatique. Ces expériences ont montré que nous avions ainsi en main un moyen fidèle et éprouvé pour réaliser expérimentalement des tumeurs aseptiques, non irritatives du système nerveux central. Par l'injection de sable hydatique au sein même de la moelle épinière, on peut arriver ainsi à déterminer l'apparition d'un kyste échinococcique, lequel, par son développement progressif, non seulement compromet les fonctions du segment qu'il comprime, mais encore aboutit à une véritable transection spinale et pure de tout élément inflammatoire. C'est dire l'intérêt clinique et anatomique des expériences de ce genre.

Nous désirons rapporter aujourd'hui une expérience démonstrative de la section expérimentale de la moelle lombaire chez le lapin, provoquée par le développement de kyste échinococcique secondaire à l'injection de sable hydatique au sein de la moelle.

Voici d'abord les détails de technique nécessaires à la reproduction de cette expérience.

Nous pratiquons l'inoculation de sable échinococcique, provenant de kyste hydatique du poumon de mouton, à la dose de 1/5 de cc. de sable hydatique dilué dans 1/2 cc. de liquide hydatique. Celui-ci est injecté dans l'intérieur du canal rachidien par l'interstice qui sépare les 3e et 4e vertèbres lombaires. L'injection atteint directement la moelle épinière, ainsi qu'en témoignent les réactions douloureuses de l'animal : mouvements de défense, agitation des pattes.

Cette injection a été pratiquée chez un lapin sain et adulte le 13 janvier 1923.

Dès avant l'injection du liquide hydatique, l'animal présente des réactions de défense indiquant que la moelle avait été touchée par l'aiguille.

Le lendemain, l'animal présente une paralysie très nette du train postérieur ; il ne tient pas en équilibre sur ses pattes postérieures et se traîne.

Le 15 janvier, l'animal se déplace seulement avec ses pattes antérieures, traînant le train postérieur, lequel, cependant, n'est pas complètement paralysé.

Le 19 janvier, la parésie des pattes postérieures est moins marquée.

Le 25 janvier, les troubles moteurs du train postérieur sont très atténués. La progression peut être réalisée avec un équilibre parfait et, le 5 février, il ne reste pour ainsi dire pas trace de la paraplégie.

Le 19 mai nous examinons à nouveau l'animal qui se présente en bon état et sans aucune paralysie. *Le 29 mai*, une légère contracture apparaît dans la cuisse gauche.

Le 4 juin, les membres du train postérieur se montrent maladroits. L'animal, en se déplaçant, accroche sa patte gauche, laquelle est nettement contracturée. Toutefois, la marche est encore possible. L'amaigrissement général fait son apparition.

Le 10 juin, la cuisse gauche est nettement contracturée, en flexion. La cuisse droite est également un peu raide mais cependant l'animal vif se débat et s'enfuit.

Le 15 juin, l'amaigrissement a fait des progrès manifestes, de même que la contracture du train postérieur. On en a la preuve dans ce fait que le lapin traîne la face postérieure des pattes sur lesquelles il s'appuie. Celles-ci sont en extension et ne servent plus à la progression. L'animal est encore capable de se tenir quelques instants assis sur le siège quand on l'y place, mais quand on l'excite, il ne peut que tourner autour de son siège paralysé. La piqûre des pattes postérieures détermine encore des réactions générales, ce qui indique que la sensibilité n'est pas encore complètement abolie.

Le 22 juin, le lapin est de plus en plus amaigri, véritablement cachectique. Malgré cela, les mouvements de la tête et du train postérieur sont normaux. Par contre, le train postérieur est complètement paralysé. Il est de plus trempé d'urine, du fait de l'insuffisance des sphincters. La vessie n'est pas perceptible à la palpation, mais la pression sur l'abdomen détermine l'écoulement d'une urine puriforme.

Un examen microscopique a montré qu'il s'agissait de la précipitation d'urates et d'hippurates de soude. On relève également l'existence de quelques petits mouvements de réflexes des griffes des pattes postérieures. Malgré l'excitation, la patte postérieure ne se fléchit pas sur la cuisse.

Le 15 juillet, lorsqu'on prend le lapin par les oreilles, les pattes postérieures sont pendantes ; cependant, à un moment on constate une flexion réflexe de la colonne lombaire, accompagnée de mouvements de flexion des pattes postérieures. Les poils du train postérieur ont par endroits disparu.

Lorsqu'on place le lapin dans la cage d'une lapine, le mâle saute sur la femelle avec les pattes antérieures, mais les pattes postérieures restent immobiles.

Le 11 juillet, la paralysie est toujours complète, tandis que le train antérieur reste normal.

Le 14 juillet, l'atrophie du train postérieur est considérable; les fesses sont dénudées ridées et, de plus, semées d'escarres profondes. La paralysie est flasque. Pris par les oreilles, l'animal fléchit encore la colonne lombaire ; les pattes postérieures se pro-

jettent en avant. On provoque des réactions de défense nettes par toute excitation produite au-dessus de la crête iliaque.

Lorsqu'on excite par pincement le train postérieur, on observe également des mouvements de flexion du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse. La vessie n'est toujours pas perceptible.

Le 26 juillet, l'état est le même. L'amyotrophie semble encore avoir fait des progrès.

Le 4 août, l'impotence du train postérieur est toujours absolue, mais la position des cuisses a changé ; celles-ci sont contracturées à angle droit en leurs trois segments respectifs. Les réflexes rotuliens sont extrêmement exagérés. La trépidation spinale est des plus nette à la jambe et au pied. La vessie est perceptible.

Le 24 août, l'arrière-train apparaît véritablement squelettique, immobile et raide. La peau est absolument glabre dans la région fessière. Les escarres sont profondes au niveau de l'ischion et de la racine de la queue.

Quand on tire la queue de l'animal, on observe quelques contractions réflexes des muscles de sa racine. La percussion du tendon calcanéen détermine, à droite, une trépidation spinale, à gauche la flexion lente du pied. La sensibilité du train postérieur semble complètement abolie. La vessie est très distendue et remonte jusqu'aux fausses côtes.

La mort survínt le 26 août 1923, c'est-à-dire 224 jours après l'inoculation.

A l'autopsie, le cadavre se présente les cuisses en flexion, à angle droit dans leurs différents segments. Les muscles fessiers et pelviens sont absolument décolorés. Après fixation générale par le formol à 10 %, le 22 septembre nous pratiquons la mise à nu de la moelle par la section latérale des lames vertébrales après abrasion des apophyses articulaires.

A la hauteur des 3e et 4e lombaires, on constate un gros kyste (ou un amas kystique) de forme olivaire, à grand axe longitudinal, atteignant environ 2 centimètres. A ce niveau, la moelle semble avoir complètement disparu sur la hauteur des segments L3 et L4.

Lorsqu'on examine la face médullaire des axes vertébraux, qui correspond à la région du kyste intramédullaire, on est frappé par la présence de plusieurs petits kystes extra-dure-mériens indépendants du kyste principal et qui pénètrent dans le tissu osseux. Ce mode d'envahissement a été étudié par l'un de nous dans un travail antérieur (1).

A. — *Examen histologique.*

Segment supérieur ou sus-lésionnel. — Immédiatement au-dessus de la lésion, la section transversale de la moelle montre une dégénérescence complète des cordons postérieurs. Ceux-ci ne contiennent presque plus de fibres qui sont remplacés par un tissu névroglique très abondant, fibrillaire, au sein duquel on aperçoit de très nombreux corps granuleux.

En avant, c'est-à-dire en avant de la commissure grise postérieure, certaines fibres sont mieux conservées. La dégénérescence s'étend à toute la région marginale de la moelle et s'arrête au niveau du point d'émergence des racines antérieures. L'épendyme est très distendu et rempli par une sérosité œdémateuse. La substance grise ne présente aucune réaction inflammatoire mais les éléments radiculaires antérieurs se montrent très profondément lésés.

Lorsqu'on considère les cornes antérieures, on remarque une prolifération modérée des cellules névrogliques, la distension considérable des espaces péri-cellulaires, la réduction numérique et volumétrique des cellules radiculaires. Celles qui persistent apparaissent, soit atrophiques, soit au contraire avec un protoplasma très gonflé au sein duquel on ne peut reconnaître aucune trace de corps tigroïdes de Nissl. Dans

(1) F. Dévé. L'envahissement exogène de l'os dans l'échinococcose. *Société de Biologie*, avril 1924, p. 1001.

certaines régions, la cellule n'a laissé comme témoignage reconnaissable qu'une masse granuleuse dépourvue de noyau et de nucléole. Certains éléments ont gardé un noyau se colorant uniformément, centré par un nucléole très faiblement coloré.

Par la méthode myélinique de Loyez, les mêmes altérations peuvent être identifiées, c'est-à-dire la dégénération complète du système radiculaire postérieur et la dégénérescence marginale de la substance blanche.

Au fur et à mesure que l'on monte vers les étages supérieurs de la moelle, la dégénération postérieure s'atténue, et, dans la région dorsale supérieure, elle se limite à un triangle médian et postérieur, au-devant duquel les fibres nerveuses ont repris à peu près leur densité normale.

Il faut noter toutefois que dans les segments supérieurs dorsaux, le gonflement des fibres de toute la région périphérique de la moelle persiste aussi intense que dans les régions inférieures.

Nous avons pratiqué la méthode de Bielschowsky sur blocs, sur différents segments du segment supérieur, sus-lésionnel. Cette méthode nous a fourni les résultats comparables à ceux que nous avons notés précédemment.

Nous ferons remarquer, cependant, qu'avec cette technique la dégénération des fibres est beaucoup moins apparente et que, par exemple, la région marginale de la moelle est beaucop mieux pourvue de fibres que ne le permettait de le penser l'examen par les méthodes myéliniques.

B. *Etude du kyste échinococcique.*

Nous avons pratiqué la *division transversale du kyste intraspinal* et nous avons étudié le segment supérieur au moyen de coupes longitudinales et le segment inférieur au moyen de coupes transversales étagées.

1° *Segment supérieur.* Sur des coupes qui portent sur toute l'étendue du kyste et qui intéressent la moelle suivant son grand axe, on constate que le kyste échinonoccique caractérisé par sa membrane striée typique, s'enfonce en dôme dans le centre de la moelle dont il effondre la partie médiane recouvert et engainé par les régions latérales, c'est-à-dire les faisceaux blancs.

La membrane hydatique s'appuie directement sur des éléments nerveux sans interposition de tissu conjonctif. Ce tissu nerveux apparaît naturellement extrêmement réduit à la partie inférieure de la coupe, là précisément où il n'existe plus de traces de faisceaux spinaux.

Dans les régions moyennes, la partie centrale de la coupe est formée par le kyste, et les parties latérales par un tissu névroglique lâche et semé de nombreux corps granuleux, traduction de la dégénérescence fasciculaire.

Au sein de ce tissu dégénéré, nulle trace de réaction inflammatoire. En dehors de la pie-mère, on constate dans une région très limitée un épaississement conjonctif semé de lymphocytes. Dans la région supérieure, c'est-à-dire dans cette zone où le kyste s'avance profondément dans la région centrale de la moelle, on observe le refoulement de la substance grise, la dégénération des éléments nerveux, cellules et fibres, et l'absence presque complète de réaction névroglique. La névroglie est simplement tassée par la poussée du kyste dans la moelle.

Lorsqu'on examine les couches supérieures, on constate la dégénération des cordons postérieurs, lesquels contiennent un assez grand nombre de vaisseaux fortement distendus et d'îlots irrégulièrement découpés, au sein desquels tout le tissu nerveux disparu et où il ne persiste que des mailles formées de minces filaments de névroglie. (Dégénération en grappe.)

Dans les cordons latéraux, la dégénération est diffuse à la partie inférieure pour se limiter à la région périphérique dans les régions supérieures. Dans les faisceaux, on retrouve aisément la dégénération « en grappe » que nous avons signalée plus haut. La pie-mère, avons nous dit, demeure normale ou à peu près, sur toute l'étendue du kyste, mais nous avons remarqué que, sur une région assez vaste, elle se colore franchement en rouge par la méthode de Malory-Leroux, ce qui témoigne d'une transformation acidophile de la substance fondamentale.

Les ganglions rachidiens qui flanquent la moelle, présentent une prolifération des cellules capsulaires, mais les cellules nerveuses ne sont pas grossièrement lésées.

2° *Segment inférieur.* Ce segment a été, avons-nous dit, étudié sur coupes transversales. Dans les régions supérieures, c'est-à-dire dans la zone où le kyste occupe toute l'étendue de la moelle, on constate que la membrane kystique est au contact direct de la pie-mère et qu'il n'existe absolument plus aucune trace d'éléments nerveux interposés entre la méninge et la membrane échinococcique.

En dedans de le membrane striée, on aperçoit la membrane proligère abondamment pourvue de scolex. Nulle réaction inflammatoire à ce niveau. Dans les régions un peu plus bas situées, la moelle est presque entièrement détruite, mais on peut encore reconnaître ici, entre la pie-mère et la face externe de la membrane striée, une mince lame formée de tissu névroglique, semé de corps granuleux.

Au Mallory, la membrane proligère se colore en rouge intense qui tranche avec la coloration bleuâtre de la membrane striée.

C. *Segment sous-lésionnel.*

Dans les régions situées au-dessous du kyste, la moelle reprend son volume normale, les racines ne sont pas dégénérées et les ganglions rachidiens sont normaux ; le canal épendymaire est distendu, mais beaucoup moins que dans les régions sus-jacentes à la lésion.

La méthode de Bielchowsky sur blocs met en évidence, ici, une dégénération du cordon latéral très manifeste, bilatérale mais sans limites précises. Cette dégénération s'avance vers la pointe de la corne postérieure, s'élargit au niveau du cordon latéral, puis s'amincit en avant et s'épuise à l'émergence de la racine antérieure.

Etudiées à l'aide de la méthode de Nissl, les cellules radiculaires antérieures se présentent sous un aspect nettement pathologique. La plupart ont perdu leur noyau et leur nucléole. Les corps de Nissl sont indistincts ou en dissolution complète. Certains éléments ont une apparence spumeuse en raison des vacuoles qui boursouflent le protoplasma.

La réaction névroglique apparaît modérée, diffuse. Dans la corne antérieure, dans la substance grise intermédiaire, pas plus que dans la substance blanche, nous n'avons relevé de lésions vasculaires à caractère inflammatoire.

Les ganglions et les racines sont normaux.

Muscles. L'étude des muscles de la cuisse fait apparaître une augmentation général du tissu conjonctif, une atrophie très manifeste de certains faisceaux, parfaitement limitée, enfin une infiltration du tissu conjonctif interfasciculaire par des lymphocytes Dans les faisceaux atrophiés, la lésion correspond exactement à celle que nous connaissons en neurologie humaine et qui caractérise les atrophies musculaires d'origine spinale.

L'observation qu'on vient de lire est assez significative pour se passer de longs commentaires. Elle est le témoignage qu'une injection d'une faible quantité de sable hydatique dans la moelle épinière lombaire provoque, après une période latente de quatre mois, l'apparition d'une paralysie du train postérieur qui indique l'altération progressivement croissante de la moelle lombaire. La paraparésie du début se transforme, en effet, en paraplégie flasque avec incontinence vésicale, puis devient spasmodique, c'est-à-dire doublée de contractures permanentes, d'exagération des réflexes tendineux, de trépidation spinale de la jambe et du pied, enfin, de mouvements réflexes et d'automatisme spinal.

On le voit, le développement progressif de la tumeur hydatique spinale chez le lapin affecte une physionomie qui est tout proche de celle que nous

observons dans les compressions lentes réalisées par les tumeurs gliomateuses ou kystiques, chez l'homme.

L'un de nous, avec le professeur Lecène, a apporté il y a six ans un exemple précis de paraplégie progressive liée au développement d'un kyste hydatique spinal, lequel avait déterminé, en dernier lieu, une section absolument complète de la moelle épinière, par destruction des 4e, 5e et 6e segments spinaux.

Cependant, lorsqu'on y regarde d'un peu plus près, on constate quelque différence entre la sémiologie de la paraplégie provoquée par la destruction échinococcique de la moelle dorsale chez l'homme, et la paralysie du train postérieur produite par une même destruction échinococcique de la moelle supérieure lombaire chez le lapin. Chez l'homme, les réflexes tendineux étaient complètement abolis ; chez le lapin, au contraire, ils étaient conservés et même, à la fin, exagérés jusqu'à la trépidation spinale.

Cette différence sémiologique est intéressante parce que nous pouvons peut-être en trouver la raison dans l'étude histologique du segment sous-lésionnel de la moelle dans les deux cas.

Ainsi qu'on a pu le voir par la lecture de notre étude histologique, la moelle épinière était bien absolument détruite sur l'étendue d'au moins un segment spinal. Le kyste hydatique remplissait à ce niveau toute la gaine piemérienne et il n'existait aucune trace de fibres sur les flancs latéraux de la membrane échinococcique. De plus, l'étude des segments sus et sous-lésionnels nous a permis de faire quelques constatations dignes d'intérêt ; c'est d'abord l'intégrité, on peut dire parfaite, du segment sus-lésionnel, si l'on met à part les dégénérations secondaires du cordon postérieur et de la zone marginale de la moelle. A ce propos, on peut remarquer, ce qui est d'ailleurs chose connue, que les dégénérations secondaires s'épuisent chez le lapin beaucoup plus tôt que chez l'homme.

Le second point, digne également d'intérêt, c'est que la moelle détruite ne présente absolument aucune réaction ni conjonctive ni névroglique au point où le tissu spinal entre en contact avec la membrane échinococcique. Les éléments nerveux semblent disparaître progressivement sans susciter aucune réaction de défense de la part des éléments mésodermiques et ectodermiques.

La conservation et même l'exagération des réflexes profonds que nous avons observées chez notre animal nous a incités à poursuivre une étude particulièrement attentive des faisceaux et de l'axe gris du segment sous-lésionnel.

Cette étude nous a montré, d'abord, l'intégrité absolue des ganglions rachidiens ; puis si l'on met à part le segment immédiatement sous-jacent à la tumeur kystique, l'intégrité des cellules radiculaires antérieures, l'absence de distension épendymaire et la faible dégénération des cordons latéraux. Ces constatations, qui sont surtout négatives, sont pour nous du plus grand intérêt parce qu'elles s'opposent aux modifications que l'on observe si fréquemment, pour ne pas dire d'une manière constante, dans le segment sous-lésionnel des sujets qui succombent à une section de la

moelle dorsale, que la raison en soit dans un traumatisme ou dans le développement d'une tumeur.

Dans plusieurs travaux antérieurs, l'un de nous (Lhermitte) a insisté fortement sur l'intérêt considérable qu'il y avait à faire l'étude du segment sous-lésionnel de la moelle divisée par un processus pathologique.

La dégénération des éléments radiculaires, la formation de cavités fréquemment observées, donnent la raison majeure de la rareté des faits dans lesquels, à la suite d'une transsection spinale chez l'homme, les réflexes tendineux sont exagérés et où s'exalte, d'une manière impressionnante, l'automatisme spinal.

Si nous comparons, en effet, les données que nous apporte l'étude histologique pratiquée chez notre lapin, avec les mêmes données que nous avons recueillies chez l'homme, dans le cas que nous avons publié avec M. Lecène, les différences sont manifestes. Tandis que chez notre lapin les lésions du segment sous-lésionnel se montrent particulièrement discrètes, chez l'homme, au contraire, elles étaient très considérables. Nous avons relaté, en effet, des foyers de nécrose cavitaire dans les cornes antérieures de la région dorsale et l'état spongieux de toute la substance grise dorso-lombaire. Toutes les fibres de la substance grise antérieure présentaient une raréfaction saisissante. « Dans cette région, les cellules et les fibres, écrivions-nous, ont disparu et la substance grise n'est plus représentée que par un réticulum névroglique épaissi, dans lequel apparaissent un grand nombre de cellules de Deiters aux prolongements fibreux. »

On peut se demander, naturellement, quelle est la raison anatomique ou physiologique qui oppose ainsi l'animal à l'homme. C'est là, nous en convenons, un problème des plus intéressants mais dont la solution exige une information que nous n'avons pas et qui dépasse le cadre de cette communication. Pour en revenir au fait que nous rapportons aujourd'hui, nous pensons avoir démontré que l'injection de sable hydatique dans la moelle lombaire de l'animal constitue le moyen le plus élégant et le plus sûr, pour déterminer une section progressive, lente et aseptique, de la moelle.

Ainsi, grâce à la technique imaginée par l'un de nous (Dévé), il est possible maintenant de saisir exactement les témoignages ultimes de l'activité du segment inférieur de la moelle sectionnée par un processus lent et dépourvu de toute activité irritante sur le tissu spinal.

Syndrome du cône par métastase d'un épithélioma de l'utérus,

par MM. G. Roussy et N. Kyriaco.

On sait que pour l'étude physiopathologique des localisations des centres nerveux, les données fournies par les tumeurs sont moins précises que celles des foyers de ramollissement.

Mais la pathologie tumorale, par la diversité de ses localisations primitives ou secondaires, peut réaliser des syndromes neurologiques, périphériques ou centraux dignes d'intérêt, tant par leur rareté que par leur complexité.

Il en est ainsi pour les syndromes du cône terminal dont la symptomatologie a été établie en grande partie à la suite de lésions tumorales ou traumatiques. Mais, malgré les travaux classiques de Bechterew, de Minor de Raymond et de bien d'autres auteurs, comme ceux que nous avons poursuivis avec Rossi, la physiologie du cône terminal comporte encore nombre de points obscurs.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant de rapporter à la Société l'observation suivante :

Observation. — Mme Gro... Mathilde, 49 ans, entre le 15 décembre 1926 au Centre anticancéreux de la Banlieue parisienne, pour métrorragies abondantes, avec atteinte de l'état général. Ces pertes sanglantes dataient de deux ans.

L'examen gynécologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma du col utérin avec envahissement des paramètres.

La biopsie révèle la nature de cette tumeur : épithélioma malpighien très atypique, par suite de remaniements nécrotiques intenses.

Un traitement par rayons X est institué : en 16 séances de 1.000 R chacune, on irradie successivement 4 secteurs (antérieur gauche, antérieur droit — postérieur gauche, postérieur droit), soit 4.000 R. par secteur et 16.000 unités R. en tout.

Le 11 *janvier* 1927, la malade attire l'attention sur le fait que depuis quelques jours elle ressent des engourdissements *dans les deux membres inférieurs,* ayant l'impression de marcher sur du coton, dit-elle, et ne sentant pas très bien où elle pose ses pieds.

A un premier examen rapide, fait au cours de la visite, on note : démarche sensiblement normale ; réflexes achilléens faibles, rotuliens vifs des deux côtés, cutanés plantaires sans réponse. — Sensibilité objective : diminuée pour le tact au bord externe des deux pieds ; abolie pour le sens thermique au bord externe du pied droit.

L'examen neurologique systématique ne fut pas pratiqué à cette époque. On doit néanmoins noter que les troubles réflexes et sensitifs décelaient à cette date des lésions bien définies au territoire radiculaire de S1 de chaque côté.

Le 14 *janvier* 1927 la sensation d'engourdissement s'est accusée. D'autre part, des troubles moteurs se sont développés d'une manière extrêmement rapide puisqu'à cette date la malade ne peut déjà plus marcher que soutenue de chaque côté. — Les réflexes achilléens sont abolis. Les rotuliens sont toujours vifs.

Le 18 *janvier,* on pratique un examen neurologique complet.

Depuis trois jours la malade ne quitte plus son lit. Si on essaie de la faire marcher, les membres inférieurs se dérobent complètement.

Au repos : les membres inférieurs sont en extension, le pied gauche en léger équinisme avec rotation interne.

Voici le tableau symptomatique présenté à cette époque.

A. *Membres inférieurs.* 1° *Motilité active* : Tous les mouvements sont possibles, sauf l'extension et la flexion des orteils des deux côtés (L5 S1).

De plus à gauche, la flexion dorsale du pied n'est effectuée que par le jambier antérieur (L4), les extenseurs (L5 S1) ne se contractent pas, d'où torsion du pied en dedans.

2° *Force segmentaire* : touchée d'une façon symétrique avec très légère prédominance à gauche. La flexion dorsale du pied (L5,S1) est abolie des deux côtés. La flexion plantaire du pied (L4, L5, S1) est presque abolie des deux côtés. La flexion de la jambe sur la cuisse (L4-5, S1-2) est très faible des deux côtés. L'extension de la cuisse sur le bassin (L5, S1-2) est faible des deux côtés. L'adduction des cuisses (L4) un peu faible des deux côtés. Seules l'extension de la jambe sur la cuisse, la flexion cuisse sur bassin, l'adduction des cuisses (L2-3-4) sont encore bonnes.

Soit dans l'ensemble une atteinte des territoires radiculaires musculaires portant surtout sur L5, S1, S2 d'une façon quasi symétrique.

3° *Réflectivité* : Les troubles correspondent aux mêmes territoires.

Achilléens (L5, S1-2) abolis des deux côtés ; tibio-fémoral postérieur (L4-5, S1) abolis des deux côtés. Rotulien (3-4-5) aboli à gauche. Très faible à droite.

L'abolition du rotulien marque une extension plus grande vers le haut que ne l'indiqueraient les seuls troubles moteurs.

Cutané plantaire (S1) aboli ; aucune manœuvre ne provoque de réponse.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

4° *Sensibilité* : a) *Subjective* : Dans les deux jambes au-dessous du genou, sensation de tension plutôt que de douleur. Quelques fourmillements dans la cuisse droite.

D'ailleurs la malade n'accuse pas ces symptômes spontanément, mais parce qu'on l'interroge à ce sujet.

b) *Objective* : Troubles au contraire très marqués (voir schémas).

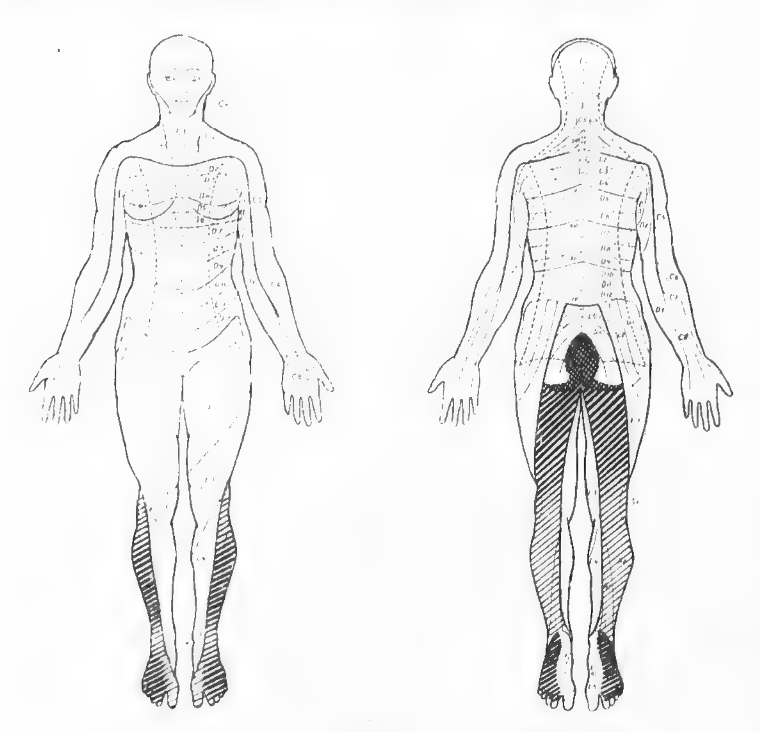


Fig. 1.

Pour la *sensibilité superficielle*, il faut noter que le sens tactile est moins touché que le sens douloureux et thermique. Mais la répartition est identique quant au territoire.

La disposition est rigoureusement radiculaire et quasi symétrique aux membres inférieurs (L5, S1, S2). Elle est plus marquée au niveau du périnée et de la zone fessière où les sens tactile, thermique, douloureux sont également abolis (S3-4-5-6).

Pour la *sensibilité profonde* : Perte du sens arthrocinétique et du sens pallesthésique symétrique et remontant jusqu'au-dessous du genou.

Malgré les gros troubles de la sensibilité constatés, l'épreuve du talon sur le genou est correcte des deux côtés et on ne relève pas d'incoordination évidente.

Il n'y a pas non plus d'amyotrophie manifeste des membres inférieurs en dehors de l'amaigrissement musculaire tenant à l'émaciation générale de la malade. On ne note pas non plus de contractions fibrillaires au niveau des muscles paralysés.

B. *Les troubles sphinctériens* sont très marqués. Ils sont toutefois d'apparition récente depuis le 15 janvier 1927.

Il y a rétention vésicale paralytique nécessitant le sondage de la malade et consti-

pation opiniâtre (rétention par paralysie de l'ampoule avec incontinence des liquides du lavement).

Le réflexe anal externe et interne est aboli. Le doigt fait éprouver la perte de tonicité du sphincter anal (S3-4) et du releveur (S3-4). Pas de constriction dans le toucher vaginal.

On note également que la malade ne sent ni le toucher vaginal, ni le toucher rectal. Pour le toucher vaginal, elle ne sent absolument pas le doigt qui franchit la vulve mais perçoit le contact du doigt avec les bourgeons du col utérin. Elle ne sent pas le passage de la sonde intestinale ni l'écoulement du lavement. Elle sent très vaguement le passage de la sonde uréthrale.

Il n'y a aucun trouble aux membres supérieurs : la motilité, la sensibilité, la réflectivité y sont normales.

Le 1re février 1927 on note :

Une augmentation notable des troubles de la motilité aux membres inférieurs qui sont très hypnotiques ; les deux pieds sont en extension et en rotation interne.

Spontanément la malade ne peut mouvoir les pieds ni les orteils. Ell ne peut pas décoller le talon gauche du plan du lit et ne peut écarter la cuisse gauche en abduction.

La force segmentaire est nulle, sauf pour l'extension de la jambe sur la cuisse (L2-3-4) qui est encore relativement bonne quoique très diminuée. La flexion de la jambe sur la cuisse et l'abduction et adduction des cuisses sont très atteintes, surtout à gauche.

Les troubles réflexes sont identiques, avec, en plus, abolition du réflexe des adducteurs. Réflexes abdominaux normaux.

Les troubles de la sensibilité sont identiques également, sauf une légère extension dans le territoire de L4.

Le 11 février 1927, la malade est très asthéniée, amaigrie d'une façon diffuse sans qu'on note d'amyotrophie bien marquée au niveau des membres inférieurs. Ceux-ci sont flasques, en extension avec les deux pieds en varus équin, sans griffe des orteils.

Spontanément la malade ne peut qu'ébaucher des mouvements de flexion, abduction et adduction des cuisses. Après qu'on lui a fléchi, elle peut, mais avec la plus grande difficulté, étendre volontairement sa jambe, et ceci mieux à droite qu'à gauche.

On ne recherche pas la force segmentaire car la malade serait incapable d'opposer la moindre résistance.

Rien d'anormal aux membres supérieurs où la force et les réflexes sont conservés. Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés. Les troubles de la sensibilité superficielle sont à peu près identiques. Mais on constate de très gros troubles de la sensibilité profonde.

La malade ne perçoit pas la mobilisation, même abrupte du pied. Si on lui serre le pied très fortement, elle dit : « Vous me touchez au-dessous du genou. » Elle ne distingue pas la position d'une jambe pliée ou étendue. Cependant les deux jambes étant entrecroisées, elle reconnaît laquelle est par-dessus l'autre.

Le 12 février 1927. On pratique une radiographie de la colonne lombo-sacrée après injection de 6 cc. de lipiodol par voie sous-arachnoïdienne au niveau de D 5-6. On ne note pas d'image particulière d'arrêt, le lipiodol descend normalement, se pince au niveau de la vertèbre L2, mais ne présente pas d'arrêt sur le trajet de la queue de cheval et finalement s'amasse dans le cul-de-sac dural.

On n'avait pu retirer avant l'injection de lipiodol qu'une minime quantité de liquide céphalo-rachidien avec laquelle on pratiqua seulement une recherche des éléments cellulaires qui montra une grosse leucocytose (1.400 leucocytoses pour 50 mm³).

En résumé, cette malade avait présenté une paraplégie flasque, non douloureuse, avec gros troubles de le sensibilité objective à topographie nettement radiculaire et gros troubles sphinctériens.

Les troubles paralytiques, sensitifs et réflexes nettement superposables, avaient débuté au niveau de S1 et très rapidement progressé, surtout vers le bas (S2-3-4-5-6) (atteinte des sphincters), mais aussi vers le haut (L4, L5) et même L3 (abolition des réflexes rotuliens).

*
* *

La malade meurt le 21 février 1927 des suites d'infection urinaire autant que du progrès de la cachexie.

L'autopsie ne put malheureusement pas être pratiquée d'une façon complète, mais l'on prélève la moelle depuis la région dorsale, et les nerfs de la queue de cheval, et l'on constate qu'il n'y avait aucune compression au niveau de la queue de cheval elle-même dans sa partie intra, puis extra-dure-mérienne. On put également enlever l'utérus et constater qu'il n'y avait aucune compression au niveau des plexus nerveux extra-rachidiens.

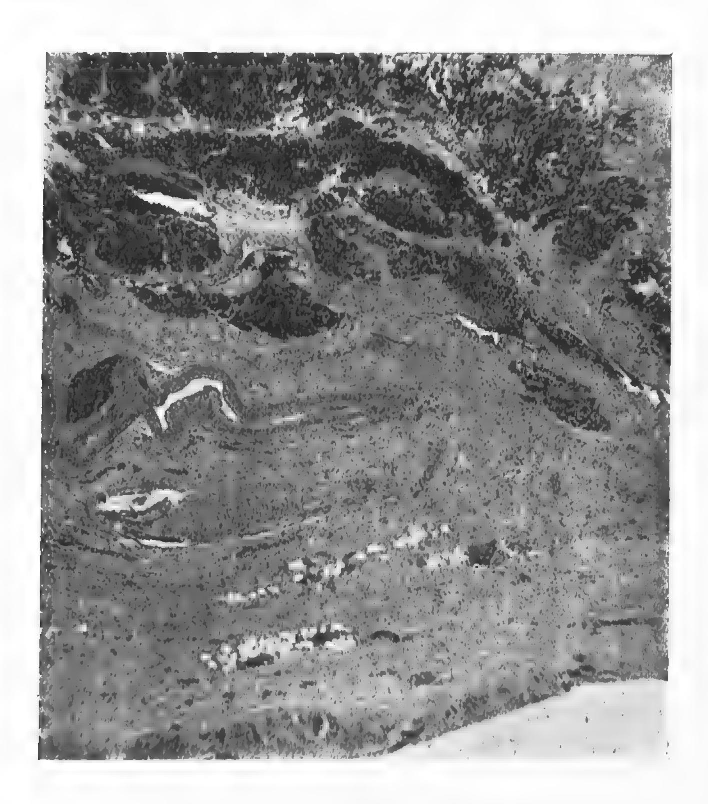


Fig. 2. — Epithéliome atypique du col de l'utérus.

D'ailleurs la seule inspection de la moelle donne la raison des troubles observés durant la vie :

On constate, en effet, une légère augmentation du calibre de la moelle sous forme d'un renflement fusiforme ayant son maximum au niveau du segment S2. La palpation montre à ce point une consistance plus dure.

Mais c'est surtout *l'examen microscopique* des coupes pratiquées aux différents étages de la tumeur qui prouve la réalité de la métastase centro-médullaire.

Nous avons pratiqué des coupes étagées depuis L3 jusqu'à la partie toute terminale du cône, ainsi qu'au niveau de la tumeur primitive de l'utérus qui est, à l'évidence, un épithélioma atypique (fig. 2).

Les coupes pratiquées *au niveau de L4* ne montrent pas de tumeur dans la moelle.

Au niveau de L5 apparaît le début de la tumeur sous forme d'un boyau central au niveau de l'épendyme avec, autour, agglomération de cellules néoplasiques.

Au niveau de S1, la moelle est gonflée par un œdème énorme. On reconnaît les racines postérieures et l'artère spinale postérieure entourée d'éléments néoplasiques. Il y a deux foyers de tumeur : un droit et un gauche constituant une tumeur en canon de fusil, séparés par une cloison de tissu névroglique. Cette tumeur est formée d'amas épithéliaux en boyaux coupés sous des incidences diverses. Les méninges antérieure et postérieure sont infiltrées d'éléments néoplasiques. Le septum médian postérieur est reconnaissable. Une corne antérieure est assez bien conservée, mais il y a chromatolyse des cellules, excentration du noyau, disparition du noyau et du nucléole dans certains éléments.

Dans quelques cellules radiculaires antérieures on reconnaît des inclusions de corps réfringeants acidophiles représentant des dégénérescences cytoplasmiques.

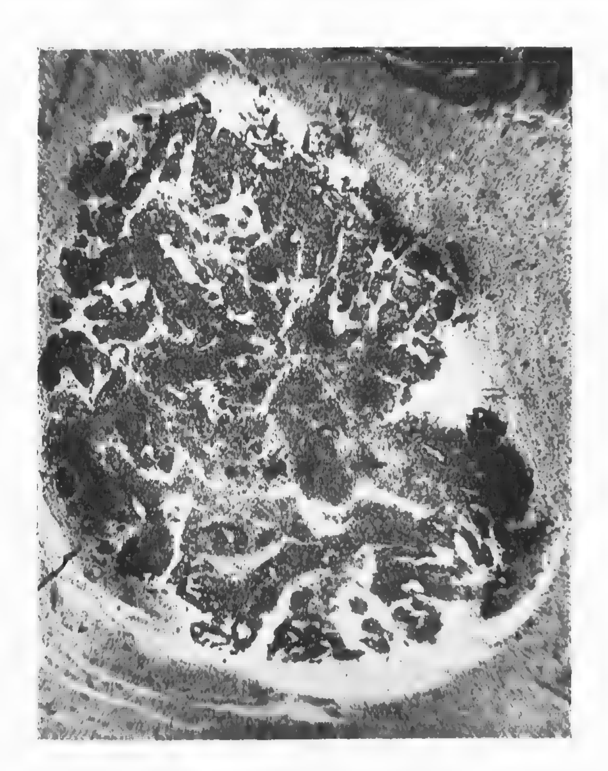


Fig. 3. — **Métastase au niveau de S. d'un épithéliome du col de l'utérus, dont les cellules sont du même type que celles de la figure précédente.**

Au niveau de S2 toute la moelle est prise. Il ne reste qu'un anneau de faisceaux blancs incomplet sans sillon antérieur ou postérieur. On voit des racines infiltrées d'éléments néoplasiques, ce qui suffirait à prouver que l'on n'a pas affaire à une tumeur épendymaire mais à une tumeur maligne envahissante.

A la limite de S2, S3 les coupes montrent encore la même tumeur avec des aspects pseudo-périthéliomateux autour d'une artère coupée en long. La moelle est réduite à une légère bordure de tissu nerveux.

Au niveau de S3, les boyaux épithéliaux serpentent en pleine moelle. On ne reconnaît plus que quelques cellules de la corne antérieure.

Au niveau de S4, les boyaux épithéliaux sont encore visibles. Quelques cellules des cornes antérieures persistent. Une prolifération conjontive assez importante limite les cellules épithéliales.

Au niveau de S5, enfin, la tumeur détruit complètement la substance grise.

En présence d'un tel tableau symptomatique, il fut aisé d'abord d'éliminer l'existence d'une lésion du plexus sacré par extension de l'épithélioma utérin, et ceci surtout en raison de l'absence de douleurs. M. Péron, dans sa thèse récente, a insisté sur ces faits.

Quant au diagnostic différentiel entre une localisation de la lésion au niveau du cône terminal ou de la queue de cheval, il était difficile à faire du vivant de la malade.

Néanmoins, l'absence de douleurs, l'absence d'arrêt du lipiodol, la parfaite symétrie des lésions et l'absence d'amyotrophie devaient faire pencher plutôt le diagnostic du côté d'une lésion du cône terminal. Et même, la localisation, durant un temps, des troubles moteurs au niveau du sciatique poplité externe, l'abolition des réflexes achilléens, l'intégrité des réflexes et des sphincters avaient réalisé, au début, la symptomatologie de l'épicône (Minor). Les constatation faites à l'autopsie sont venues préciser le diagnostic.

En termes de conclusion l'intérêt de cette observation réside dans les faits suivants :

1° Les métastases néoplasiques intraspinales dans les épithéliomas viscéraux, surtout dans les épithéliomas de l'utérus, sont rares au niveau de la moelle ;

2° De telles localisations réalisent de véritables expériences de laboratoire, en détruisant la presque totalité de la moelle sacrée, sans altérer en rien les racines de la queue de cheval. Elles méritent donc d'être recherchées avec soin.

Il nous a paru utile d'attirer l'attention sur de tels faits qui sont peut-être moins exceptionnels qu'ils ne paraissent à première vue et qui, dans tous les cas, peuvent servir à l'étude différentielle des syndromes du cône terminal et de la queue de cheval.

Les lésions cérébrales et médullaires de la poliomyélite aiguë de l'adulte, par MM. André-Thomas et Jean Lhermitte.

(*Travail de la Fondation Dejerine.*)

Depuis l'apparition des grandes épidémies de poliomyélite aiguë qui ont ravagé, comme on le sait, la Scandinavie, l'Autriche et l'Amérique du Nord spécialement, on sait que les lésions de la poliomyélite la plus aiguë et la plus typique ne se limitent pas strictement à la moelle mais, très souvent, diffusent dans le cerveau et même le cervelet.

On a voulu créer pour désigner ces faits et les séparer de la poliomyélite strictement spinale une étiquette nouvelle et l'on a pris celle de maladie de Heine-Medin. En réalité, l'expérience l'a montré, il n'existe pas de différences essentielles entre la poliomyélite aiguë épidémique et la poliomyélite aiguë sporadique. L'une comme l'autre peuvent s'accompagner de lésions cérébrales. Si l'on en doutait, le cas que nous présentons serait la justification de la thèse que nous avançons. Mais si les travaux très complets d'Ivar Wickman, d'Harbitz et Scheel, en particulier, ont établi

définitivement, semble-t-il, la qualité particulière des lésions, il n'en reste pas moins que tout n'a pas été dit sur l'anatomie pathologique de la poliomyélite de l'adulte. C'est pourquoi nous avons pensé à rapporter l'observation présente dont certains points nous ont paru mériter une particulière attention.

Observation. — Voici esquissés les traits de l'histoire clinique.

Il s'agit d'un jeune homme, séminariste, âgé de 18 ans, frappé de paralysie aiguë, quatre jours avant son hospitalisation et qui demeura seulement hospitalisé pendant deux jours.

A son entrée, on constatait une paralysie absolument flasque des quatre membres avec conservation des mouvements de la langue et de la face. Le malade avalait avec quelque difficulté et présentait, en outre, une certaine gêne respiratoire avec anxiété. Les fonctions sphinctériennes étaient conservées et on ne relevait aucun trouble psychique. La lucidité de la conscience, l'intelligence et la mémoire étaient normales.

Deux ponctions lombaires ont été faites. La première à son entrée, le 3 novembre ; cette ponction donna issue à un liquide contenant 68 éléments par mm³, parmi lesquels prédominaient nettement les lymphocytes et 45 centigr. d'albumine.

Deux jours après, le 5 novembre, une nouvelle rachicentèse fut pratiquée. Le liquide contenait alors 32 leucocytes par mm³, 45 centigrammes d'albumine, 0,40 de chlorure de sodium et 70 centigr. d'urée.

Jusqu'à sa mort, le malade resta dans la même situation, se plaignant toujours de douleurs dans la continuité des membres, douleurs qu'exacerbaient les mouvements passifs. Le voile du palais et la langue ne furent pas paralysés. Du côté de la face, on notait une légère déviation des traits, mais pas de paralysie véritable. La musculature du cou, au contraire, se montrait complètement paralysée, et lorsqu'on portait le sujet, la tête tombait sur le bras, comme un corps inerte.

Le malade succomba le 5 novembre 1928, c'est-à-dire à peu près six jours après le début apparent de la maladie.

Etude histologique. — Nous avons étudié les différents segments de la moelle du bulbe, de la protubérance et des pédoncules cérébraux et de l'écorce cérébrale par les méthodes habituelles : hématoxyline-éosine, Loyez, Mallory-Leroux, Bielschowsky.

Moelle sacrée. Les lésions se montrent ici particulièrement intenses dans la substance grise ; elles consistent :

1° Dans la distension des gaines périvasculaires par un exsudat cellulaire très dense à plusieurs assises. Cette exsudation se compose de leucocytes mononucléés de polyblastes et de quelques rares cellules plasmatiques.

2° Par des traînées et des formations nodulaires où sont agglomérés les mêmes éléments que nous avons décrits dans les gaines périvasculaires.

3° Par l'existence de formations nodulaires plus petites marquant l'emplacement des cellules radiculaires disparues. Ces nodules résiduels se montrent constitués, à l'analyse microscopique par la méthode de Bielschowsky, par des lymphocytes, des macrophages, des polynucléaires et des leucocytes à type de transition.

La substance grise postérieure est aussi intéressée, mais infiniment moins que les cornes antérieures. Quant à la substance blanche, nous n'y retrouvons aucune dégénération, et à peine quelques exsudations autour des vaisseaux. Les méninges ne présentent aucune exsudation cellulaire.

Les racines antérieures ne sont point infiltrées.

Par la méthode de Loyez, on ne retrouve aucune dégénération fasciculaire.

Moelle lombaire. Les lésions sont aussi accusées dans la moelle lombaire. Dans la substance grise où l'on remarque, comme dans la région sous-jacente, la destruction des cellules radiculaires antérieures, l'infiltration des vaisseaux, on observe que, contrairement à la moelle sacrée, les vaisseaux radiés de la substance blanche des cordons postérieurs et latéraux sont pour un certain nombre entourés d'un manchon épais de cellules lymphocytiques.

Moelle dorsale. La moelle dorsale présente sur toute son étendue des lésions iden-

tiques qu'il est inutile de décrire à nouveau. Ici encore, en effet, les cellules radiculaires antérieures sont détruites et remplacées par des nodules lymphocytiques. Les lésions portent sur toute la moelle dorsale, sur la substance grise des cornes antérieures et des segments intermédiaires. Les zones antérieures sont infiniment mieux ménagées. Quant à la pie-mère, son infiltration est modérée. On retrouve facilement une infiltration lymphocytaire modérée dans les artères du sillon postérieur et de la fissure antérieure.

Les méthodes myéliniques ne montrent aucune dégénération fasciculaire. Quant aux réseau myélinique de la corne antérieure, ces éléments sont dissociés par l'œdème et l'infiltration cellulaire, mais les fibres n'apparaissent que grossièrement lésées.

Dans la moelle dorsale supérieure, l'aspect histologique s'est modifié légèrement. Les vaisseaux sont beaucoup plus distendus que dans les régions inférieures, et de place en place on note des placards hémorrhagiques. L'infiltration périvasculaire est considérable. Les nodules lymphocytiques sont extrêmement nombreux et toute la substance grise antérieure, moyenne et postérieure est remplie de traînées diffuses, de cellules mononucléées.

Dans les cordons latéraux, on retrouve la dilatation vasculaire, l'infiltration périvasculaire très manifestes, mais aucune hémorragie microscopique.

Lorsqu'on étudie la substance grise à l'aide de la méthode de Bielschowsky, on constate que la plupart des fibres nerveuses sont tortueuses, certaines sont fragmentées, d'autres hypertrophiées. Certaines portent à l'extrémité un appendice piriforme beaucoup plus pâle. De place en place, on aperçoit également des sphérules colorées en brun-rosé, qui ne sont autres que des débris de cylindraxes.

Lorsqu'on examine à l'immersion les nodules qui ont pris la place des cellules radiculaires détruites, on se rend compte que ces formations sont constituées par des éléments de qualités différentes. En dehors, en effet, des lymphocytes, on retrouve des polynucléaires dont le noyau est polylobé, des leucocytes à type de transition dont le noyau est bilobé, d'autres dont le noyau est simplement incurvé. Enfin de gros éléments à noyau rond et excentrique à protoplasma granuleux contenant des débris et quelquefois des fragments de fibres que décèle la méthode de Bielschowsky.

Nous avons pu, à l'aide de la méthode de Bielschowsky, suivre la dégénération des cellules nerveuses. Dans un premier stade la cellule est hypertrophiée, les neurofibrilles très apparentes, augmentées de volume, tortueuses ; certaines semblent fragmentées en tronçons. Dans un deuxième stade les neurofibrilles sont granuleuses, formées en chapelet irrégulièrement ordonné. Enfin, dans un stade ultérieur, l'élément nerveux n'est plus représenté que par une sphère ou une apparence piriforme qui se continue nettement comme un cylindraxe mais dont la structure est réduite à un protoplasma poussiéreux sans noyau ni nucléole.

Dans la *moelle cervicale* supérieure les lésions sont très accusées : infiltration périvasculaire non seulement de la substance grise mais de la substance blanche. Les nodules qui remplacent les neurones détruits sont constitués par des cellules mononucléées et lymphocytoïdes et par des éléments à noyaux plus gros et plus clairs. Enfin, en bordure du nodule on relève l'existence de très grandes cellules avec noyau vésiculeux et excentrique (macrophages). Dans cette région, les cellules des cornes antérieures n'ont pas toutes disparu et il en persiste quelques-unes, très reconnaissables surtout dans le groupe ventro-médio. Enfin, ce qui est très intéressant, c'est que l'on peut très facilement suivre le processus destructeur des cellules radiculaires. Certains éléments, en effet, présentent un gonflement de leur protoplasma avec lyse des éléments tigroïdes. D'autres, au contraire, possèdent bien encore un noyau centré par un nucléole, mais leur protoplasma granuleux semble s'effriter. Les prolongements dendritiques ont disparu tandis que sur le bord de l'élément se pressent des cellules, mononucléées.

Il faut ajouter qu'il est frappant d'observer que beaucoup d'éléments neuroniques sont en voie de destruction alors qu'ils ne sont entourés d'aucun élément étranger. La pie-mère est modérément infiltrée, mais les vaisseaux issus de l'artère spinale antérieure sont engainés d'épais manchons au moment où ils atteignent l'extrémité profonde de la fissure médiane antérieure.

Bulbe rachidien. A sa partie inférieure, au niveau du collet, les lésions de vascularité sont extrêmement intenses et apparaissent avec une prédominance remarquable au niveau des régions latérales de la région rétro-olivaire.

L'épendyme est normal, les pyramides ne présentent pas d'altérations. Les vaisseaux de l'olive sont engainés par d'épais manchons.Dans la région moyenne du bulbe, les lésions se poursuivent sous la forme de périvascularite, de nodules cellulaires.

Au niveau du noyau moteur de l'hypoglosse, on constate l'existence de vascularités intenses accompagnées d'altérations des cellules nerveuses, bien que moins intenses que dans la moelle. L'épithélium épendymaire est parfaitement conservé. La substance blanche est, pour ainsi dire, intacte et l'on ne peut qu'y constater quelques rares vaisseaux entourés d'exsudat cellulaire.

Bulbe supérieur. Les lésions sont de même qualité et de même disposition que ci-dessous. Nous relevons seulement l'altération diffuse à type de chromolyse des cellules des olives ainsi que quelques foyers hémorrhagiques siégeant en pleine masse des pyramides. Certains vaisseaux de la substance grise présentent une infiltration considérable de cellules mononucléées. Ces cellules sont, pour une part, des mononucléaires, pour une autre des cellules plasmatiques et pour une dernière des macrophages. Au sein de cet exsudat on retrouve de très rares cellules.de transition.

Protubérance. Dans le segment protubérantiel, les lésions inflammatoires sont beaucoup plus discrètes ; elles se limitent surtout à des vascularités, lesquelles se rencontrent surtout dans la substance réticulée grise. Le locus cæruleus apparaît fortement dépigmenté. Les vaisseaux qui le traversent sont infiltrés de cellules mononucléées. Dans la protubérance, on retrouve les mêmes altérations mais plus marquées que dans les régions sous-jacentes. Les vascularites ici sont considérables. Les cellules du noyau moteur du bulbe présentent une infiltration de leurs vaisseaux et des aspects de chromatolyse des plus nets... On relève, aussi, de place en place, des nodules lymphocytiques.

Pédoncule. Dans l'ensemble, le pédoncule cérébral présente des lésions considérables, mais celles-ci ne sont pas diffuses et s'accusent tout spécialement dans certaines régions. Le pied du pédoncule, par exemple, dans la partie qui comprend le faisceau pyramidal, les faisceaux frontaux et temporo-pontins, sont absolument libres de toute vascularite, de tout nodule infectieux, de toute dégénérescence. C'est à peine si l'on reconnaît, en un endroit, un exsudat d'hématies dans la gaine adventitielle d'un vaisseau. Au contraire, le locus niger est frappé au maximum. Ici, en effet, nous constatons non seulement l'infiltration massive des gaines péri-vasculaires par l'exsuda lymphoplasmatique, mais encore nous relevons la présence d'infiltrations diffuses largement étendues de lymphocytes dans le champ des cellules mélanifères. Les nodules constitués par l'agglomération de lymphocytes sont également très importantes et très nombreux. Quant aux cellules mélanifères, elles présentent un état franchement anormal. La plupart ont diminué de volume et apparaissent ratatinées, sans prolongements, mais le fait le plus intéressant à signaler, tient dans la disparition des grains de mélanine qui permet d'apercevoir le noyau, le nucléose et les corps chromatiques. Autour de ces éléments, nous n'avons pas constaté une véritable réaction de la névroglie ; les cellules qui sont éparses entre les éléments mélanifères sont des lymphocytes et non pas des éléments de microglie. Il faut ajouter qu'un très grand nombre de cellules mélanifères dépouillées complètement de leurs granulations pigmentaires apparaissent très modifiées, leur noyau n'est plus visible ainsi que le nucléole, et le corps protoplasmique ne comprend plus aucune granulation chromatophile.

Dans la région de la calotte les altérations se poursuivent mais infiniment plus discrètes. Nous ne trouvons ici, en effet, que quelques vaisseaux nettement infiltrés, quelques infiltrations diffuses de lymphocytes, et sur le noyau du moteur oculaire commun, des altérations de chromolyse banales.

Couche optique. La couche optique ne laisse reconnaître aucune lésion ni des fibres ni des cellules. Les vaisseaux se présentent sous un aspect normal et la gaine périvasculaire n'est même pas distendue par de la sérosité. La lumière est perméable et ne contient pas plus de globules blancs qu'à l'état normal. Sur un petit vaisseau

seulement nous avons relevé l'existence d'une infiltration modérée de la gaine lymphatique par des lymphocytes.

Corps strié. Le corps strié est également ménagé, les vaisseaux ne sont pas distendus et ne contiennent pas de leucocytes. La gaine lymphatique n'est pas distendue et ne contient absolument aucun exsudat cellulaire.

Cervelet. Toute la corticalité cérébelleuse est indemne et les cellules de Purkinje, les cellules de la couche moléculaire de même que les grains ne présentent pas d'altérations. Dans la substance blanche, nous avons relevé seulement la présence sur de très rares vaisseaux, d'un exsudat cellulaire lymphocytique extrêmement discret. Quand aux cellules des corps dentelés, leur altération est évidente ; disparition des dendrites, gonflement du protoplasma, tigrolyse plus ou moins complète sans aucune réaction microglique à l'entour.

Cortex cérébral. Nous avons examiné les circonvolutions centrales ascendantes, pariétales ascendantes et le pied de la deuxième frontale. Et nous avons relevé un fait qui semble très intéressant, c'est l'existence de lésions qui semblent très profondes dans la circonvolution frontale ascendante ou préfrontale. Tandis, en effet, que la pariétale ascendante se montre absolument libre de toute lésion, nous retrouvons dans la frontale ascendante les mêmes lésions que celles que nous avons décrites dans la moelle, le bulbe et le mésocéphale.

Les vaisseaux méningés se montrent très distendus, gorgés de sang, surtout pour les gaines, mais non infiltrés. La pie-mère et l'arachnoïde sont libres et c'est seulement autour de quelques gaines pie-mériennes que l'on retrouve quelques amas lymphocytaires.

Dans le cortex de la circonvolution frontale antérieure, les lésions sont profondes et constituées comme dans les segments sous-jacents, par l'infiltration lymphocytique des gaines adventicielles, la formation de nodules lymphocytiques plus ou moins bien isolés, certains se ramifiant nettement avec l'exsudat périvasculaire, enfin par des lésions des cellules nerveuses.

Dans la substance grise les lésions inflammatoires sont des plus nettes et nous avons observé un grand nombre de vaisseaux dont l'adventis est bourrée et distendue à l'excès par des accumulations leucocytaires.

En dehors des vaisseaux, les lymphocytes s'accumulent pour former des nids ou nodules, ou s'étalent pour constituer des nappes sans limites distinctes. Dans la région des nodules de même que dans les régions où se font les trainées lymphocytaires, les cellules nerveuses ont complètement disparu, mais il faut noter qu'à côté de ces foyers d'infiltration les cellules pyramidales et particulièrement les cellules de Betz peuvent ne montrer que fort peu d'altérations.

En certaines régions nous avons noté l'existence dans le cortex cérébral de noyaux en boudin, allongés, ressemblant un peu aux cellules à bâtonnet mais sensiblement plus volumineux. Il s'agit là, croyons-nous, de cellules endothéliales. Ainsi que nous l'avons dit, les cellules nerveuses sont grossièrement altérées ou ont disparu dans les zones où s'est étalée la trainée lymphocytaire tout de même qu'au niveau des cellules lymphocytiques. Nous avons remarqué des formations assez intéressantes autour des vaisseaux. Ces formations sont constituées au centre par un vaisseau dont la lumière est très rétrécie, et dont la gaine est très distendue par de très nombreux lymphocytes. Autour de ce point central, on constate un tissu qui est formé de lymphocytes exsudés, de cellules nerveuses très altérées, de cellules microgliques proliférées très reconnaissables à cause de leur noyau clair, semé de granulations, et des noyaux en boudin au contour très nombreux que nous pensons être dérivés de la prolifération endothéliale vasculaire. Enfin, parmi ces éléments nous retrouvons encore quelques rares leucocytes polynucléaires avec leur noyau bien conservé.

L'observation que nous venons de rapporter est un exemple typique de poliomyélite aiguë de l'adulte. Nous n'insisterons pas sur l'observation clinique qui est banale, mais vous voudrions rappeler quelques détails anatomiques qui nous paraissent dignes d'être médités.

Le premier point qui nous paraît à retenir, c'est l'intensité véritablement extrême des altérations de la substance grise de la moelle et la disparition presque complète de toutes les cellules radiculaires antérieures.

Malgré la rapidité foudroyante de la maladie, nous n'avons pu retrouver sur toutes nos coupes qui ont porté sur les régions sacrée, lombaire, dorsale et cervicale de la moelle, que quelques rares éléments identifiables. La plupart des cellules radiculaires avaient, en effet, complètement disparu.

C'est là un fait très intéressant et qui s'oppose précisément aux autres variétés de myélite, lesquelles, avec des altérations inflammatoires aussi fortes, se marquent par une conservation relative des cellules nerveuses.

Le second point, qui nous paraît à souligner, tient dans la qualité des altérations myélitiques ; celles-ci sont caractérisées par trois termes : d'une part, l'exsudat cellulaire périvasculaire, d'autre part, les traînées et les nodules lymphocytes situés en plein tissu nerveux, enfin en dernier lieu les nodules périneuroniques.

Les infiltrations périvasculaires sont constituées presque exclusivement par des lymphocytes mélangés à quelques rares macrophages et à quelques rarissimes leucocytes à noyau de transition ou bilobés. Malgré la conservation de la membrane adventitielle, ces leucocytes émigrent dans le tissu nerveux pour former des traînées et des nodules. Il est facile de donner la preuve de cette émigration des leucocytes de la gaine périvasculaire dans le tissu nerveux puisque, sur un grand nombre de points, la traînée ou le nodule se continue parfois directement avec l'exsudat de l'espace adventitiel. Quant aux nodules périneuroniques, que la méthode de Bielschowsky permet facilement d'étudier, en raison de la grande clarté des préparations, nous avons constaté que ceux-ci n'étaient pas constitués exclusivement par des leucocytes mononucléés mais qu'à ceux-ci s'adjoignaient, en nombre relativement important, des polynucléaires, des leucocytes à noyau bilobé, enfin des macrophages.

Nous avons recherché avec une particulière attention si la névroglie et particulièrement ce que l'on désigne sous le nom de microglie (Hortega) n'avait pas proliféré parallèlement aux éléments des gaines vasculaires. Malgré nos recherches, exécutées à l'aide de plusieurs techniques (méthode de Nissl, méthode de Bielschowsky, méthode de Mallory), nous n'avons pu déceler aucune prolifération microglique. Ce fait n'a pas lieu de surprendre beaucoup car il est de règle que les processus inflammatoires ou névrogliques du système nerveux entraînent, d'abord et exclusivement, une réaction des gaines périvasculaires et du tissu mésodermique en général, avant de s'accompagner de la multiplication des éléments ectodermiques, c'est-à-dire névrogliques.

Nous savons bien qu'un certain nombre d'auteurs, à la suite des idées émises par Del Rio Hortega, partagent cette opinion que la microglie est d'origine mésodermique et devrait être appelée mésoglie. Mais cette hypothèse, car c'en est une encore, a pour elle bien des faits sur lesquels nous nous proposons de revenir l'an prochain. En tout cas, il est d'obser-

vation constante que la microglie ne subit une prolifération véritable qu'après celle des éléments franchement mésodermiques, méningés, pariéto-vasculaires et leucocytaires.

On le sait, certains histologistes à la suite des travaux de Wickman ont admis que les cellules nerveuses de la moelle étaient détruites dans la poliomyélite, grâce à la pénétration des neurones par les leucocytes polynucléaires ou encore par l'action d'un ferment lié à la destruction des polynucléaires enveloppant les cellules nerveuses.

La neurolyse serait achevée dans un second stade par des éléments mononucléés, lymphocytes, polyblastes, macrophages et les débris cellulaires finalement éliminés.

Nous ne contestons pas le bien-fondé de cette manière de voir, et sur plusieurs préparations nous avons pu voir très distinctement l'afflux des polynucléaires mêlé à celui des mononucléaires, en même temps que s'accomplissait la destruction du neurone ; mais il ne semble pas que ce processus soit exclusif. Grâce à la méthode de Bielschowsky nous avons pu, en effet, mettre en évidence sur les cellules radiculaires antérieures autour desquelles ne s'assemblait aucun élément anormal et qui demeuraient entourées des fibres et de cellules névrogliques normales, des altérations particulières des neuro-fibrilles. Celles-ci sur les éléments les moins lésés apparaissent très volumineuses, très tortueuses, en vrilles, rappelant un peu par leur affinité tinctoriale excessive, leur volume et leur tortuosité, l'altération classique maintenant, et décrite par Alzheimer dans les processus corticaux de la sénilité. Sur certains éléments plus altérés, les neurofibrilles présentent un autre aspect. Le réseau apparaît ici extrêmement grossier mais souvent indistinct et surtout, point capital, les neurofibrilles sont réduites à un semi de granulations argentophiles.

La destruction des cellules nerveuses s'accomplissant avec la brutalité que nous avons tenu à souligner, il en résulte que les cylindraxes et les dendrites n'ont pas le temps de dégénérer et que, dans l'ensemble, les fibres myéliniques de la substance grise ne s'éloignent pas, par leur nombre, de l'état normal.

Ainsi que nous l'avons rappelé plus haut, la poliomyélite aiguë n'est plus considérée aujourd'hui comme une affection strictement médullaire et l'on sait que, dans la plupart des cas, le virus s'étend à certains segments cérébraux et ne ménage pas toujours le cervelet, entraînant ici et là des lésions plus discrètes et analogues à celles de la moelle.

Dans le fait que nous rapportons, les lésions cérébrales se sont montrées considérables et ont revêtu les mêmes caractères que les altérations spinales. Nous ne les rappellerions pas ici si ces altérations n'offraient pas un caractère assez particulier par la topographie. En effet, il est impossible de ne pas être frappé par la localisation spéciale des réactions inflammatoires chez notre sujet. Atteignant avec une électivité saisissante les territoires où siègent les centres des nerfs moteurs craniens, les vascularites, les nodules infectieux se montrent très nombreux dans certaines formations, telles que le locus niger.

Ici, en effet, non seulement nous constatons la présence de très épais manchons autour des vaisseaux qui irriguent la substance noire, mais nous relevons également des traînées lymphocytiques et des nodules mononucléés. Cette réaction exsudative et diapédétique s'avère aussi importante que celle qui caractérise les cas d'encéphalite épidémique aiguë les plus typiques. Mais il y a plus, et nous avons relevé également l'existence d'altérations profondes des cellules nigériennes ; dépouillement du cytoplasme de ses granulations mélaniques, réduction volumétrique des éléments, disparition des dendrites, chromolyse, excentration des noyaux.

On le voit, la substance noire est frappée avec une intensité presque égale à celle de la substance grise motrice.

Il est enfin un dernier point que nous voudrions mettre en lumière, c'est la topographie spéciale des lésions corticales. Dans les circonvolutions que nous avons examinées, F. A, P. A, F. 2, les altérations se limitent strictement à l'aire giganto-pyramidale. Sur ce territoire, les altérations sont très manifestes et rappellent de très près les altérations de la substance grise spinale. Ici comme là, elles se traduisent par l'envahissement des gaines adventitielles par des cellules mononucléées, par la formation de nodules lymphocytoïdes, l'accumulation leucocytaire périneuronique, enfin, la lyse et la destruction des cellules géantes de Betz. Cette destruction ne s'effectue pas d'une manière uniforme mais paraît seulement saisissante en des zones où s'accumulent autour des vaisseaux ou en plein tissu nerveux les éléments mononucléés.

Des constatations que nous avons faites il résulte donc que le virus poliomyélitique semble posséder une affinité toute particulière pour le système moteur puisqu'il affecte avec une prédilection incontestable dans notre cas, la substance grise spinale, la substance grise où siègent les noyaux moteurs des nerfs craniens d'autre part, et enfin, puisque les altérations inflammatoires se limitent étroitement sur les circonvolutions centrales, à l'aire giganto-pyramidale. Le locus niger étant lésé, comme nous l'avons montré, aussi fortement que la substance grise qui donne naissance aux racines motrices, on pourrait être incliné à penser que cette formation est à insérer, au point de vue physiologique et anatomique, dans le système moteur.

L'activité élective du virus sur les neurones moteurs est attestée encore par un fait sur lequel nous avons déjà insisté et qui nous paraît digne d'être retenu : la dissolution de certaines cellules radiculaires antérieures en dehors de tout processus réactionnel, leucocytaire ou histiogène. Les neurofibrilles des cellules qui, au premier stade du processus de la cytolyse, affectent les modifications que nous avons décrites, sont le témoignage indiscutable de la fixation du virus sur l'élément nerveux.

M. Babonneix. — Si j'avais su que ces Messieurs allaient faire une communication sur ce sujet, j'aurais apporté les coupes du cas que j'ai publié jadis avec Coyon. Comme eux, nous avions trouvé des lésions

bulbaires, protubérantielles, et même corticales, avec nodules infectieux rolandiques. Comme eux, nous avions été frappés par deux caractères, le premier commun à la paralysie infantile et à l'encéphalite épidémique, la présence de manchons périvasculaires ; le second, spécial à la paralysie infantile, la disparition précoce et définitive des grandes cellules radiculaires.

Les lésions médullaires du zona idiopathique. La myélite zostérienne, par MM. FAURE-BEAULIEU et Jean LHERMITTE. (*Travail de la Fondation Dejerine*).

Depuis le travail fondamental de Baerensprung et le mémoire si nourri de documents anatomiques publié par Head et Campbell en 1900, il semblait que la physionomie anatomique de l'herpès zoster était définitivement établie. On considérait, en effet, comme démontré une fois pour toutes, que les lésions du zona frappaient avec une électivité saisissante le ganglion rachidien et la racine postérieure provoquant ainsi des dégénérations des nerfs périphériques, d'une part, et des dégénérations de la branche spinale d'autre part.

Le zona, selon Head et Campbell, était, en vérité, une poliomyélite postérieure aiguë. Avec Maurice Nicolas, l'un de nous a déjà critiqué dans plusieurs travaux antérieurs cette dénomination de poliomyélite postérieure qui n'apporte aucune idée nouvelle et n'est propre qu'à entraîner la confusion. En effet, Head et Campbell entendent par poliomyélite postérieure, une lésion qui frappe exclusivement les ganglions rachidiens, la moelle étant indemne de lésions primitives.

On le voit, il ne saurait s'agir ici d'une myélite puisque l'altération morbide frappe des organes qui évidemment se rattachent à la moelle du point de vue embryologique et physiologique, mais ne s'y intègrent pas anatomiquement.

La doctrine de la localisation radiculaire du zona avait pour elle deux faits importants : d'une part, l'altération presque constante des ganglions rachidiens, dès la phase initiale de la maladie et, d'autre part, la topographie radiculaire des troubles sensitifs, objectifs et sensitifs du zona. Toutefois, Brissaud, dans des leçons célèbres, avait fait remarquer qu'il était, en vérité, difficile de faire tenir sous la dépendance d'une lésion, strictement ganglionnaire, tous les phénomènes cliniques de l'herpès zoster, et, en se basant sur la clinique et sur les considérations quelque peu philosophiques, l'illustre neurologiste français avait soutenu que le zona devait nécessairement s'accompagner de modifications dynamiques ou organiques de la moelle épinière. Ayant eu l'occasion d'étudier au point de vue anatomique un cas de zona récent de la moelle cervicale, l'un de nous, avec Maurice Nicolas, montrait que, si les lésions ganglionnaires n'étaient pas discutables, entraînant des lésions des segments périphériques et centraux de cette formation, on pouvait retrouver dans la moelle des lésions considérables à type inflammatoire, c'est-à-dire de même nature

que les lésions ganglionnaires, lésions qui frappaient exclusivement les segments spinaux correspondant aux métamères cutanés, siège de l'éruption.

Il faut ajouter qu'avant ce travail, ainsi que l'ont rappelé dans une revue générale Lhermitte et Nicolas, plusieurs anatomistes avaient également constaté, dans des cas exceptionnels, l'existence de lésions spinales : les unes on peut dire mécaniques, les autres inflammatoires.

André Thomas et Laminière, en 1907, constatèrent, par exemple, que dans le segment spinal correspondant au ganglion malade, la substance grise postérieure était affectée par de l'œdème et une vaso-dilatation considérable. Ces auteurs attribuaient ces phénomènes vasculaires de la substance grise à une perturbation anatomique ou physiologique des filets sympathiques lésés dans le ganglion rachidien lui-même. Achard note incidemment, dans son ouvrage sur l'herpès et le zona, qu'il a observé chez une vieille femme morte de pneumonie quelques semaines après un zona, un petit foyer d'hémorrhagie ancienne sur le bord externe d'une corne postérieure.

Ce sont là des faits d'un grand intérêt et qui montrent que les phénomènes vaso-moteurs que l'on observe sur la peau des zostériens, peuvent avoir un pendant sur les segments correspondants de l'axe gris, mais les lésions que nous venons de rappeler se montrent très différentes de celles qu'il nous presse d'étudier et qui, elles, sont d'un tout autre ordre.

La première observation démonstrative des altérations à type inflammatoire de la moelle dans le zona appartient à Edinger, et fut publiée en 1905. Dans ce cas qui a trait à un zona de la onzième racine dorsale, et qui entraîna la mort 19 jours après le début de l'éruption, l'examen histologique fit constater une infiltration lymphoïde périvasculaire des segments cervicaux inférieurs de la moelle, sur les segments qui s'étagent de la 4e à la 9e dorsale.

L'infiltration se montrait très riche dans la corne postérieure corespondant à l'éruption cutanée. Sur les 11e et 12e segments, l'exsudat cellulaire périvasculaire était intense autour des vaisseaux et attégnait les deux cornes postérieures, mais surtout la corne correspondant au territoire cutané intéressé.

Edinger relève que, malgré l'intensité de l'infiltration lymphocytaire, les éléments de la substance grise ne sont pas considérablement altérés. Magnus et Besche, eux aussi, ont relevé l'existence, à la phase aiguë de l'éruption zostérienne, de lésions spinales à caractère inflammatoire. Cependant, nous devons faire remarquer qu'ici encore et tout particulièrement dans l'observation de Besche qui est si instructive, les lésions ne se limitent pas au segment spinal correspondant aux dermatomères affectées ; et l'on peut se demander si l'on est réellement là en présence d'un cas de zona idiopathique et non pas d'un de ces cas de zoster, prélude de l'encéphalite épidémique.

Si nous relevons, par exemple, l'observation de Besche, nous voyons que le zona, qui était en pleine efflorescence le 17 novembre, se doublait

le 12 décembre de douleurs rachidiennes de plus en plus vives ; que la malade, jusque-là assez calme, était prise d'hallucinations visuelles et auditives et qu'enfin, à partir du 19 décembre, le tableau morbide se compliquait davantage et que la patiente, sans connaissance, en proie à une excitation motrice continue, présentait des myoclonies très apparentes surtout sur le membre supérieur gauche. La mort survenait avec une hyperthermie à 39°, dans le coma profond.

A l'époque où fut publié le mémoire de Besche, on était mal fixé sur la symptomatologie de l'encéphalite épidémique, mais aujourd'hui que maints exemples nous ont éclairés, on ne saurait douter que tous les neurologistes eussent porté, dans un fait de ce genre, le diagnostic d'encéphalite épidémique et non pas seulement d'herpès zoster.

Des lésions spinales plus limitées furent observées par Sturmann et von der Scheer dans un cas de zona atteignant les 3e et 4e territoires radiculaires thoraciques. Or, dans ce fait, les auteurs relevèrent l'existence d'une infiltration lymphocytaire surtout accusée dans le 3e segment spinal thoracique.

Une observation de Schlesinger est exactement superposable à la précédente. Ici, en effet, où l'éruption s'étendait sur les 2e, 3e et 4e dermatomères lombaires, l'infiltration cellulaire périvasculaire frappait électivement les 2e, 3e et 4e segments spinaux.

L'observation anatomo-clinique, que publièrent en 1924 Lhermitte et Nicolas, est également très démonstrative de la disposition métamérique des lésions spinales du zona. Dans ce fait qui a trait à un zona intéressant le territoire cutané innervé par la 4e racine cervicale gauche et où la mort survint 52 jours après l'apparition des premières douleurs, le processus inflammatoire apparaît très manifeste sur les 2e et 3e segments cervicaux de la moelle, tandis que les quatre premiers ganglions cervicaux étaient intéressés. On faisait remarquer tout particulièrement que les altérations médullaires étaient marquées du caractère le plus net de l'inflammation et que le processus morbide comprenait deux éléments : la réaction exsudative des gaines périvasculaires, d'une part, et la destruction plus ou moins complète des éléments nerveux de la corne postérieure correspondant au côté affecté, d'autre part.

Lhermitte et Nicolas insistaient aussi sur le fait que si la nécrose massive de la corne postérieure constituait une donnée nouvelle, il n'était pas sans intérêt de souligner que le processus exsudatif se limitait en hauteur à deux segments spinaux, tandis qu'il ne se réduisait pas en largeur à la seule substance grise postérieure, puisque celui-ci se marquait également sur la corne antérieure, la pièce intermédiaire correspondante et que même on pouvait observer des vaisseaux entourés de manchons cellulaires au sein même du faisceau latéral de l'hémimoelle affectée. En même temps que paraissait cette observation, Wohlwill publiait un très important article sur les lésions spinales de l'herpès zoster et appuyait cette étude sur l'observation de 5 cas. Il nous est impossible de nous étendre dans ce travail sur les faits rapportés par le neurologiste allemand, car nous avons déjà

analysé son mémoire dans une revue à laquelle nous avons fait allusion.

Les conclusions que tire Wohlwill des cas qu'il a pu étudier tiennent en peu de mots, mais ceux-ci méritent d'être retenus. « Le zona idiopathique, dit l'auteur, est une maladie qui se traduit par des altérations qui frappent, tout ensemble, les ganglions, les racines postérieures, les méninges et la moelle. Aussi bien pour les ganglions que pour la moelle, le côté correspondant au territoire éruptif se montre toujours atteint au maximum sans que cependant le processus s'y cantonne rigoureusement. Les altérations spinales apparaissent les plus manifestes à la base de la corne postérieure ou encore au point de jonction de celle-ci avec la zone latérale. »

William Thalhimer, vers la même époque, publia aussi une observation anatomo-clinique confirmant les données précédentes. Enfin, en 1926, Arnesen a rapporté également une observation démonstrative de l'altération myélitique localisée de l'herpès zoster.

Ce bref aperçu historique du problème des lésions spinales du zona montre que, depuis le travail de Head et Campbell, les idées ont sensiblement évolué sur la conception anatomique de l'herpès zoster. Sous la pression des faits qui, nous n'en doutons pas, se multiplieront, l'attention a été de plus en plus attirée sur les modifications anatomiques de la moelle épinière ; mais, il faut le reconnaître, les observations vraiment démonstratives de zona idiopathique ou essentiel avec les lésions spinales peuvent encore se compter sur les doigts. C'est pourquoi nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de rapporter ici une nouvelle observation très démonstrative tout ensemble, de la qualité des lésions médullaires de l'herpès zoster et de leur localisation métamérique.

Le cas que nous rapportons aujourd'hui a trait à un malade âgé de 74 ans, bien portant en apparence, qui le 13 novembre 1298 fut atteint d'éruption zostérienne accompagnée de douleurs névrogliques très atténuées.

Hospitalisé dans le service de l'un de nous, le 16 novembre, on constatait, chez ce malade, une éruption zostérienne typique constituée par un semis de vésicules d'âges divers, essaimés sur de larges placards érythémateux. En certains points, les vésicules avaient fusionné, formant de véritables phlyctènes. Certaines vésicules, d'autre part, s'étaient flétries et n'étaient plus représentées que par une écaille croûteuse.

L'éruption s'étend sur trois dermatomes. D^{11} D^{12} et L1, les deux derniers étant plus intéressés que le premier.

L'état général du sujet est excellent, le pouls normal, la température ne dépasse pas 37° et l'on ne constate aucune perturbation viscérale.

Les pupilles réagissent à la lumière. Mais tandis que les réflexes tendineux achilléen et rotulien sont conservés à gauche (côté sain), à droite, on relève l'abolition complète du réflexe rotulien tandis que l'achilléen est conservé.

Les réflexes crémastériens et plantaires sont normaux ; il est impossible de mettre en évidence les réflexes abdominaux en raison de l'épaisseur de la paroi abdominale.

Le 24 novembre, l'éruption a diminué nettement, mais l'état du malade s'est soudainement aggravé. Immobile, dans le décubitus, prostré, indifférent à la vie qui l'entoure, le patient répond à peine aux questions qui lui sont posées. L'examen somatique met en évidence une *légère hémiparésie gauche* complète, c'est-à-dire intéressant la face, le bras et la jambe.

Le pouls s'est amélioré ainsi que la respiration, dont les mouvements atteignent

32 par minute. Enfin l'auscultation révèle un foyer de broncho-pneumonie à la base gauche.

Le 26 novembre, l'état général s'est encore aggravé. Les membres inférieurs apparaissent froids, cyanosés, légèrement œdématiés. Le pouls rapide est impossible à compter.

Le 27 novembre, le malade succomba aux progrès de l'apshyxie.

Le 20 novembre, 4 jours après l'entrée du malade, nous avons pratiqué, avec le liquide des vésicules, une injection intradermique et une inoculation cornéenne au cobaye. Les résultats furent complètement négatifs.

La moelle dorso-lombaire et l'encéphale furent prélevés à l'autopsie.

Histologie pathologique. — Nous avons débité en coupes *microscopiques sériées* la moelle épinière depuis le 10e segment dorsal jusqu'au 4e segment lombaire. Les fragments ont été inclus à la colloïdine et les coupes colorées par les méthodes de l'hématoxyline-éosine, de Nissl, de Loyez et de Mallory-Leroux.

11e *Segment dorsal.* Au niveau de ce segment, on constate une distension considérable des veines spinales postérieures, un léger épaississement généralisé de la pie-mère, du côté gauche. L'entrée des racines postérieures ne présente aucune altération ; du côté *droit*, au contraire, au niveau du point de pénétration des racines postérieures dans la corne correspondante, on reconnaît une vaso-dilatation des petites veines radiculaires, lesquelles sont entourées d'un amas considérable de lymphocytes. L'artère radiculaire elle-même est également enveloppée sur le tiers de son étendue d'une accumulation de cellules rondes. Dans la corne postérieure, les vaisseaux sont considérablement distendus ; leur paroi disparaît sous la prolifération de cellules lymphocytoïdes et plasmatiques. Cette prolifération s'établit en assises stratifiées et l'on peut constater jusqu'à sept stratifications successives.

Dans la pièce d'union de la corne postérieure avec la corne antérieure, les précapillaires sont également très distendus et entourés d'un manchon compact de cellules lymphocytoïdes. Ces éléments se montrent formés d'un noyau arrondi très compact, très riche en chromatine, entouré d'une bordure protolasmique extrêmement discrète, mais néanmoins reconnaissable.

Dans la *corne antérieure* correspondante et dans le stractus intermédio-latéral, les mêmes altérations se poursuivent, mais néanmoins beaucoup plus discrètes, et l'on relève également une infiltration très manifeste de lymphocytes autour des vaisseaux distendus et en dehors d'eux.

La méthode de Loyez révèle l'existence d'une dégénération discrète des cordons postérieurs à type tabétique.

Douzième segment dorsal, fragment 2.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'intensité beaucoup moins grande des lésions de la moelle ; ce n'est pas à dire que ces altérations ne soient pas très visibles, même à un regard superficiel. De même que dans le segment sus-jacent, le corne postérieure, la zone d'entrée des racines postérieures, la pièce intermédiaire, sont parsemées de vaisseaux très distendus et engainés par des manchons de cellules lymphoplasmatiques. Les altérations vasculaires se reconnaissent également dans les vaisseaux qui flanquent l'épendyme du côté droit. Du côté gauche, au contraire, l'intégrité de la moelle est parfaite. A ce niveau les racines postérieures droites sont très altérées; non seulement on y rencontre les ectasies vasculaires considérables, mais encore autour des vaisseaux ou à distance apparaissent des amas de cellules lymphocytiques, sous forme d'agglomérations nodulaires.

Dans la corne antérieure, à sa base du côté droit, on retrouve de-ci de-là des manchons périvasculaires et une diffusion des cellules lymphocytiques au sein du tissu nerveux. Nous remarquons également une infiltration discrète mais indiscutable des gaines des branches de l'artère spinale antérieure, au point où celle-ci pénètre dans la substance blanche, au fond du sillon médian antérieur.

Avec la méthode de Nissl, on reconnaît les mêmes infiltrations, les mêmes proliférations de la névroglie : névroglie protoplasmique, microglie, oligodendroglie, cellules à bâtonnets. Les cellules du tractus intermédiolatéral ne sont pas altérées, non plus que les cellules radiculaires antérieures.

Par la méthode de Loyez, l'architecture de la corne postérieure est beaucoup mieux conservée et c'est à peine si on relève l'existence de quelques fibres morcelées à l'apex de la corne. La colonne de Clarke apparaît avec un réseau myélinique diminué.

Nous relevons encore l'existence d'une dégénération *tabétique* des cordons postérieurs plus importante du côté droit, ainsi que de très nombreux corpuscules amyloïdes.

1er *segment lombaire.*

Les lésions que nous avons vues dans la substance grise se sont atténuées. Toutefois, on reconnaît très aisément, au sein de la corne postérieure droite, quelques vaisseaux dont un très important, entouré d'un manchon considérable de cellules lymphoplasmatiques. L'architecture générale de la corne n'apparaît pas sensiblement modifiée par la méthode de l'hématoxyline-éosine.

Les méninges sont normales et on ne relève qu'une très légère infiltration lymphocytaire au niveau de la pie-mère à travers laquelle s'engagent les racines postérieures droites. Tous les vaisseaux méningés sont extrêmement distendus. La substance grise du côté gauche est absolument normale. Le tissu névroglique des cordons postérieurs est abondamment proliféré. Sur certaines coupes, l'infiltration vasculaire est plus marquée au niveau de la corne postérieure. On constate même, en certains points, une infiltration périvasculaire très intense autour des vaisseaux de la substance grise de la *corne antérieure droite.* De plus, les ramuscules venues de l'artère spinale antérieure et qui s'engagent dans le fond du sillon médian antérieur du côté gauche, sont très largement infiltrées.

Par la méthode de Nissl, on retrouve les mêmes lésions et de plus on constate la prolifération de la névroglie de la corne postérieure. Les cellules de la corne antérieure, tant à gauche qu'à droite, ne sont pas modifiées, mise à part la surcharge importante en pigment lipochrome, qui est la caractéristique de la sénilité.

Par la méthode de Loyez, on constate que les fibres radiculaires qui pénètrent dans la corne postérieure sont conservées, que la dégénération ancienne des cordons postérieurs est ici plus marquée que dans les régions supérieures et atteint surtout la zone radiculaire moyenne du cordon postérieur gauche autour des ramuscules de l'artère spinale antérieure, qui sont destinés à l'irrigation de la corne antérieure.

Enfin, si dans les cordons postérieurs du côté droit, les altérations vasculaires ne sont pas considérables, du côté gauche, dans le sillon para-médian, un vaisseau s'enfonce qui est enveloppé d'un manchon très épais de cellules lymphocytiques.

Sur certaines coupes du même segment, l'infiltration se poursuit dans la pièce d'union, entre la corne postérieure et la corne antérieure, du côté *gauche.*

Au niveau des racines antérieures, du côté gauche, on ne relève aucune modification d'ordre inflammatoire. Du côté droit, certaines petites veinules méningées et certaines artérioles sont enveloppées de quelques lymphocytes. Signalons enfin que sur certaines coupes, les vaisseaux qui irradient depuis la méninge jusque dans le tractus intermédio-latéral présentent, à leur extrémité centrale, un manchon compact de lymphocytes.

Les faisceaux blancs ne présentent aucune infiltration lymphocytaire, aucune réaction névroglique aiguë (nous reviendrons plus tard sur les dégénérations très marquées du cordon postérieur, stigmate d'un tabes incipiens).

Dans la substance grise de l'hémimoelle droite, les lésions ne se bornent pas à l'infiltration périvasculaire, mais les cellules mononucléées ont émigré dans le tissu nerveux formant des nappes lymphocytaires. Ces lésions sont très marquées dans la corne postérieure et beaucoup plus discrètes dans la pièce intermédiaire, sauf sur certaines coupes, et encore plus discrètes sur la corne antérieure. Cependant, sur certaines coupes, la corne antérieure apparaît parsemée de cellules rondes analogues en tout aux éléments que nous avons vus autour des vaisseaux. Outre ces éléments, il existe une réaction microglique incontestable...

Il faut encore signaler qu'à côté de ces infiltrations diffuses, on peut reconnaître facilement l'existence de nodules formés par l'accumulation, dans un territoire très restreint, de cellules lymphocytoïdes. Ces nodules cellulaires sont surtout manifestes dans la corne postérieure ou dans la pièce intermédiaire. —Mais nous en avions rencon-

tré dans la corne antérieure du côté droit et, fait plus curieux, nous en avions remarqué un des plus nets, dans la corne antérieure du côté opposé (gauche).

La présente méthode met également en évidence de très nombreux corpuscules amyloïdes volumineux, parsemant la partie postérieure du cordon latéral et les cordons postérieurs dans leur entier.

Méthode de Mallory-Leroux. La méthode de Mallory-Leroux met en évidence, outre les lésions que nous venons de décrire plus haut, une sclérose très manifeste des vaisseaux et des précapillaires et une dégénérescence hyaline très marquée de leurs parois.

Méthode de Nissl. La méthode de Nissl permet d'étudier très aisément les infiltrations périvasculaires ainsi que la prolifération névroglique.

Les gaines vasculaires sont remplies par des cellules qui n'ont pas toutes la même structure ; les unes sont formées surtout d'un noyau arrondi, très fortement coloré en bleu, serties d'un protoplasma très fin. Les autres ont un noyau beaucoup plus clair avec une membrane nucléaire épaisse, quelques blocs de chromatine rayonnants, et un protoplasma relativement important dont les contours sont anguleux. Il s'agit des *plasmocytes* plus ou moins déformés. Lymphocytes et plasmocytes ne se cantonnent pas aux gaines vasculaires mais émigrent dans le tissu nerveux sans abandonner toutefois leurs connexions avec l'exsudat périvasculaire.

Dans la corne postérieure, outre l'infiltration lymphoplasmatique des vaisseaux, on reconnaît, d'une manière indiscutable, l'existence d'une prolifération des cellules de la névroglie. La névroglie protoplasmique a proliféré d'une manière très évidente sous forme de gros éléments à noyau clair, à protoplasma abondant se prolongeant sous forme de ramifications étoilées. D'autres éléments affectent la même forme mais plus réduite. Nous avons constaté plusieurs cellules à bâtonnets et surtout d'assez nombreuses cellules de microglie. Dans la corne antérieure, les lésions sont de même ordre. Les éléments nerveux dans la corne postérieure sont complètement bouleversés et difficilement reconnaissables. Les cellules sont ratatinées, leur protoplasma se colore diffusément ; les éléments au contraire de la colonne de Clarke, mise à part leur surcharge en lipochrome, ne sont pas très notablement modifiés malgré l'infiltration lymphocytique qui les entoure. Dans la corne antérieure, il en va de même ; les infiltrations sont très importantes et cependant la structure des éléments nerveux est bien conservée. Les corps de Nissl sont parfaitement dessinés et la cellule serait normale si elle n'était envahie par une très grande quantité de pigment. L'épendyme a proliféré et est complètement oblitéré.

Méthode de Loyez. Les racines postérieures sont, pour certaines, un peu décolorées, et la dégénération est très discrète. On relève ici une dégénérescence diffuse de la région marginale de la moelle, marquée surtout dans la région postérieure du cordon latéral et dans la zone sous-pie-mérienne.

Dans les *cordons postérieurs*, la dégénération est des plus nette et frappe la zone radiculaire interne et moyenne. Il est à noter que la lésion radiculaire est un peu plus marquée du côté droit que du côté gauche. Dans la corne postérieure, on ne relève pas de dégénération très importante, mais les fibres qui rayonnent et convergent vers la corne postérieure, en traversant la substance gélatineuse de Rolando, sont très clairsemées et beaucoup plus difficiles à colorer que du côté gauche.

L'intérêt du fait que nous venons de rapporter tient dans le précédent exposé ; cependant nous désirons mettre un accent particulier sur certains point de cette observation. Le premier c'est l'existence de la syphilis attestée doublement par l'anamnèse et les constatations histologiques. Le malade reconnaissait avoir contracté dans sa jeunesse un chancre syphilitique et, d'autre part, nous retrouvions, sans la chercher aucunement, une dégénération à type tabétique des cordons postérieurs plus accusée du côté droit où, précisément, faisait défaut le réflexe rotulien. Ce fait

vient donc s'inscrire en faveur du rôle étiologique de la syphilis dans le déterminisme de l'herpès zostérien, rôle qui a été soutenu récemment par Lhermitte et Kyriaco.

Mais l'intérêt majeur de notre cas n'est pas là ; il réside tout entier dans la constatation de lésions médullaires importantes et particulières, tant au point de vue de leur topographie que de leurs caractères histologiques.

Ainsi qu'on l'a vu plus haut, les altérations spinales méritent, à coup sûr, le qualificatif *d'inflammatoires* puisque, au processus morbide, participent tous les éléments composants de l'axe spinal et que les exsudations leucocytaires et histiogènes ne peuvent être expliquées, ni par des modifications vaso-motrices ni par une destruction primitive du parenchyme nerveux. Le processus inflammatoire qui est attesté ici par la distension des gaines adventitielles vasculaires par des cellules plasmatiques et des lymphocytes, d'une part, et par la diffusion, en amas plus ou moins conglomérés, d'exsudats lympho-plasmocytaires, d'autre part, ne peut trouver son origine que dans la pénétration dans la moelle elle-même du virus zostérien.

Cet agent pathogène, qui demeure encore mystérieux, ne reste donc pas confiné dans les ganglions rachidiens ainsi qu'on la cru si longtemps. Et lorsqu'il se propage par la voie des racines postérieures à l'axe cérébro-spinal, il y produit des lésions qui se différencient nettement de celles par lesquelles se traduisent, à l'anatomiste, les myélites aiguës banales et la poliomyélite de l'enfant ou de l'adolescent.

Ainsi que Lhermitte et Nicolas l'ont fait voir, la myélite zostérienne est essentiellement une néphro-myélite postérieure dont la tendance n'est pas entièrement destructive. Mais la lésion ne se confine pas strictement à la corne postérieure, elle s'étend en avant vers la pièce intermédiaire, envahit parfois la corne antérieure correspondante dont les neurones ne sont pas gravement compromis, ainsi qu'il en est toujours dans la poliomyélite aiguë de l'enfant ou de l'adulte.

Le cas présent reproduit trait pour trait la physionomie de la myélite du zona telle que Wohlwill, Lhermitte et Nicolas l'ont décrite. Cependant, ici, l'intensité du processus s'accuse encore davantage puisque, sur l'étendue d'un segment médullaire, la lésion de la corne antérieure ne le cède pas en intensité à celle de la substance grise postérieure et que nous avons même pu saisir la diffusion du processus dans la corne antérieure hétérolatérale par la voie des commissures grises. Cette diffusion du processus morbide inflammatoire, sur lequel nous ne saurions trop insister, garde cependant une relativité assez stricte ; et la myélite du zona demeure cantonnée aux segments spinaux correspondant aux dermatomes sur lesquels s'épanouit l'éruption zostérienne.

La myélite zostérienne qui se montrera, n'en doutons pas, de plus en plus constante à mesure qu'on s'appliquera à la mieux dépister, n'est pas seulement d'un grand intérêt anatomique et pathogénique. Elle doit retenir aussi l'attention du clinicien, car elle rend compte, ainsi que nous l'avons déjà indiqué avec M. Nicolas, de la raison de certaines paralysies,

en apparence paradoxales, du zona idiopathique, ainsi que de la persistance des algies postzostériennes. Dans ces faits, la lésion de la corne antérieure et l'altération de la substance grise postérieure expliquent beaucoup mieux les symptômes qu'une lésion hypothétique des racines antérieures et du ganglion. Il est, en vérité, bien difficile d'admettre que toutes les algies zostériennes se rattachent à la lésion ganglionnaire, quand l'expérience démontre que la section complète de la racine postérieure ne suffit pas, dans tous les cas, à supprimer les douleurs qui parfois rendent si pénible l'existence des zonateux.

M. Henry Meige. — Les constatations anatomo-pathologiques de M. Lhermitte viennent, à trente ans environ de distance, confirmer, comme il l'a dit lui-même, les idées émises par Brissaud sur le zona, et qui alors avaient paru un peu aventureuses.

Ces constatations, ainsi que les remarques de M. André Thomas sur les réflexes pilo-moteurs, jointes à toute une série de travaux récents concernant les éruptions zostériennes, montrent que la question du zona mérite d'être mise au point.

Elle devrait faire l'objet d'un rapport et d'une discussion dans une des prochaines Réunions neurologiques internationales.

Tubercule cérébral solitaire du noyau caudé à évolution lente. Terminaison par méningite tuberculeuse, par MM. E. de Massary et Y. Boquien.

Le malade, âgé de 34 ans, coiffeur, est amené le 20 février 1929 à l'hôpital Beaujon. Il présente un état infectieux grave : fièvre à 39°, trémulation des lèvres ; délire ; il prononce d'une voix scandée quelques paroles inintelligibles.

A l'examen, on constate un syndrome méningé typique : trismus, raideur de la nuque, Kernig, raideur des membres supérieurs. La raie méningitique est nette.

Joint à ce syndrome méningé très marqué, un syndrome pyramidal dont la note dominante est une déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté gauche, avec hémiparésie droite : les membres du côté droit, soulevés au-dessus du plan du lit, retombent plus lourdement qu'à gauche. Toutefois, il n'y a pas de modification des réflexes tendineux, qui sont faibles, mais conservés et égaux des deux côtés, et, fait important, le signe de Babinski se fait en flexion des 2 côtés. Le malade réagit aux excitations cutanées, mais par des réactions localisées au côté gauche seulement.

L'examen général montre l'absence de toute lésion cardiaque ou pulmonaire. La tension est à 13-9 ; il y a un ralentissement notable du pouls, qui est dissocié d'avec la température ; enfin, il existe une albuminurie légère.

Le taux d'azotémie est de 0,58 par litre.

La P. L. retire un L. C.-R. hémorragique, restant hémolysé après centrifugation ; on n'y trouve pas de bacilles de Koch.

En somme, le malade présentait un syndrome méningé évident, et un syndrome pyramidal discret d'où émergeait cependant un symptôme — la déviation conjuguée de la tête et des yeux — dont l'intensité, analogue à celle des lésions cérébrales en foyer, contrastait avec une hémiparésie légère. L'absence même d'un S. de Babinski en extension permettait d'affirmer que la voie pyramidale était à peine touchée.

La femme du malade put donner les renseignements suivants sur le début de son affection : depuis 6 mois, il souffrait de céphalée assez violente ; un mois auparavant, étaient apparues des douleurs rachidiennes étiquetées sciatique par son médecin

cependant, ces phénomènes n'avaient pas été assez intenses pour l'obliger à cesser son travail. Ce n'est que huit jours avant son entrée à l'hôpital qu'il dut s'aliter; à partir de ce moment, il se plaignit de douleurs cervicales, et, le 18 février, s'installa le délire qu'il présentait à son arrivée à l'hôpital.

L'évolution ne montra aucune modification du tableau clinique : la température oscille entre 38° et 39° ; l'état d'agitation délirante s'accentue, nécessitant l'isolement du malade. La mort survint le 23 février, 3 jours après son arrivée ; et la coexistence des deux syndromes qu'avait présentés le malade, d'excitation méningée diffuse et de foyer cérébral, reçut son explication à l'autopsie, qui montra :

Une méningite tuberculeuse typique, avec granulations assez rares disséminées sur les hémisphères et le cervelet, particulièrement une grosse granulation du volume d'une lentille siégeant sur les circonvolutions rolandiques de l'hémisphère gauche. L'origine de la scissure de Sylvius est tapissée d'une méningite granuleuse très nette. Sur la face inférieure du cerveau, au niveau du chiasma, méningite tuberculeuse sans traînées purulentes. Les méninges sont très congestionnées, et il existe des suffusions hémorragiques à l'extrémité inférieure du vermis du cervelet. A la coupe de l'hémisphère gauche, on trouve un tubercule solitaire du volume d'une chevrotine, caséeux au centre, siégeant au niveau de la tête du noyau caudé, et *comprimant le genou de la capsule interne* ; un frottis de ce tubercule montra la présence du bacille de Koch. En résumé, méningite tuberculeuse avec hémorragie méningée, et tubercule cérébral

L'examen attentif des poumons ne permet d'y déceler aucune lésion tuberculeuse évolutive ou cicatrisée.

Les autres organes sont normaux, sauf les reins dont les coupes montrent deux tubercules situés chacun au sommet d'une pyramide. Les capsules surrénales sont normales.

Cette observation nous a semblé intéressante à plusieurs points de vue. L'étude anatomo-clinique explique les signes en apparence paradoxaux présentés par le malade : outre la méningite tuberculeuse qui, jointe à l'hémorragie méningée, cause le syndrome méningé, l'existence et le siège du tubercule permettent d'interpréter le signe de lésion en foyer qu'est la déviation conjuguée, le malade regardant sa lésion, conformément à la loi de Vulpian-Prévost ; d'autre part, l'intégrité presque complète de la voie pyramidale est due à la localisation du tubercule, qui intéressait à peine ce faisceau. Notons que le tubercule siégeait dans l'hémisphère gauche, cas habituel comme y a insisté le Pr Hutinel, qui y voit les mêmes raisons d'ordre anatomique que dans la localisation des embolies cérébrales gauches. Enfin, le tubercule apporte une explication à la longue phase prodromique de 6 mois présentée par le sujet.

Aussi intéressante est l'étiologie de ce tubercule, puisque l'autopsie ne permit pas de déceler de tuberculose pulmonaire, et que le malade n'avait pas d'antécédents tuberculeux. La seule autre lésion tuberculeuse était constituée par les deux petits tubercules rénaux qu'il présentait également. Quel lien unit ces deux localisations, et quel est le foyer primitif ? Ou toutes deux ne sont elles pas deux atteintes simultanées de la même bacillémie ?

Quant aux relations unissant le tubercule cérébral et la méningite, elles sont plus faciles à établir ; encore faut-il noter la situation profonde du tubercule, loin du cortex, proche au contraire du prolongement frontal du ventricule latéral ; l'ensemencement méningé put donc se faire par ce ventricule, ou par voie vasculaire.

De semblables faits sont très rares. Dans un service actif, où l'on fait en moyenne une quinzaine d'autopsies de méningites tuberculeuses par an, nous n'avons jamais trouvé de tubercules cérébraux. Cependant d'assez nombreux cas de tubercules corticaux, superficiels, trouvés à l'autopsie des méningites tuberculeuses, ont été publiés. Par contre, le tubercule isolé des noyaux gris centraux est exceptionnel. Les cas qui se rapprochent le plus du nôtre sont ceux de Castaigne (1), de Martin (2), de Pomeroy (3), de Leclercq et Ruyssin (4) et de Novoselski (5). Parfois ces tubercules sont des trouvailles d'autopsie ; le plus souvent ils se manifestent, comme chez notre malade, par une phase plus ou moins longue de signes encéphaliques variables, parfois par un véritable syndrome de tumeur cérébrale, la mort survenant en règle par méningite tuberculeuse.

A cette rareté du tubercule cérébral de l'adulte semble d'ailleurs s'opposer sa relative fréquence chez l'enfant, surtout entre 2 et 5 ans, où on le retrouve assez souvent à l'autopsie des méningites tuberculeuses, comme l'ont montré Guersant, Aviragnet, puis Lesage (6) ; il est intéressant de souligner cette différence de processus, qui se rattache à la question plus générale de l'évolution de la tuberculose, si dissemblable chez l'enfant et chez l'adulte.

Note sur les connexions olivo-cérébelleuses dans un cas de destruction complète, mais limitée du corps restiforme, par MM. Georges GUILLAIN, Ivan BERTRAND, Raymond GARCIN.

Dans une observation rapportée récemment à la Société de Neurologie (7), nous attirions l'attention sur l'action trophique du corps restiforme sur le complexe olivaire.

Au point de vue nodographique, nous nous trouvons en présence d'un problème très ardu et nous rapportons ici en détail les particularités anatomiques concernant ces connexions.

La lésion primitive consistait en un ramollissement limité portant sur une partie du pédoncule cérébelleux moyen droit et détruisant plus bas le corps restiforme à son entrée dans la masse blanche centrale cérébelleuse. La région latérale du bulbe était indemne. Les examens anatomiques nous ont montré que les deux olives bulbaires se comportaient très différemment.

1° *Complexe olivaire gauche.* — Sur des préparations myéliniques, toute

(1) CASTAIGNE. *Bull. Soc. anat.*, Paris, 1897.
(2) *Bull. Soc. anat.*, Paris, 1897.
(3) *Med. Rev.*, N.-Y., 1912.
(4) *Echo Méd.*, Nord, 1910.
(5) *Voyenno med.* J. S. Pétersb., 1896, p. 629.
(6) *La méningite tuberculeuse de l'enfant*, 1912.
(7) GEORGES GUILLAIN, TH. ALAJOUANINE, I. BERTRAND et R. GARCIN. Etude anatomo-clinique d'un ramollissement cérébelleux frappant électivement les pédoncules moyen et inférieur d'un côté. Du rôle des artérites aiguës dans certains ramollissements des athéromateux. *Société de Neurologie*, séance du 2 mai 1929.

la toison de l'olive principale est fortement dégénérée, surtout au niveau de la lame ventrale. La lame dorsale est un peu moins atteinte. Quant aux parolives médiale et dorsale, elles semblent avoir une délimitation myélinique normale.

L'examen cellulaire montre la disparition rigoureuse de la totalité des éléments neuroganglionnaires qui entrent dans la constitution du complexe olivaire gauche, aussi bien olive principale que parolives dorsale et médiale.

Le pôle frontal (supérieur) et le pôle caudal (inférieur) de l'olive principale sont également dégénérés. La seule différence entre eux est la persistance au niveau du pôle supérieur de quelques rares boules pigmentaires, vestiges d'une dégénérescence neuro-ganglionnaire.

Il n'y a donc aucune différence de résistance entre les territoires néo et paléo-cérébelleux du complexe olivaire, vis-à-vis des dégénérescences rétrogrades déterminées dans les centres neuro-ganglionnaires.

Par contre, au point de vue myélinique, on retrouve une dégénérescence pseudo-systématisée portant sur la toison des éléments néo-cérébelleux. Le feutrage des segments paléo-cérébelleux du complexe olivaire (parolives dorsale et médiale) a parfaitement résisté.

2° *Complexe olivaire droit.* — On retrouve de ce côté, quoique à un moindre degré, la même topographie des dégénérescences myéliniques frappant la toison de l'olive principale, surtout dans son segment latéro-ventral, épargnant les parolives et entièrement le pôle frontal (1).

Au point de vue cellulaire, il y a une intégrité remarquable de la totalité des éléments neuro-ganglionnaires constituant le complexe olivaire.

En résumé, nous pouvons synthétiser ainsi les lésions précédentes :

1° *Au point de vue myélinique.* — Dégénérescence de la toison de l'olive principale prédominant sur la lame ventrale, la saillie latérale et le pôle inférieur. Intégrité de la capsule des parolives et du pôle supérieur de l'olive principale.

Entre les deux côtés droit et gauche, il n'y a qu'une simple différence de degré, les territoires touchés étant les mêmes, c'est-à-dire néo-cérébelleux. Le côté gauche (croisé par rapport à la lésion du corps restiforme) est le plus intéressé.

2° *Au point de vue neuro-ganglionnaire*, la distinction entre les deux côtés est brutale : destruction totale à gauche dans toute l'étendue du complexe olivaire, intégrité absolue à droite.

L'existence d'une connexion croisée olivo-cérébelleuse est admise de-

(1) Cette dégénérescence de la toison olivaire droite pourrait s'expliquer indépendamment de la dégénérescence rétrograde par l'atteinte du faisceau central de la calotte. Celui-ci ne paraît pas atteint cependant à l'examen microscopique. Il faudrait donc admettre une atteinte légère par diaschisis et indécelable par nos méthodes. Lors même d'ailleurs qu'on admettrait l'action du faisceau central de la calotte dans notre cas, les constatations restent les mêmes pour l'olive gauche. Seules les connexions homolatérales cérébello-olivaires deviendraient plus douteuses, mais cette notion est généralement admise, basée qu'elle est sur d'autres faits que nous rappelons plus loin.

puis longtemps par tous les auteurs. L'existence de fibres directes, non croisées, est beaucoup plus discutée. Kölliker d'abord, plus tard Bechterew, Marburg puis Cajal admettent l'existence d'une connexion homolatérale. R. Brun décrit ainsi un faisceau direct, non croisé, issu de la lame dorsale de l'olive dans sa moitié orale (supérieure) et de la parolive dorsale.

Quant à la question du sens des connexions, elle est fort discutée. Quelques auteurs admettent l'existence de fibres cérébello-olivaires mêlées au contingent principal olivo-cérébelleux. Quelle contribution à l'étude des voies olivo-cérébelleuses peut apporter l'examen approfondi de notre cas ? A notre avis, la question du sens des connexions est extrêmement difficile à interpréter. L'ensemble des neurones dont nous nous occupons présente avec la plus grande facilité le processus de dégénérescence directe rétrograde et même transsynaptique. Seule une étude histologique fine aux différents stades des dégénérescences pourrait donner une indication sur la nature et le sens des connexions. Dans notre cas, les lésions sont fixées, le processus de sclérose organisé et nous ne pensons devoir tirer aucune conclusion ferme sur le sens et le pourcentage des connexions olivo-cérébelleuses.

Par contre, la topographie des territoires olivaires en relation avec le cervelet est beaucoup plus précise. Au point de vue myélinique, nous avons vu que les toisons des territoires néo-cérébelleux des deux complexes olivaires dégénèrent électivement après une interruption totale et unilatérale du corps restiforme. Les connexions croisées l'emportent de beaucoup sur les connexions directes, les connexions homolatérales étant cependant indéniables. Au point de vue cellulaire, la section du corps restiforme entraîne la destruction totale du complexe olivaire croisé, le complexe homolatéral restant rigoureusement indemne.

Pour nous et à titre d'hypothèse de travail, dans notre cas tout se passe comme si l'on pouvait systématiser les connexions de l'olive et du cervelet de la manière suivante. Il existerait au point de vue de l'anatomie normale :

1° Un contingent cérébellifuge direct et croisé ;

Interruption complète du corps restiforme droit par ramollissement.

		Olive gauche.	Olive droite.
Toison myélinique des olives.	Territoire néo-cérébelleux.	Destruction intense. ++++++++	Destruction moins accentuée ++++
	Territoire paléo-cérébelleux.	Destruction ++	Destruction +
Cellules neuro-ganglionnaires.		Destruction totale du complexe.	Intégrité totale du complexe.

2° Un contingent cérébellipète issu des cellules neuroganglionnaires de l'olive du côté opposé. Le tableau ci-joint synthétise clairement le bilan des lésions anatomiques de notre observation.

Cette différence de traitement entre les cellules neuro-ganglionnaires et les fibres myéliniques entrant dans la constitution du complexe olivaire est tout à fait inattendue. C'est là, nous semble-t-il, un fait entièrement nouveau qui ne paraît s'expliquer par aucune des conceptions régnantes.

Il est difficile d'expliquer comment la loi de la résistance des territoires paléo-cérébelleux est inapplicable au point de vue cellulaire dans le cas présent, alors qu'on retrouve cette discrimination au point de vue myélinique. Cette constatation méritait particulièrement d'être notée, surtout lorsqu'on se rappelle la discrimination réalisée par les dégénérescences primitives d'origine toxi-infectieuse entre les territoires néo et paléo-cérébelleux.

Addendum à la séance du 2 mai 1929.

Étude anatomo-clinique d'un ramollissement cérébelleux frappant électivement les pédoncules moyen et inférieur d'un côté. Du rôle des artérites aiguës dans certains ramollissements des athéromateux, par MM. Georges Guillain, Th. Alajouanine, I. Bertrand, R. Garcin.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie l'observation anatomo-clinique d'un ramollissement localisé dans le domaine de l'artère cérébelleuse inférieure, ayant intéressé, outre un certain territoire d'un hémisphère cérébelleux, le pédoncule cérébelleux moyen et le corps restiforme

Cette observation nous paraît présenter un intérêt clinique et aussi anatomique.

Le début des accidents, à la suite d'un épisode infectieux prolongé et sévère resté indéterminé, par une diplopie avec somnolence marquée, militait en faveur d'une localisation bulbo-protubérantielle du virus de l'encéphalite épidémique. Mais le caractère immuable et stationnaire des accidents devait, les mois suivants, du seul point de vue clinique, faire rejeter cette hypothèse. Cette observation montre donc une fois de plus combien des lésions mésencéphaliques diverses peuvent simuler la forme oculo-léthargique de la maladie de von Economo.

Anatomiquement cette observation nous paraît mériter de retenir davantage l'attention. Comme le prouve l'étude des coupes sériées, cette lésion en foyer intéressant le confluent des pédoncules cérébelleux inférieur et moyen d'un côté réalise des dégénérescences dont le trait le plus frappant réside en l'atteinte globale pseudo-systématisée de toutes les fibres cérébelleuses afférentes. Il est en effet remarquable de noter

que cette lésion en foyer a provoqué d'un côté des dégénérescences qui présentent une analogie frappante avec celles que l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse réalise de façon symétrique. Enfin les modalités des dégénérescences olivaires ont dans cette observation, comme nous le verrons plus loin, le plus grand intérêt.

Du point de vue pathogénique enfin l'existence d'un processus infectieux sévère à l'origine de ce ramollissement soulève le rôle des poussées d'artérite infectieuse aiguë dans le déterminisme de certaines oblitérations vasculaires des athéromateux.

***

Mme Bas..., âgée de cinquante-quatre ans, entre à l'Hospice de la Salpêtrière, le 31 octobre 1925, pour une paralysie faciale périphérique droite dont le début progressif remonte à quelques semaines. Vers le milieu de septembre la malade présenta un état infectieux mal défini avec température irrégulière entre 38°5 et 39°, considéré comme une fièvre typhoïde mais sans qu'on en ait tenu la preuve sérologique. Cet état dura trois semaines et c'est à son déclin qu'apparut, en même temps qu'une *diplopie* qui dure encore, la *paralysie faciale droite* qui déforme son visage. La malade présenta une *somnolence marquée* qui persiste encore, avec insomnie nocturne. A l'entrée à l'hôpital la température était aux environs de 38°.

L'examen neurologique montre tout d'abord l'existence d'une paralysie faciale périphérique typique du côté droit. Il existe par ailleurs une diplopie facile à mettre en évidence par l'épreuve du verre rouge ; le droit externe du côté droit est manifestement parésié. A part une légère hypoesthésie gustative du côté droit, il n'existe aucune autre atteinte des nerfs craniens. La motilité du voile et du pharynx est normale ; le réflexe pharyngien et le réflexe vélo-palatin sont aussi normaux ; il existe cependant une dysarthrie transitoire très nette à certains moments, lorsque l'interrogatoire se prolonge.

La démarche est normale, l'équilibre bien assuré.

La force segmentaire des membres est normale. Aucun signe de paralysie.

Les réflexes tendineux, vifs à droite, sont, à gauche, normaux au membre supérieur, exagérés très nettement et polycinétiques au membre inférieur, sans clonus du pied ni de la rotule.

Les réflexes cutané-plantaires se font en flexion des deux côtés. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux aussi bien à gauche qu'à droite.

Les sensibilités tactile et thermique, les sensibilités profondes sont normales des deux côtés, par contre *l'hyperesthésie à la douleur et au diapason* est très marquée sur l'ensemble des téguments.

Pas de troubles sphinctériens. Pas de troubles trophiques.

Les signes cérébelleux sont discrets, ne consistant qu'en une légère *dysmétrie du membre supérieur droit.*

Examen oculaire. — Les pupilles, égales, réagissent bien à l'accommodation, mais sont paresseuses à la lumière. Il existe du nystagmus dans les mouvements de latéralité du regard à droite comme à gauche. A part l'atteinte légère du VI droit, il n'existe pas de paralysie oculo-motrice. On note un léger spasme palpébral gauche. L'acuité visuelle est de 7/10, à droite comme à gauche. Le fond d'œil est normal des deux côtés.

Examen labyrinthique (7 novembre 1925). Otoscopie normale. Rhinoscopie, rien à signaler. Pharynx et larynx normaux. Diapasons : OD, perçus jusqu'au 128 ; OG, tous perçus, Weber : latéralisé à gauche. Nystagmus spontané dans le regard vers la droite. Epreuve de Barany à 24° : du côté gauche, à 75 centimètres cubes, augmentation du nystagmus spontané ; à 100 centimètres cubes, déviation segmentaire. Du côté droit, à 100 centimètres cubes, nystagmus net, aucune déviation segmentaire. En conclusion : les systèmes vestibulaires de cette malade sont normaux, il semble y avoir une lésion de l'association cérébello-vestibulaire droite.

Un second examen oculaire, pratiqué le 9 décembre, confirme l'existence d'un nystagmus dans les mouvements de latéralité et de verticalité.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Liquide clair ; tension de 60 en position assise au manomètre de Claude ; albumine, 0 gr. 40 ; réaction de Pandy positive, réaction de Weichbrodt négative ; réaction de Wassermann complètement négative dans le liquide (comme d'ailleurs dans le sang ; réaction du benjoin colloïdal 0000022222000000.

L'examen radiographique du crâne est entièrement négatif.

Hypertension artérielle à 24/8 avec clangor aortique. Pas d'albuminurie.

L'existence chez cette malade d'une paralysie faciale périphérique droite avec quelques signes de spasmodicité du membre inférieur gauche évoquait une lésion de la région protubérantielle, et la légère dysmétrie du membre supérieur droit, l'atteinte même de la VIe paire droite, paraissaient confirmer cette localisation topographique.

L'étiologie des lésions était plus difficile à préciser. Une tumeur paraissait improbable. Un foyer de ramollissement de la région protubérantielle semblait assez vraisemblable. Cependant l'existence au début de l'affection d'un épisode infectieux prolongé, mal défini, l'apparition de la diplopie, la somnolence marquée ayant survécu à l'épisode fébrile, pouvaient militer en faveur d'une localisation bulbo-protubérantielle d'une névraxite épidémique.

Le diagostic d'encéphalite épidémique fut éliminé dans les semaines suivantes, car les symptômes restèrent permanents, sans modifications.

Par la suite, en effet, pendant les deux années qu'évolua l'affection sous nos yeux, rien de très saillant ne vint modifier le tableau neurologique.

Une nouvelle ponction lombaire, pratiquée en juillet 1927, devait montrer la disparition de la formule d'irritation méningée qui avait accompagné l'épisode initial. Le liquide clair d'une tension de 46 contenait 0 gr. 22 d'albumine et 0,5 lymphocyte. La réaction du benjoin colloïdal s'inscrivait comme suit 0000022210000000.

Un nouvel examen neurologique, le 5 juillet 1927, n'ajoutait aux signes

déjà observés que des *troubles de la démarche* apparus progressivement, la malade est alors obligée de s'accrocher aux objets qui l'entourent, car elle a une tendance constante à tomber du côté gauche.

Des crises d'œdème aigu du poumon se produisent dans les derniers mois de 1927 ; la mort survient, le 11 janvier 1928, au cours d'une crise d'asphyxie.

Etude anatomique. — A l'examen des centres nerveux, on est frappé par une athéromatose cérébrale diffuse frappant les gros troncs artériels (tronc basilaire, artères vertébrales et sylviennes). Sur les coupes horizontales sériées des hémisphères, on vérifie l'existence de nombreuses lacunes des noyaux gris centraux, en particulier du putamen.

La face antéro-latérale droite du tronc cérébral est déprimée et au toucher on constate l'existence d'un ramollissement détruisant le pédoncule cérébelleux moyen droit, le corps restiforme homologue un peu avant son entrée dans l'album cérébelleux central.

Les pyramides sont indemnes, les olives forment une saillie normale. L'artère cérébelleuse inférieure droite est le siège d'une athéromatose intense, elle est presque complètement oblitérée au moment où elle croise le flocculus.

La face inférieure de l'hémisphère cérébelleux droit est partiellement détruite par un ramollissement à prédominance corticale atteignant les lobules fusiforme et grêle et une partie de l'amygdale. Le noyau dentelé droit est indemne.

Le tronc cérébral est débité en tranches minces sériées. Des coupes successives au Weigert permettent de se rendre compte de l'étendue des dégénérescences secondaires.

Mésocéphale. — Le noyau rouge droit présente une très légère atrophie par rapport au côté gauche, mais sa myélinisation est indemne et sa capsule normalement constituée. A gauche il existe dans le pied du pédoncule une dégénérescence légère des fibres fronto-pontines, en rapport, vraisemblablement, avec une lacune sus-jacente dans le corps strié. Le lemniscus latéral droit ne présente aucune anomalie avant sa terminaison dans le tubercule quadrijumeau postérieur.

Protubérance supérieure. — Rien de bien net, à part une pâleur dans les fibres fronto-pontines gauches au voisinage du raphé médian. On retrouve une légère hémiatrophie protubérantielle droite.

Protubérance moyenne. — La coupe passe par la partie la plus élevée du ramollissement. Le pédoncule cérébelleux moyen droit, coupé ici très obliquement, est complètement détruit. En arrière, ce ramollissement reste nettement éloigné du lemniscus médian.

A signaler à gauche, à la jonction du pied et du pédoncule cérébelleux moyen, la présence de minuscules lacunes en voie de développement.

Les fibres ponto-cérébelleuses sont dégénérées en grand nombre, soit par atteinte directe, soit par dégénérescence rétrograde. Le stratum superficiale, à gauche, est nettement visible. Dans la calotte le pédoncule

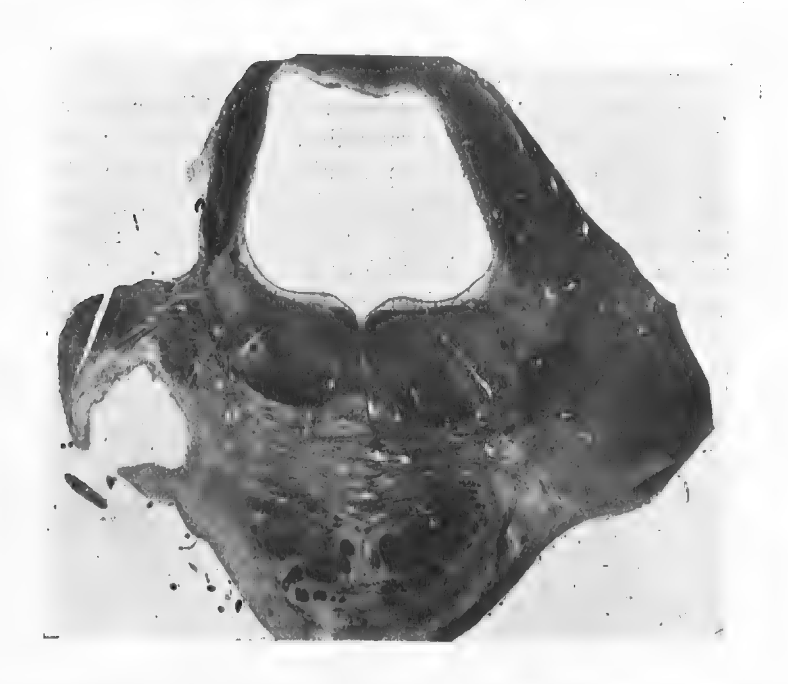


Fig. 1. Protubérance moyenne (Weigert). Ramollisse nent du pédoncule cérébelleux moyen droit.

Fig 2. — Protubérance inférieure (Weigert). Ramollissement du pédoncule cérébelleux moyen droit.

cérébelleux supérieur droit est atrophié, mais ne présente aucune dégénérescence fasciculaire. Le faisceau central de la calotte est intact ainsi que le faisceau longitudinal postérieur.

Protubérance inférieure. — La coupe passe immédiatement au-dessus du sillon bulbo-protubérantiel. Le ramollissement s'étend en profondeur jusqu'au IVe ventricule et détruit la totalité du pédoncule cérébelleux moyen droit. Il sectionne également, comme on peut s'en rendre compte par comparaison avec le côté opposé, les fibres du corps restiforme qui sont normalement recouvertes par lui à ce niveau. Les fibres ponto-cérébelleuses sont complètement dégénérées. Cette dégénérescence se poursuit au delà de la ligne médiane dans tout le pied du pont ; il en résulte un aspect singulier très comparable à celui qu'on observe dans les protubérances d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.



Fig. 3. — Bulbe supérieur (Weigert). Ramollissement du corps restiforme droit, sclérose olivaire gauche.

Les fibres pyramidales motrices bien myélinisées sont les seuls éléments encore myélinisés dans toute l'étendue du pied de la protubérance.

En dehors du foyer destructif dans le pédoncule cérébelleux moyen droit on retrouve de rares trousseaux de fibres myélinisées qui proviennent sans doute d'une faible portion du pédoncule cérébelleux moyen droit encore indemne dans sa partie toute supérieure. Les fibres obliquement descendantes en bas et au dehors n'ont pas été touchées par le ramollissement plus bas situé.

Bulbe supérieur. — La coupe passe immédiatement au-dessous du sillon bulbo-protubérantiel.

Le ramollissement prend ici un aspect cavitaire ovalaire sur la coupe, il

Fig. 4. — Bulbe moyen (Weigert). Pâleur du corps restiforme droit. Sclérose olivaire gauche.



Fig. 5. — Bulbe inférieur (Weigert). Sclérose olivaire à prédominance gauche.

répond aux 2/3 externes du corps restiforme. Quant au 1/3 interne il est complètement dégénéré et privé de toute fibre. Le corps juxta-restiforme est relativement indemne. Les fibres vestibulaires et le noyau de Deiters sont encore reconnaissables bien que très appauvris en fibres et en cellules ; il en est de même de la substance gélatineuse de Rolando et de la racine descendante du V. Les noyaux cochléaires sont entièrement détruits.

Le système des fibres arciformes internes est très diminué à droite, seules persistent quelques fibres postérieures. Il en résulte un éclaircissement anormal du raphé avec un aspect médio-sagittal en coup de hache qu'il est habituel de trouver dans les atrophies olivo-pontines.



Fig. 6. — Moelle cervicale (Weigert). Pâleur du faisceau pyramidale croisé gauche et des contingents spino-cérébelleux droits.

Les olives bulbaires sont profondément dégénérées, surtout celle de gauche qui présente, en plus d'une destruction cellulaire, une atrophie très nette. Les feutrages intra et extraciliaires sont très appauvris, surtout à gauche.

Le fait dominant de cette étude des olives réside dans les constatations suivantes :

1° Au point de vue myélinique, destruction bilatérale de la toison des olives, nettement prédominante dans le territoire néo-cérébelleux du complexe olivaire et nettement à gauche :

2° Au point de vue cellulaire, destruction complète du complexe olivaire croisé, c'est-à-dire gauche alors que le droit est indemne.

Bulbe moyen. — Le ramollissement s'épuise très rapidement, perd son caractère cavitaire et se réduit surtout à des lésions purement dégénéra-

tives. Les zones de dégénérescence s'étendent maintenant sur la substance gélatineuse de Rolando et sur la racine descendante du XI. Quelques fibres des nerfs mixtes, les plus supérieures, sont sectionnées. Le faisceau solitaire est indemne. L'accentuation des lésions de l'olive gauche se poursuit ; il y a maintenant une opposition brutale entre les deux olives. Au niveau des pyramides il existe une légère pâleur à droite.

Bulbe inférieur. — La coupe passe par la décussation des pyramides. Le ramollissement est terminé. On n'observe qu'une légère dégénérescence descendante pyramidale droite et trigéminale homologue. Au niveau du collet du bulbe on distingue, en plus de la dégénérescence descendante de la racine du V, une dégénérescence spino-cérébelleuse droite en rapport avec des dégénérescences du faisceau hétérogène dans la région du bulbe moyen.

Moelle cervicale. — Sur une coupe de moelle cervicale on reconnaît facilement à gauche une légère dégénérescence du faisceau pyramidal croisé ; à droite, du faisceau pyramidal direct et des contingents spino-cérébelleux directs et croisés

***

Un certain nombre de particularités anatomiques et cliniques méritent de retenir l'attention.

I. — Au point de vue clinique, les symptômes cadrent entièrement avec les lésions, pour ce qui est de l'atteinte des nerfs craniens de la région bulbo-protubérantielle. Quant aux signes légers de spasmodicité du côté gauche, ils s'expliquent par un retentissement de voisinage, car les voies motrices ne sont pas directement atteintes.

C'est à un phénomène analogue que paraissent devoir être attribuées cette hyperesthésie à la douleur et cette hyperesthésie au diapason très frappantes chez notre malade, ou bien encore à une atteinte de contingents sensitifs protubérantiels.

La pénurie de signes cérébelleux n'est pas moins importante à noter. Ce n'est que très tardivement qu'apparurent des troubles de la statique avec déséquilibration et tendance à la chute vers la gauche ; la légère dysmétrie du membre supérieur droit fut cependant précoce et persistante.

II — Au point de vue étiologique, l'épisode fébrile initial, la somnolence marquée joints à la diplopie paraissaient orienter vers l'existence d'une névraxite épidémique à localisation bulbo-protubérantielle. En fait notre observation, s'ajoutant à nombre d'autres sur lesquelles nous avons déjà insisté, montre qu'une lésion en foyer dans la région mésencéphalique peut amener des signes analogues à ceux de l'encéphalite épidémique.

Le point le plus intéressant à noter est la possibilité d'une artérite aiguë à l'origine de ce ramollissement. Bien que les vaisseaux cérébraux soient atteints d'une athéromatose diffuse, il est probable qu'une

poussée aiguë d'artérite infectieuse a été la cause des accidents. L'épisode infectieux fébrile et sévère qui a préludé à ceux-ci est là pour appuyer cette hypothèse. Dans bien des cas de ramollissement cérébral, nous croyons que le rôle d'une artérite aiguë ou subaiguë mérite souvent d'être envisagé, artérite aiguë ou subaiguë se produisant d'ailleurs sur des vaisseaux déjà chroniquement athéromateux ou scléreux.

Par ailleurs notons que le siège superficiel du ramollissement explique le retentissement méningé irritatif que notre première rachicentèse a mis en évidence.

III. — Au point de vue anatomique, il est tout particulièrement intéressant de constater, consécutivement à une lésion focale, la dégénérescence rétrograde et directe de toutes les voies cérébelleuses centripètes ; la lésion limitée au confluent des pédoncules cérébelleux moyen et inférieur a réalisé unilatéralement ce que l'on observe bilatéralement dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et Thomas.

De plus non moins importante est la double constatation suivante :

1° L'action trophique rigoureusement croisée et unilatérale du corps restiforme sur la totalité des cellules neuro-ganglionnaires du complexe olivaire ;

2° L'action bilatérale, mais à prédominance croisée, du corps restiforme sur le feutrage myélinique des territoires néo-cérébelleux du complexe olivaire.

Notes sur la déficience du groupe "Appendeur" dans les séquelles paralytiques de poliomyélite, par M. Gabriel Bidou.

Parmi les déficiences motrices, séquelles de paralysie infantile du type inférieur, qui ont un retentissement sur l'équilibre, la marche et la récupération fonctionnelle du paralytique, il en est une qui présente un caractère de gravité particulière : c'est celle du groupe musculaire petit et moyen fessier et fascia lata.

Nous l'avons dénommé *groupe des appendeurs*, voulant exprimer, par cette appellation, son action même qui est de maintenir *appendu* le membre inférieur au bassin. C'est un agent de liaison qui, s'il vient à perdre sa tonicité, son potentiel musculaire, ne permet plus au membre de jouer son rôle dans la statique humaine et à plus forte raison dans la marche.

Dans sa *Physiologie des mouvements*, Duchenne de Boulogne indique bien l'action de ce groupe. Le trouble fonctionnel, dit-il, qui m'a le plus frappé chez les individus dont le moyen et le petit fessier étaient atrophiés, c'est l'inclinaison du bassin du côté opposé, lorsqu'ils se tenaient debout. Alors, ne pouvant redresser le bassin, ils inclinaient fortement le tronc du côté reposant sur le sol, pour le ramener dans la ligne de gravité.

Or, cette déficience musculaire peut être considérée comme une *constante*.

C'est en étudiant les déficiences musculaires paralytiques, dans un

but de récupération fonctionnelle, que nous avons été frappé de la constance de cette atrophie, qui de par ses conséquences fonctionnelles présente, nous le répétons, un caractère de gravité exceptionnel.

En effet, s'il importe peu dans un cas de paraplégie flasque totale, qu'un groupe musculaire *isolé* ait conservé ou non un léger potentiel musculaire, puisqu'il faut considérer l'impotent comme un mandrin à engaine dans un appareil automatique, il n'en est pas de même quand le malade, récupéré à première vue, ne présente que cette seule déficience des appen-

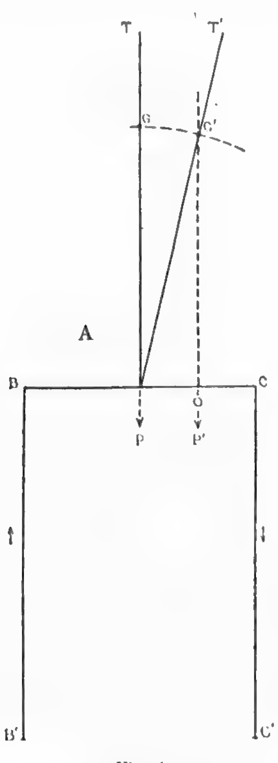


Fig. 1.

deurs qui, malgré son faible volume, joue un rôle prépondérant dans la restitution de la force motrice.

Nous avons recherché systématiquement depuis plusieurs années l'existence de cette déficience, et nous ne l'avons jamais vu faire défaut. Cette constante est malheureusement méconnue de la part des orthopédistes, si l'on en juge par les appareils courants de la prothèse actuelle.

Cependant Duchenne de Boulogne avait déjà pensé qu'il était nécessaire de faire porter un appareil prothétique aux enfants atteints de cette paralysie, et il conseillait d'attacher à la partie supérieure du tuteur externe de l'appareil, au niveau de l'articulation tibio-fémorale, une courroie élastique de caoutchouc et de fixer son autre extrémité à la partie antérieure et inférieure d'une ceinture ou d'un corset, puis de tendre un peu

cette courroie pour neutraliser l'action rotatrice en dehors de l'iliaque psoas pendant l'oscillation du membre inférieur d'arrière en avant.

Cette conception d'appareillage, pour vraie dans son principe qu'elle est, ne serait pas applicable utilement en l'état. Le problème de soutien du membre inférieur est un peu plus compliqué, comme nous allons le voir.

Nous disons donc que, quel que soit l'état de récupération fonctionnelle de la musculature paralytique, la seule déficience des appendeurs condamne le malade à une infirmité dans la statique et à une claudication dans la marche qui sera plus ou moins marquée, selon le poids du corps.

Nous savons que l'action du groupe appendeur est de placer le membre inférieur en abduction d'abord et de l'équilibrer ensuite en rotation par le jeu synergique des faisceaux du moyen fessier. Quant au fascia lata, son rôle est de réunir fortement la cuisse au bassin, en tension passive et de la fléchir sur le bassin, au moment de sa contraction.

Si nous nous plaçons au point de vue de la récupération fonctionnelle nous voyons que puisque la liaison entre les deux parties squelettiques, bassin et membre inférieur, est rompu, il est de toute évidence que pour le remplacer, il faudra réunir artificiellement le bassin à la semelle plantaire de façon à « ponter », si j'ose dire, la zone déficiente, et ne pas se contenter, comme on le voit trop souvent, d'un appareil cuissard et jambier.

On peut se rendre compte facilement et sans grand calcul de la valeur de la déficience d'un groupe appendeur par opposition avec l'action du groupe opposé, et mieux comprendre ainsi pourquoi le malade monoplégique, par exemple, est condamné à boiter toujours et de plus en plus, au fur et à mesure de l'épuisement musculaire du groupe.

Pour évaluer largement le travail d'un groupe musculaire on peut procéder de la façon suivante :

On sait que le travail est le produit de la force par l'espace parcouru :

$$T = F \times e$$

F est le poids du membre, force dynamométrique que nous pouvons évaluer.

Le membre inférieur, en effet, représente les 2/10e du poids total du corps. Si nous admettons que le malade pèse 70 kilos, le poids du membre sera donc de 14 kilos. Imaginons maintenant que le malade porte le membre en abduction à 45°, la longueur du membre étant de 80 cm., et nous verrons que la projection de ce levier représente un chemin parcouru de 57 cm.

Le travail fourni par le groupe appendeur sain pour porter en abduction le membre à 45° sera

$$T = 14 \times 47 = 7 \text{ kg. } 98$$

Si donc, un malade ne présentant que la seule déficience d'un groupe appendeur était livré à lui-même, sous le prétexte que son abduction n'est pas totalement abolie, on pourrait par la simple mesure de l'amplitude maxima du mouvement, par conséquent du chemin parcouru, évaluer la mesure de la déficience et noter, dans des temps différents, l'épuisement progressif musculaire.

L'appareillage de soutien est donc indispensable, malgré toute la répugnance que l'on peut avoir à faire porter un appareil à un malade aussi peu atteint.

La claudication que nous observons dans ces cas a quelque chose de très particulier. Ce n'est pas la boiterie du coxalgique, par exemple, car le malade ne tombe pas, quand il s'appuie sur le membre au moment de simple appui, il se « casse » au niveau de l'articulation.

Examinons le détail de cette attitude et voyons comment un monoplégique oriente l'ensemble de son corps dans la station ou dans la marche (*schéma*).

BC ligne *bis* iliaque.

BB' et CC', membres inférieurs.

A, milieu de CB.

AT, ligne médiane du tronc, sur laquelle se trouve le centre de gravité G.

Le poids P passant par le milieu A du levier BC est compensé par les réactions du sol de valeur P/2 et dirigées suivant B'B et C'C.

Lorsque le malade s'inclinera vers la droite, par exemple, il déplacera son centre de gravité de G en G' et la force P' rencontrera le levier en O. Le bras OC étant trois fois plus court que le bras OB, la réaction CC' sera 3/4 de P.

Si nous admettons que P soit égal à 56 kg. par exemple, nous verrons que la réaction CC' sera de 42 tandis que celle de BB' sera de 14 kg. Par réflexe statique, le malade se portera donc largement, ainsi que Duchenne de Boulogne l'avait parfaitement remarqué, sur le membre sain opposé pour libérer autant que possible le membre parétique de la charge du corps.

Le fait d'avoir perdu la tonicité de ses appendeurs détermine également un allongement apparent du membre inférieur, si l'on vient à soulever le malade et au contraire un raccourcissement si on le place à l'appui sur le sol.

Ce mouvement alternatif d'ascension et de descente du fémur s'explique par l'oscillation de la bielle coxotrochantérienne, devenue folle, au bout de son attache cavitaire.

Ces considérations déterminent, par raisonnement, le mode de récupération fonctionnelle à adopter, selon un type général d'appareillage qui serait théoriquement composé d'une ceinture portant un point d'attache *supérieur à la déficience* et reliée au sol par une pièce de charpente rigide adhérente au membre.

Nous avons essayé, pour des raisons de moindre désagrément, de nous contenter d'une ceinture et d'un cuissard reliés par une double articulation

médiane (c'est-à-dire au niveau de la 4e lombaire) et coxo-fémorale. Mais le résultat fut insuffisant. Semblable appareillage ne maintient pas assez le rapport entre la cuisse et le bassin, et au moment du simple appui, quand le poids total du corps, augmenté du travail dû au déplacement, est réceptionné par le seul membre, il y a tassement et fléchissement au niveau du groupe déficient. Et si la claudication est atténuée, elle n'est pas supprimée.

Il faut donc, à regret, compliquer un peu l'appareillage et continuer l'appui jusqu'au sol. Ceci peut se réaliser par différents dispositifs, mais le plus simple est le meilleur. Il consiste à accompagner le membre jusqu'à la semelle de la chaussure par une attelle latérale d'acier, profilée selon la courbe du membre, et articulée naturellement, aux points « genou » et « malléolaire ». Elle sera fixée à l'instar d'un sabot de Venel. Ainsi, au moment de l'appui, le bassin doublé de l'engainement sera « reçu » directement au sol, et le groupe appendeur sera libéré de toute action de poussée verticale.

Il nous a semblé que la déficience des appendeurs, considérée soit comme une séquelle constante de paralysie infantile inférieure, soit comme un problème de récupération fonctionnelle d'une solution délicate, présentait un intérêt suffisant pour faire l'objet d'une communication.

Obésité glandulaire précoce avec atrophie optique,

par MM. Félix Terrien, Henri Schaeffer et Jean Blum.

L'obésité infantile soulève de multiples problèmes, plus complexes encore que chez l'adulte, et souvent impossibles à résoudre. Les limites entre l'obésité physiologique et l'obésité pathologique ; l'action respective des diverses glandes endocrines, glandes génitales, hypophyse et accessoirement thyroïde ; le rôle des centres végétatifs de la région infundibulo-tubérienne dans la genèse de l'obésité, et leur intervention primitive ou secondaire à celui des troubles des sécrétions endocrines ; l'origine et le mécanisme des atrophies optiques au cours de certaines obésités glandulaires ? Autant de questions, autant de problèmes bien difficilement solubles, et que pose le jeune malade que nous vous présentons.

L'enfant Fr..., âgé de 5 ans, est amené à la consultation de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, le 29 avril, pour sa cécité.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants non obèses. Pas d'obèses dans la famille. La mère a eu deux enfants ; la première une petite fille de 7 ans bien portante non obèse ; le second, notre malade. Pas de fausses couches.

Antécédents personnels : grossesse normale. Né à terme ; a marché à 18 mois ; a causé à l'âge habituel. L'enfant pesait 3 kilos à la naissance, 17 livres à 2 mois, 21 livres à 3 mois. L'obésité s'est développée dès les premiers mois, et surtout dans les premières années de la vie. Il semble que depuis une année l'enfant s'est arrêté de grossir.

L'enfant ne sembla avoir jamais vu, jamais distingué le jour de la nuit ; il ne semble, au dire de la mère, jamais avoir fixé un objet.

Aucune maladie particulière à noter dans les antécédents.

Etat actuel. L'enfant, qui mesure 104 cm. et pèse 32 kilos, présente une obésité à certains égards monstrueuse. Elle intéresse le tronc et les quatre membres. Les épaules sont larges. Les membres supérieurs volumineux. L'enfant mesure à la taille 68 cm., et l'on observe, au niveau du thorax, des bourrelets de graisse séparés par des plis. Les seins font saillie et se détachent, sans gynécomastie à proprement parler. Le ventre est volumineux et bombe en avant. Mais cette obésité est élective en ce sens qu'elle prédomine manifestement au niveau du bassin qui est large, du pubis, et des fesses qui se détachent par leur masse. Les membres inférieurs sont relativement plus volumineux que les supérieurs. Les cuisses mesurent 38 cm. de circonférence. Les extrémités sont, au contraire, relativement épargnées ; les mains et les pieds sont potelés,



Fig. 1.

mais pas spécialement volumineux. La nuque n'est nullement adipeuse, pas plus que l'extrémité céphalique, dont le visage coloré et non empâté présente des traits nets et bien découpés. La peau est fine, mince, et non épaissie.

Les cheveux sont peu abondants, gros, secs et cassants.

Les sourcils ne sont pas très fournis. Les ongles sont normaux.

Contrastant avec cette obésité massive, les organes génitaux disparaissent. Même pour un enfant de 5 ans la verge est manifestement petite. Les bourses existent à peine, disparaissant entre les cuisses, et ne contiennent de testicule d'aucun côté, que l'on ne sent même pas à l'anneau. Donc cryptorchidie bilatérale indéniable.

Le corps thyroïde semble plutôt petit à la palpation.

Sur la radiographie du crâne, la selle turcique est manifestement anormale.

Certainement élargie, ses limites sont floues, et l'on ne distingue pas ses apophyses

clinoïdes, ni antérieures ni postérieures. Les sutures craniennes sont soudées ; d'ailleurs la tête est de volume normal, et à aucun moment l'enfant n'a présenté de céphalée ni aucun signe d'hypertension intracranienne.

Aucun signe neurologique particulier à noter. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

L'enfant est à peu près aveugle, et distingue à peine le jour de la nuit. Les yeux présentent l'instabilité et l'incoordination motrice habituelle des aveugles ; mais autant qu'il est permis d'en juger, la motilité extrinsèque est normale. Les pupilles sont égales et réagissent faiblement à la lumière. L'examen du fond d'œil montre des papilles décolorées, à contours relativement nets, avec des artères du calibre très réduit.

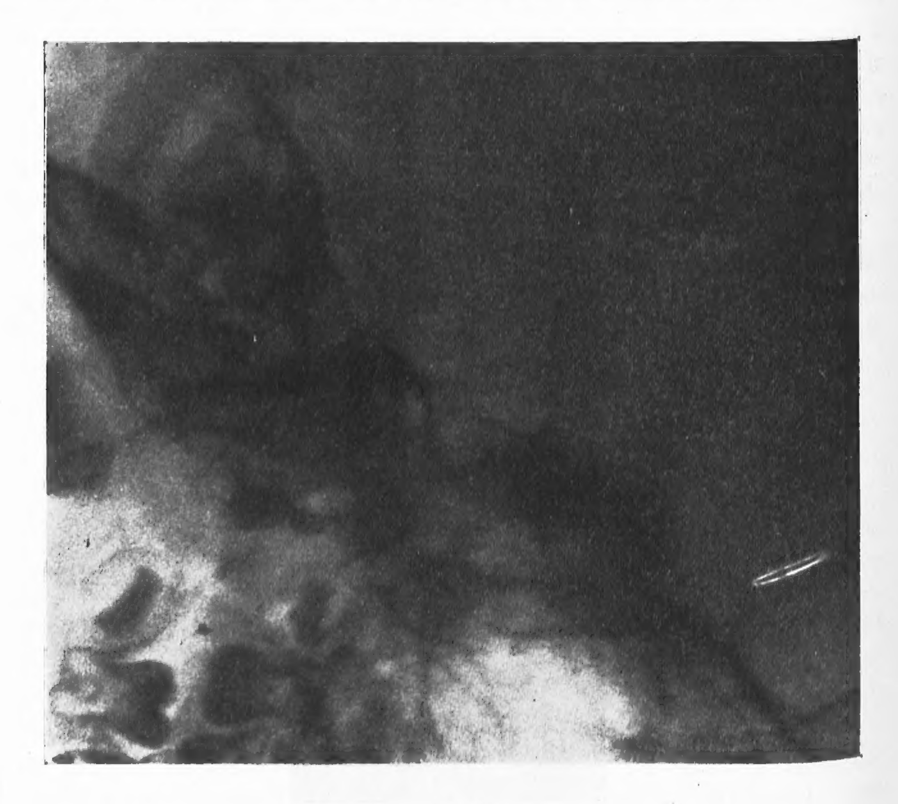


Fig. 2.

Compte tenu du défaut du développement lié à la cécité, l'enfant est intelligent, comprend bien, a une bonne mémoire, est affectueux, cause et joue avec les enfants de son âge. Son état psychique semble donc normal.

Aucun signe somatique ou viscéral à signaler. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'enfant n'est pas un gros mangeur.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

L'intérêt de cette observation réside dans l'association d'une obésité glandulaire et d'une atrophie optique, et dans l'apparition particulièrement précoce de ces accidents, datant des premiers mois de la vie, si précoce que pour l'atrophie optique il est impossible de dire si elle est acquise ou congénitale.

L'obésité revêt ici, par sa prédominance au niveau du bassin et de la zone génitale, par l'intégrité de la nuque et de la face, le type de celle que l'on observe dans le syndrome adiposo-génital classique. A ce terme cependant nous avons préféré celui d'obésité glandulaire, car le précédent nous paraît un peu anticipé chez des sujets qui n'ont pas atteint l'âge de la puberté.

L'origine glandulaire de l'obésité ne nous semble guère discutable dans le cas présent. La précocité de son apparition, l'absence de toute infection ayant pu léser les centres végétatifs de la région infundibulo-tubérienne, en constituent le meilleur garant. Le rôle de la thyroïde, s'il intervient, est certainement très accessoire dans le cas présent. La cryptorchidie bilatérale chez un enfant de 5 ans oriente naturellement vers l'idée d'une insuffisance des glandes génitales. Sans méconnaître la valeur de cette constatation, on ne peut pourtant pas en induire qu'elle est la cause certaine et unique de l'obésité. Nous ignorons la valeur de l'hormone sécrétée par les testicules restés dans l'abdomen, et d'ailleurs tous les cryptorchides ne sont pas des obèses.

L'augmentation de dimension de la selle turcique, l'imprécision de ses limites, permettent de penser que l'hypophyse est en cause dans le cas présent, sans que la radiographie montre pourtant l'existence d'une tumeur hypophysaire nette. Ainsi donc le rôle respectif des glandes génitales et de l'hypophyse est assez difficile à délimiter dans le cas présent, comme d'ailleurs dans la majorité des syndromes adiposo-génitaux.

Si tant est, comme nous le pensons, que le déséquilibre endocrinien soit la cause déterminante de l'obésité chez cet enfant, nous n'avons pas eu la prétention de dénier tout rôle au système nerveux. Nous croyons seulement que s'il intervient, son rôle est secondaire, et celui de la dyspraxie glandulaire primitive.

L'atrophie optique est peut-être encore plus malaisée à interpréter que l'obésité. La première hypothèse qui vient à l'esprit est celle d'une atrophie mécanique, liée à la compression des bandelettes optiques au niveau du chiasma par un néoplasme hypophysaire. Cette hypothèse séduisante est possible. Est-elle vraie ? Nous ne saurions l'affirmer. La radiographie tout d'abord ne montre pas de tumeur hypophysaire volumineuse. Si cette dernière eût existé en plus, elle aurait vraisemblablement entraîné dans cette région une hydrocéphalie que ne présente pas cet enfant. Enfin, il aurait fallu que cette néoplasie se développât pendant les premiers mois de la vie, si ce n'est pendant la vie intra-utérine, puisque cet enfant semble avoir été toujours aveugle. Si bien qu'on en arrive à se demander s'il ne s'agit pas d'une de ces atrophies optiques primitives de cause encore bien imprécise que l'on rencontre parfois chez les tout jeunes enfants. Le lien qui unit l'obésité et l'atrophie optique nous semble donc impossible à préciser dans le cas présent.

Quel qu'il soit, il importe de se demander quelle a été la cause susceptible de créer la dystrophie glandulaire et l'atrophie optique, si elle est primitive. Or il faut bien avouer que nous n'en trouvons aucune chez la

mère et chez l'enfant. Ce dernier ne présente en particulier aucun stigmate d'hérédo-syphilis, le Wassermann est négatif dans le sang, et la mère que nous avons eu le loisir d'examiner n'offre aucun signe de spécificité acquise.

Malgré la difficulté d'interprétation des faits, et peut-être même à cause d'elle, il nous a semblé désirable de relater l'observation de cet enfant, dont on ne saurait nier l'intérêt iconographique et la valeur documentaire.



Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1929.